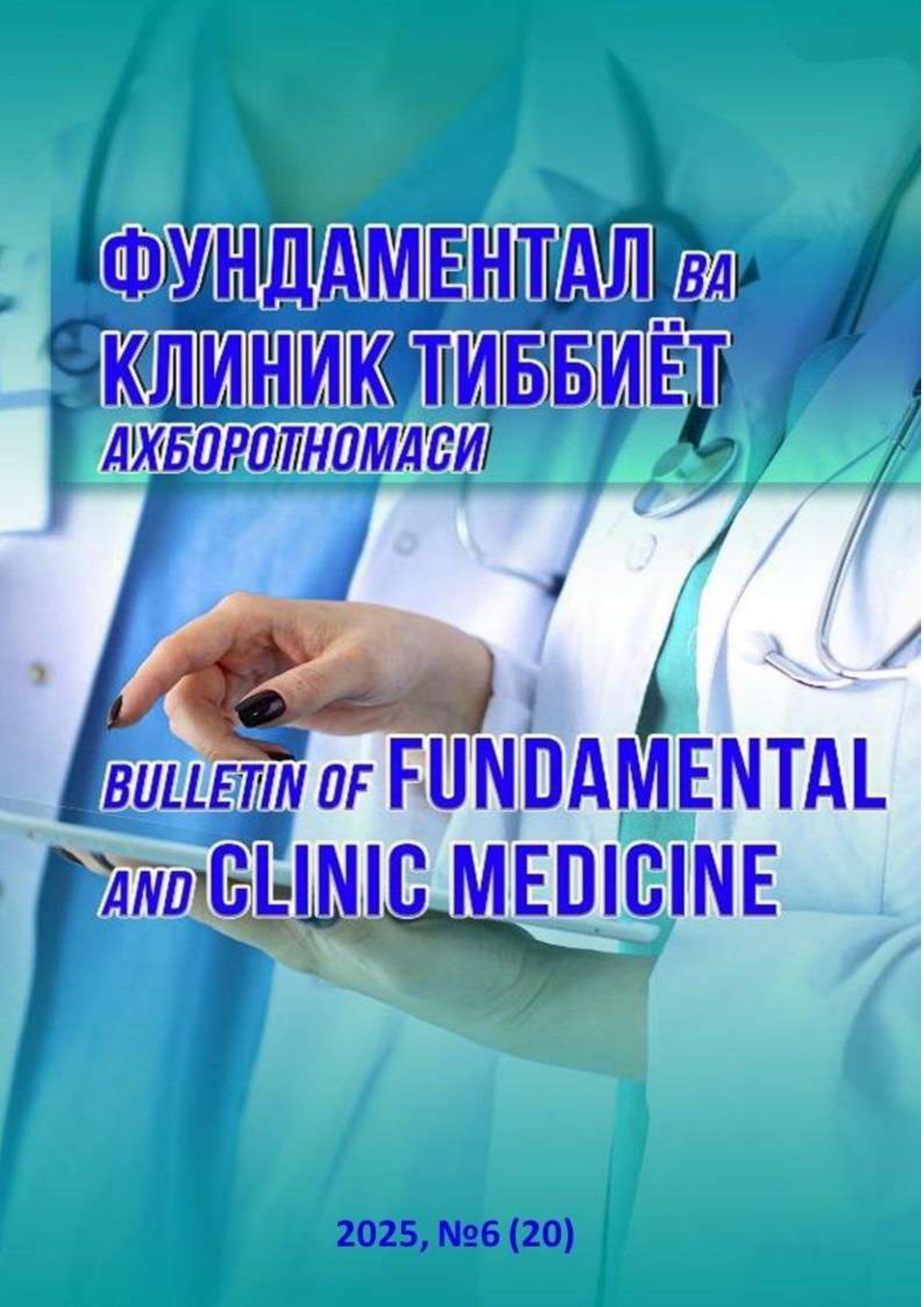


ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ

BULLETIN OF FUNDAMENTAL AND CLINIC MEDICINE

2025, №6 (20)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

BULLETIN OF FUNDAMENTAL AND CLINIC MEDICINE

ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ

ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Научный журнал по фундаментальным и клиническим проблемам медицины
основан в 2022 году
Бухарским государственным медицинским институтом имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:
С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов

Учредитель Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино

2025, № 6 (20)

ISSN 2181-4198

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г. Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон *(99865) 223-00-50*
Факс *(99866) 223-00-50*
Сайт *https://bsmi.uz/journals/fundamenial-va- klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/*
e-mail *baymuradovravshan@gmail.com*

О журнале

Журнал зарегистрирован в Управлении печати и информации Бухарской области № 1640 от 28 мая 2022 года.

Журнал внесен в список утвержденный приказом № 370/6 от 8 мая 2025 года реестром ВАК в раздел медицинских наук.

Отпечатано в типографии ООО “Шарк-Бухоро”. г. Бухара, ул. Ўзбекистон Мустакиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш. (Самарканд)
Абдурахманов М.М. (Бухара)
Ахмедов Р.М. (Бухара)
Баландина И.А. (Россия)
Бахронов Ж.Ж. (Бухара)
Бернс С.А. (Россия)
Газиев К.У. (Бухара)
Деев Р.В. (Россия)
Дустова Н.К. (Бухара)
Зокирова Н.Б. (Ташкент)
Казакова Н.Н. (Бухара)
Калашникова С.А. (Россия)
Каримова Н.Н. (Бухара)
Курбонов С.С. (Таджикистан)
Маматов С.М. (Кыргызстан)
Мамедов У.С. (Бухара)
Мирзоева М.Р. (Бухара)
Миршарапов У.М. (Ташкент)
Набиева У.П. (Ташкент)
Нуралиев Н.А. (Хорезм)
Наврузов Р.Р. (Бухара)
Нарзиева Д.Ф. (Бухара)
Орипов Ф.С. (Самарканд)
Орипова Ф.Ш. (Бухара)
Одилова Г.Р. (Бухара)
Очилов К.Р. (Бухара)
Раупов Ф.С. (Бухара)
Рахмонов К.Э. (Самарканд)
Рахметов Н.Р. (Казахстан)
Рахматова С.Н. (Бухара)
Султонова Л.Дж. (Бухара)
Сайдуллаев З.Я. (Самарканд)
Удочкина Л.А. (Россия)
Файзиев Х.Б. (Бухара)
Хамдамова М.Т. (Бухара)
Хамдамов И.Б. (Бухара)
Ходжаева Д.Т. (Бухара)
Худойбердиев Д.К. (Бухара)
Шодиева М.С. (Бухара)
Эшонов О.Ш. (Бухара)

УДК 616.342–007.64–073.756.8–089.819.1

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17550113

ВРОЖДЕННЫЙ ПИЛОРОСТЕНОЗ: ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ КАТАМНЕСТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ (ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ)

Шамсиев А.М., Шамсиева Л.А., Мамутова Э.С.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Одной из наиболее распространенных причин непроходимости верхних отделов желудочно-кишечного тракта у новорожденных является врожденный пилоростеноз (ВПС). Проблема катамнестического наблюдения за такими пациентами остается проблемой, несмотря на успехи хирургической коррекции. В статье представлен систематизированный обзор современных данных о диагностике, методах лечения и результатах отдалённых катамнестических исследований, проведенных у детей, перенёсших пилоромиотомию по поводу врожденного пилоростеноза (ВПС). Описаны характеристики патогенеза, факторы риска, ультразвуковые и эндоскопические методы диагностики, стандарты оперативного вмешательства и стандарты оценки катамнеза. Послеоперационные осложнения, диетический статус, нарушение моторики желудка и общесоматическое развитие пациентов были предметом особого внимания. Современные тенденции катамнестических наблюдений обсуждаются, в том числе значение гастроэнтерологической и нейрогастроэнтерологической реабилитации. На основе обобщённых данных отечественных и зарубежных авторов 2010–2024 гг. было принято решение, что после оперативного лечения врожденного пилоростеноза необходимо проводить системное динамическое наблюдение за детьми.*

Ключевые слова: *врожденный пилоростеноз, катамнез, пилоромиотомия, ультразвуковая диагностика, рвота, дети, хирургическое лечение, отдаленные результаты.*

CONGENITAL PYLOROSTENOSIS: DIAGNOSIS, TREATMENT TACTICS AND RESULTS OF FOLLOW-UP STUDIES (REVIEW ARTICLE)

Shamsiev A.M., Shamsieva L.A., Mamutova E.S.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *One of the most common causes of upper gastrointestinal tract obstruction in newborns is congenital pyloric stenosis (CPS). Follow-up monitoring of these patients remains challenging, despite advances in surgical correction. This article presents a systematic review of current data on diagnosis, treatment methods, and long-term follow-up results in children who underwent pyloromyotomy for rheumatoid arthritis (RA). The article describes the pathogenesis, risk factors, ultrasound and endoscopic diagnostic methods, surgical procedures, and follow-up assessment standards. Postoperative complications, dietary status, gastric motility disorders, and general physical development of patients were given special attention. Current trends in follow-up observations are discussed, including the importance of gastrointestinal and neurogastroenterological rehabilitation. Based on consolidated data from Russian and international authors from 2010 to 2024, it was concluded that systematic dynamic monitoring of children after surgical treatment of congenital pyloric stenosis is necessary.*

Keywords: *congenital pyloric stenosis, follow-up, pyloromyotomy, ultrasound diagnostics, vomiting, children, surgical treatment, long-term results.*

ТУҒМА ПИЛОРОСТЕНОЗ: ТАШХИС, ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ ВА КАТАМНЕСТИК ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ (ШАРҲ МАҚОЛА)

Шамсиев А.М., Шамсиева Л.А., Мамутова Э.С.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Янги туғилган чақалоқларда юқори ошқозон-ичак тракти обструкциясининг энг кенг тарқалган сабабларидан бири бу туғма пилорик стеноз (ТПС). Жарроҳлик тузатишдаги ютуқларга қарамай, ушбу беморларнинг кейинги мониторинги қийин бўлиб қолмоқда. Ушбу мақолада туғма пилорик стеноз (ТПС) учун пилоромиотомия қилинган болаларда диагностика, даволаш усуллари ва узоқ муддатли кузатув натижалари бўйича жорий маълумотларнинг тизимли кўриб чиқилиши келтирилган. Мақолада патогенез, хавф омиллари, ультратовуш ва эндоскопик диагностика усуллари, жарроҳлик муолажалари ва кейинги баҳолаш стандартлари тасвирланган. Беморларнинг операциядан кейинги асоратлари, овқатланиш ҳолати, ошқозон моторикасининг бузилиши, умумий жисмоний ривожланишига алоҳида эътибор қаратилди. Мақолада кузатувларининг ҳозирги тенден-*

циялари, жумладан, ошқозон-ичак ва нейрогастроэнтерологик реабилитациянинг аҳамияти муҳокама қилинади. 2010 йилдан 2024 йилгача рус ва халқаро муаллифларнинг жамланган маълумотларига асосланиб, туғма пилорик стенозни жарроҳлик даволашдан сўнг болаларнинг тизимли динамик мониторингини ўтказиш зарур деган хулосага келинди.

Калит сўзлар: *туғма пилорик стеноз, кузатув, пилоромиотомия, ультратовуш диагностикаси, қусиш, болалар, жарроҳлик даволаш, узоқ муддатли натижалар.*

I. **Введение.** Врожденный пилоростеноз (ВПС) — одна из наиболее распространенных патологий желудочно-кишечного тракта у новорожденных, характеризующаяся гипертрофией мышц привратника, что приводит к их функциональной обтурации. ВПС встречается 2–5 раз на 1000 новорожденных, при этом мальчики болеют в 4–6 раз чаще, чем девочки. Несмотря на хорошие результаты операции, отдаленные последствия заболевания и период после операции продолжают быть изучены. На протяжении последних десятилетий щадящая пилоромиотомия по Рамштедту оставалась «золотым стандартом» для лечения ВПС после травматичных резекционных вмешательств. Однако современные исследования показывают, что функциональные нарушения гастродуоденальной моторики, гастроэзофагеальный рефлюкс, замедленная эвакуация из желудка и дисбиотические нарушения могут возникнуть у части пациентов даже после успешной хирургической коррекции.

Врожденный пилоростеноз (ВПС) относится к числу наиболее распространенных причин обструкции верхних отделов желудочно-кишечного тракта у новорожденных и младенцев раннего возраста. Болевание проявляется гипертрофией циркулярных мышечных волокон привратника, что нарушает выведение содержимого желудка и вызывает неукротимую рвоту. Несмотря на то, что современные методы хирургического лечения, в частности пилоромиотомия по Рамштедту, являются чрезвычайно эффективными, оценка отдалённых функциональных результатов и того, как заболевание влияет на развитие ребенка в будущем, все еще не завершена.

Согласно эпидемиологическим исследованиям, частота ВПС колеблется от 1,5 до 5 случаев на 1000 живорождённых и зависит от этнических, географических и наследственных факторов. Мальчики болеют чаще девочек. Это может быть связано с генетическими и гормональными различиями в развитии гладкомышечной ткани желудка. Внедрение ультразвуковой и эндоскопической диагностики в последние годы значительно улучшило выявляемость ранних форм заболевания. Это позволило сократить сроки дооперационного периода и снизить частоту осложнений.

Тем не менее, клинические данные показывают, что послеоперационный период у пациентов, перенесших пилоромиотомию, не всегда проходит без последствий. У некоторых детей остаются срыгивания, замедленная эвакуация из желудка, гастроэзофагеальный рефлюкс и проблемы с диетой и моторикой желудочно-кишечного тракта. В результате этих особенностей требуется длительное катамнестическое наблюдение для оценки физического и нейропсихического развития, коррекции питания и предотвращения поздних осложнений.

Катамнестический подход эффективен из-за клинических и социальных аспектов проблемы. Это связано с тем, что врожденный пилоростеноз часто диагностируется в первые недели жизни и требует участия неонатологов, хирургов, гастроэнтерологов и специалистов по реабилитации, а также других специалистов. Систематическое наблюдение за детьми, перенёсшими оперативное лечение ВПС, помогает своевременно обнаружить функциональные расстройства и оптимизировать реабилитационные меры.

Таким образом, становится очевидным значение катамнестического наблюдения, которое включает в себя тщательную оценку состояния ребенка после выписки, включая оценку роста, веса, функций желудочно-кишечного тракта, питания, нейропсихического развития и формирования пищевого поведения. В этом обзоре рассматриваются современные представления о диагностике, методах лечения и катамнестических результатах врожденного пилоростеноза.

II. **Методология исследования.** Настоящий обзор основан на анализе 68 публикаций за период 2000–2024 гг., включающих данные отечественных и зарубежных исследований, которые были доступны в базах данных PubMed, eLibrary.ru, Scopus и ScienceDirect. Для отбора использовались следующие критерии: клинические исследования, обзоры и катамнестические наблюдения у детей, перенёсших пилоромиотомию по поводу вируса папилломы человека (ВПС). Исследования, касающиеся приобретенных гастродуоденальных расстройств и вторичных стенозов привратника, были исключены. Данные были систематизированы с помощью сравнительного анализа, статистической оценки катамнестических наблюдений и классификации по основным направлениям (катамнез, диагностика и хирургическая тактика). Последние публикации (2020–2024) посвящены инновационным методам наблюдения за постоперационным состоянием.

Диагностика врожденного пилоростеноза: Современная диагностика ВПС основана на данных, полученных с помощью клинических, лабораторных и инструментальных исследований. Большинство пациентов проявляют классическую триаду симптомов: срыгивания, рвоту «фонтаном» и потерю массы тела. Однако начальные стадии заболевания могут проявляться менее часто.

УЗИ, позволяющее обнаружить утолщение мышечной стенки привратника более 3 мм или удлинение канала более 15–17 мм, является наиболее информативным методом. Этот метод имеет чувствительность более 95%. В сложных случаях используется эндоскопия или рентгенография с контрастом.

В последнее время активно обсуждаются функции биохимических маркеров (например, гипохлоремический метаболический алкалоз, нарушение электролитов) и использование современных технологий, таких как допплерометрия и функциональное ультразвуковое исследование, для определения скорости удаления содержимого из желудка.

Тактика лечения: хирургическое лечение является выбором. «Золотой стандарт» для классической пилоромиотомии по Рамштедту остается лапароскопической. При противопоказаниях к операции консервативные методы, такие как атропин, прокинетики и фракционное питание, используются только как временная мера. Предоперационная подготовка включает в себя устранение дегидратации, устранение нарушений электролитов и стабилизацию кислотно-щелочного баланса.

После операции основное внимание уделяется восстановлению питания. Через три-шесть часов кормление начинают с небольших количеств сцеженного молока или смеси. Современные протоколы рекомендуют раннее энтеральное питание, что снижает госпитализацию и ускоряет восстановление моторики желудочно-кишечного тракта.

III. **Результаты и обсуждение. Катамнестические исследования** показывают, что частота осложнений после пилоромиотомии не превышает 1–2%, а смертность менее 0,5%. Катамнестические исследования и результаты: Катамнез — это систематическое наблюдение за состоянием пациента после завершения лечения. Катамнестические исследования врожденного пилоростеноза особенно интересны, поскольку они позволяют оценить долгосрочные функциональные результаты, качество жизни и физическое развитие. Рост и физическое развитие: большинство авторов отмечают полное восстановление массы тела и роста в течение первых шести-двенадцати месяцев после операции. Тем не менее, в период от десяти до пятнадцати процентов детей наблюдаются временные отклонения в питании, которые чаще встречаются при поздней диагностике (Feldman et al., 2020).

Моторная функция желудка: исследования (Аверин П.Ю., 2019; Лобе и др., 2023) показали, что у некоторых пациентов (около 20%) сохраняется умеренная гипомоторика привратниковой зоны в течение первых шести месяцев, но в большинстве случаев это проходит самостоятельно. К году жизни клинические симптомы, такие как срыгивания и неустойчивый аппетит, постепенно исчезают.

Гастроезофагеальный рефлюкс (ГЭР): Катамнестические наблюдения показали, что в раннем детстве у 10% пациентов после пилоромиотомии были эпизоды рефлюкса. Тем не менее, в большинстве случаев ГЕР не требует лечения и самостоятельно регрессирует при восстановлении нормальной моторики желудка. Долгосрочные исследования нейропсихического и соматического развития (Горелов А.Л., 2022; El-Gohary et al., 2021) не обнаружили достоверных различий в физическом и когнитивном развитии детей, перенёсших пилоростеноз, по сравнению с контрольной группой. Важно отметить, что благоприятный катамнез возможен только при своевременной диагностике, адекватной коррекции электролитных нарушений и качественному хирургическому вмешательству.

Отдалённые результаты: современные исследования с наблюдением более пяти лет показывают, что не более 5% пациентов страдают хроническими функциональными нарушениями, такими как задержка эвакуации, диспепсия и снижение аппетита. Катамнестическое ведение включает в себя коррекцию диеты, диспансерное наблюдение гастроэнтеролога и оценку моторики желудка с помощью ультразвукового исследования и электромиографии.

IV. **Заключение.** Несмотря на высокую эффективность современных методов лечения, врожденный пилоростеноз продолжает оставаться проблемой неонатальной хирургии. В то время как оптимизация методов диагностики и лечения позволила почти полностью сократить смертность, вопросы катамнестического наблюдения требуют дополнительных исследований.

Ранняя диагностика, разумная предоперационная подготовка и лапароскопическая пилоромиотомия обеспечивают хорошие непосредственные и отдаленные результаты, как показано в обзоре. Большинство детей развиваются в нормальном темпе, но у некоторых пациентов остаются кратковременные проблемы с желудочной моторикой и гастроэзофагеальным рефлюксом.

В течение первых трех-пяти лет жизни таких пациентов катамнестические наблюдения должны быть обязательным компонентом клинического маршрута. Разработка национальных рекомендаций

по динамическому наблюдению предполагает оценку нутритивного статуса, моторики желудочно-кишечного тракта и качества жизни.

Список литературы:

1. Горелов А.Л., Аверин П.Ю. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения врождённого пилоростеноза у новорождённых // Вестник детской хирургии. — 2022. — №3. — С. 45–53.
2. Петренко Н.В., Лазарев С.Г. Катамнез детей после пилоромиотомии по поводу врождённого пилоростеноза // Педиатрия. — 2021. — Т.100, №6. — С. 88–95.
3. Feldman R., et al. Long-term follow-up after pyloromyotomy: motor and nutritional outcomes. J Pediatr Surg. — 2020. — Vol. 55(4). — P. 710–718.
4. Muller T., Hoffman J., et al. Five-year outcomes after laparoscopic pyloromyotomy. Pediatric Surgery International. — 2022. — Vol. 38. — P. 1035–1042.
5. El-Gohary Y., Alagtal M., et al. Postoperative gastric motility after pyloromyotomy. J Pediatr Gastroenterol Nutr. — 2021. — 72(6): 885–891.
6. Lobe T.E., Hinds R., et al. Minimally invasive approaches in infant pyloric stenosis. Surg Endosc. — 2023. — 37(1): 252–260.
7. Аверин П.Ю. Катамнестические наблюдения после пилоромиотомии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2019. — №4. — С. 62–68.
8. Горбачёв И.Н., Степанов А.В. Опыт лапароскопической пилоромиотомии у новорождённых // Хирургия. — 2020. — №10. — С. 27–33.
9. Воронин П.В. Электролитные нарушения при пилоростенозе: диагностика и коррекция // Российский журнал педиатрии. — 2018. — №2. — С. 19–25.
10. Шмидт Е.С., Колесников И.А. Функциональные нарушения ЖКТ у детей после операций на желудке // Гастроэнтерология. — 2021. — №5. — С. 44–52.
11. Kim S.H., Park J.H. Clinical analysis of delayed gastric emptying after pyloromyotomy. Ann Pediatr Surg. — 2023. — 19(2): 123–130.
12. Романов П.А., Левина Т.Г. Врожденный пилоростеноз: опыт катамнестического наблюдения 150 детей // Вопросы современной педиатрии. — 2020. — №7. — С. 67–74.
13. Давронова, Г. Б., Хушвакова, Н. Ж., Исхакова, Ф. Ш., & Соатмуратов, Х. А. (2014). Оптимизация лечения нейросенсорной тугоухости у детей с неврологической патологией. Вестник Казахского Национального Медицинского Университета, (4), 66-67.
14. Хушвакова, Н. Ж., Давронова, Г. Б., & Исхакова, Ф. Ш. (2014). Оптимизация лечения приобретенной сенсоневральной тугоухости. In Новые технологии в оториноларингологии (pp. 118-124).
15. Давронова, Г. Б., & Исхакова, Ф. Ш. (2016). Эффективность озонотерапии при нейросенсорной тугоухости сосудистого генеза. In Situ, (5), 41-43.
16. Хушвакова, Н. Ж., Давронова, Г. Б., & Исхакова, Ф. Ш. (2014). Оптимизация лечения приобретенной сенсоневральной тугоухости. In Новые технологии в оториноларингологии (pp. 118-124).
17. Давронова, Г. Б., & Исхакова, Ф. Ш. (2016). Эффективность озонотерапии при нейросенсорной тугоухости сосудистого генеза. In Situ, (5), 41-43.
18. Исхакова Ф. Ш., Хамракулова Н. О., Хушвакова Н. Ж. Оценка эффективности лечения бактериального рецидивирующего синусита // Прорывные научные исследования как двигатель науки, Сборник статей. – 2018.
19. Хушвакова Н. Ж., Исхакова Ф. Ш. Механизм действия лечения аллергического ринита на астму // O'zbekistonda fanlararo innovatsiyalar va ilmiy tadqiqotlar jurnali. – 2023. – Т. 2. – №. 17. – С. 120-128.
20. Хушвакова, Н. Ж., Хамракулова, Н. О., & Исхакова, Ф. Ш. (2014). Опыт применения местного комплексного лечения у больных с хроническим гнойным средним отитом. In Новые технологии в оториноларингологии (pp. 124-129).

Для цитирования: Шамсиев А.М., Шамсиева Л.А., Мамутова Э.С. Врожденный пилоростеноз: диагностика, тактика лечения и результаты катамнестических исследований (обзорная статья) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 3–6. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17550113

УДК 616.314.2-002-022.7-085:616.33/.342-002.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17550216

КОРРЕКЦИЯ МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ГИНГИВИТЕ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

Кубаев А.С., Лим Т.В.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Целью исследования явилась оценка состояния микробиоценоза слюны при гингивите у пациентов с хроническим гастродуоденитом и определение эффективности применения Бактоблис, Аквадетрим и протокола Guided Biofilm Therapy с AIRFLOW® Prophylaxis Master в восстановлении микробного пейзажа полости рта. Материал и методы. Проведено исследование микробиоценоза слюны у 114 больных с гингивитом, разделённых на: I группа пациенты без гастродуоденальной патологии; IIа группа пациенты с хроническим гастродуоденитом, получавшие традиционную терапию; IIб группа пациенты с хроническим гастродуоденитом, получавшие Бактоблис, Аквадетрим и протокола Guided Biofilm Therapy с AIRFLOW® Prophylaxis Master. Оценивали частоту выявления S. mutans, S. sanguis, S. salivarius, C. albicans, A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis. Результаты. При гингивите на фоне хронического гастродуоденита по сравнению с заболеванием без гастродуоденальной патологии чаще выявлялись кариесогенные и пародонтопатогенные микроорганизмы (S. mutans и P. gingivalis) при одновременном снижении представителей защитной микробиоты (S. sanguis, S. salivarius). На 1 месяце в IIб группе наблюдалось статистически значимое улучшение микробного профиля: снижение частоты S. mutans, рост S. sanguis и S. salivarius, A. actinomycetemcomitans и P. gingivalis по сравнению со стандартной терапией во IIа группе. К 12 месяцам наблюдалась минимальная кариесогенная нагрузка, уменьшение пародонтопатогенов и увеличение защитной флоры. Выводы. При гингивите у пациентов с хроническим гастродуоденитом по сравнению с больными без гастродуоденальной патологии в микробиоценозе слюны наблюдается высокая частота кариесогенной и пародонтопатогенной флоры снижение защитной микробиоты и полное отсутствие S. salivarius. Применение комплексной терапии способствовало снижению частоты кариесогенных и пародонтопатогенных микроорганизмов и увеличению защитных сапрофитов.*

Ключевые слова: *микробиоценоз слюны, гингивит, Бактоблис, Аквадетрим и AIRFLOW® Prophylaxis Master.*

CORRECTION OF THE MICROBIAL LANDSCAPE OF THE ORAL CAVITY IN GINGIVITIS IN PATIENTS WITH CHRONIC GASTRODUODENITIS

Kubaev A.S., Lim T.V.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *This article examines the salivary microbiota in patients with gingivitis. Chronic gastroduodenitis is shown to be associated with a marked increase in cariogenic and periodontopathogenic microorganisms (Streptococcus mutans, Porphyromonas gingivalis, Aggregatibacter actinomycetemcomitans) and a reduction in resident flora (Streptococcus sanguis, Streptococcus salivarius). Incorporating Bactoblis, Aquadetrim, and the Guided Biofilm Therapy protocol using the AIRFLOW® Prophylaxis Master into comprehensive care enables sustained normalization of the oral microbial landscape. Objective. The aim of the study was to assess the state of the salivary microbiota in patients with gingivitis and chronic gastroduodenitis, and to determine the effectiveness of Bactoblis, Aquadetrim, and the Guided Biofilm Therapy protocol using the AIRFLOW® Prophylaxis Master in restoring the oral microbial landscape. Materials. A study of the salivary microbiota was conducted in 114 patients with gingivitis, who were divided into three groups: Group I- patients without gastroduodenal pathology; Group IIa- patients with chronic gastroduodenitis receiving conventional therapy; Group IIb- patients with chronic gastroduodenitis receiving Bactoblis, Aquadetrim, and the Guided Biofilm Therapyprotocol using the AIRFLOW® Prophylaxis Master. The frequencies of detection of Streptococcus mutans, Streptococcus sanguis, Streptococcus salivarius, Candida albicans, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, and Porphyromonas gingivalis were assessed. Results. With gingivitis on the background of chronic gastroduodenitis, compared with the disease without gastroduodenal pathology, cariesogenic and periodontopathogenic microorganisms (S. mutans and P. gingivalis) were more often detected, while representatives of the protective microbiota (S. sanguis, S. salivarius) decreased. At 1 month, a statistically significant improvement in the microbial profile was observed in group IIb: a decrease in the frequency of S. mutans, an increase in S. sanguis and S. salivarius, A. actinomycetem-*

comitans and P. gingivalis compared with standard therapy in group IIa. By the age of 12 months, there was a minimal cariogenic load, a decrease in periodontal pathogens, and an increase in protective flora. Conclusions. In patients with gingivitis and chronic gastroduodenitis, compared with those without gastroduodenal pathology, the salivary microbiome shows a higher prevalence of cariogenic and periodontopathogenic flora, a reduction in protective microbiota, and a complete absence of S. salivarius. The use of combined therapy reduced the frequency of cariogenic and periodontopathogenic microorganisms and increased protective saprophytes.

Keywords: *microbiocenosis of saliva, gingivitis, Bactoblis, Aquadetrim and AIRFLOW® Prophylaxis Master.*

СУРУНКАЛИ ГАСТРОДУОДЕНИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ГИНГИВИТДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИНИНГ МИКРОБ МАНЗАРАСИНИ ТУЗАТИШ

Кубаев А.С., Лим Т.В.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқотнинг мақсади сурункали гастродуоденит билан оғриган беморларда гингивитда сўлак микробиоценозининг ҳолатини баҳолаш ва оғиз бўшлиғининг микроб пейзажини тиклашда Бактоблис, Аквадетрим ва AIRFLOW® Prophylaxis Master билан Guided Biofilm Therapy протоколини қўллаш самарадорлигини аниқлашдан иборат. Материал. 114 нафар гингивит билан оғриган беморларда сўлак микробиоценози ўрганилди, улар уч гуруҳга бўлинди: I гуруҳ - гастродуоденал патологияси бўлмаган беморлар; IIа гуруҳ - анъанавий даво олган сурункали гастродуоденит билан оғриган беморлар; IIб гуруҳ - Бактоблис, Аквадетрим ва AIRFLOW® Prophylaxis Master билан Guided Biofilm Therapy протоколини олган сурункали гастродуоденит билан оғриган беморлар. S. mutans, S. sanguis, S. salivarius, C. albicans, A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis ларнинг аниқланиш частотаси баҳоланди. Натижалар. Сурункали гастродуоденит фонидаги гингивитда, гастродуоденал патологиясиз гингивитга нисбатан, кариесоген ва пародонтопатоген микроорганизмлар (S. mutans, P. gingivalis) кўпроқ аниқланди, шу билан бирга ҳимоячи микробиота вакиллари (S. sanguis, S. salivarius) камайиши кузатилди. 1-ойга келиб, IIб гуруҳида микроб профилининг статистик аҳамиятли яхшиланиши қайд этилди: S. mutans камайиши, S. sanguis ва S. salivarius ошиши, шунингдек IIа гуруҳидаги стандарт терапияга нисбатан A. actinomycetemcomitans ва P. gingivalis камайиши. 12 ойга келиб, кариесоген юкланманинг минимал даражаси, пародонтопатогенлар сонининг камайиши ва ҳимоячи флоранинг кўпайиши кузатилди. Хулосалар. Гингивитда сурункали гастродуоденит билан оғриган беморларда гастродуоденал патологияси бўлмаган беморларга нисбатан сўлак микробиоценозида кариесоген ва пародонтопатоген флоранинг юқори частотаси, ҳимоя микробиотасининг пасайиши ва S. salivarius нинг бутунлай йўқлиги кузатилади. Комплекс терапияни қўллаш кариесоген ва пародонтопатоген микроорганизмлар сонини камайтиришга ва ҳимоя сапрофитларини кўпайтиришга ёрдам берди.*

Калит сўзлар: *сўлак микробиоценози, гингивит, Бактоблис, Аквадетрим, AIRFLOW® Prophylaxis Master.*

Введение. Микробиоценоз полости рта представляет собой сложную экосистему, баланс которой играет ключевую роль в поддержании здоровья ротовой полости [2, 3]. Известно, что резидентная микрофлора является неотъемлемой частью здорового организма и играет важную роль в поддержании его нормального физиологического состояния [11, 12,]. Нарушение микробного состава связано с развитием стоматологических заболеваний, включая гингивит [4, 7, 9]. У пациентов с гастродуоденальной патологией эти изменения проявляются особенно ярко, усиливая воспалительные процессы [15, 17].

Однако, на сегодняшний день исследования, посвященные взаимосвязи состояния микробиоценоза полости рта и воспалительных заболеваний слизистой оболочки рта, особенно у пациентов с гастродуоденальной патологией, остаются ограниченными [14, 16]. Рост кариесогенной и пародонтопатогенной микрофлоры при одновременном снижении уровня сапрофитных микроорганизмов способствует ухудшению клинического течения заболеваний и повышает риск их хронизации [8, 10, 13]. Включение пробиотиков в комплексное лечение воспалительных заболеваний ротовой полости рассматривается как перспективное направление, однако их эффективность требует дополнительных клинических исследований [1, 5].

Таким образом, изучение микробиоценоза слюны у пациентов с воспалительными заболеваниями слизистой оболочки рта, оценки влияния хронического гастродуоденита и эффективности пробиотической коррекции на течение заболевания является актуальным.

Цель исследования: оценить состояние микробиоценоза слюны при гингивите у пациентов с хроническим гастродуоденитом и определить эффективность применения Бактоблис, Аквадетрим и протокола Guided Biofilm Therapy с AIRFLOW® Prophylaxis Master в восстановлении микробного пейзажа полости рта.

Материалы и методы. С 2023 по 2025 гг. на базе Самаркандской городской стоматологической поликлиники (терапевтическое отделение), областной стоматологической больницы г. Самарканда (клиническая база кафедры стоматологии факультета последипломного образования СамГМУ) и DENTAL MEDICAL CENTRE MChJ г. Ташкент проведено комплексное обследование 114 пациентов.

Работа выполнена в формате рандомизированного, открытого, прямого, сравнительного и контролируемого клинического исследования. Участники были распределены следующим образом:

Группа I (n=28): пациенты с гингивитом без гастродуоденальной патологии, которым назначалась стандартная схема терапии.

Группа IIа (n=41): лица с гингивитом на фоне хронического гастродуоденита, получавшие стандартное лечение, дополненное профессиональной гигиеной с использованием ультразвукового скейлера Woodpecker.

Группа IIб (n=45): пациенты с гингивитом и хроническим гастродуоденитом, которым проводили стандартное лечение в сочетании с пробиотиком Streptococcus salivarius K12 (Бактоблис), витамином D (Аквадетрим) и профессиональной гигиеной по протоколу Guided Biofilm Therapy на аппарате AIRFLOW® Prophylaxis Master.

Контрольная группа (n=28) включала практически здоровых лиц, что позволило определить референсные значения показателей.

Микробиологические исследования слюны у пациентов проводились при первичном осмотре, на 1, 6 и 12 месяцы наблюдения. В ходе исследования были исследованы кариесогенные микроорганизмы: Streptococcus mutans (S. mutans), представители резидентной микрофлоры: Streptococcus sanguis (S. sanguis) и Streptococcus salivarius (S. salivarius), дрожжеподобные грибы: Candida albicans (C. albicans), а также пародонтопатогенные бактерии: Aggregatibacter actinomycetemcomitans (A.actinomycetemcomitans) и Porphyromonas gingivalis (P. gingivalis). Проводилось количественное исследование (в процентах) состава микрофлоры полости рта в исследуемой слюне.

Микрофлору полости рта изучали по методу А. Т. Авдеевой в модификации С. К. Канарейкиной с соавт. (1985) [6]. Ротовую жидкость собирали натощак методом сплёвывания в стерильную пробирку в течение 5 минут. Средний объём составлял 3 мл. Образцы помещались в жидкую транспортную среду и доставлялись в лабораторию. Для посевов применялись следующие среды: кровяной агар - для общей микрофлоры; Mitis Salivarius Agar - для Streptococcus spp.; Сабуро с полимексином - для Candida spp.; Schaedler Agar с гемином и витамином K1 - для P. gingivalis и A. actinomycetemcomitans.

При статистической обработке микробиологических показателей применялись методы: отношение шансов (OR) с 95% доверительными интервалами по лог-методу Вулфа, значимость критерий χ^2 определяли по Пирсону, при малых ожидаемых частотах применяли точный критерий Фишера, а при нулевых ячейках поправку Халдейна–Анскомба. Статистическая значимость полученных измерений определялась по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (p). Достоверным считалось значение $P<0,05$.Расчёты выполняли в IBM SPSS Statistics v.27.

Результаты. При первичном осмотре пациентов с гингивитом был проведён сравнительный анализ микробиоценоза слюны у больных с хроническим гастродуоденитом (II группа, n=86) и без гастроэнтерологической патологии (I группа, n=28).

Результаты исследования показали выраженные различия между исследуемыми группами (таблица 1). Частота выявления S. mutans в группе с ХГД составила 88,4% против 42,9% в группе, без гастродуоденальной патологии, что соответствовало высокому уровню различий (OR=10,13; χ^2=24,85; p<0,001; ДИ: 3,74–27,48) и свидетельствовало о значительном увеличении кариесогенной нагрузки у данной категории пациентов. При этом уровень S. sanguis оказался значительно ниже у больных II группы до 10,5% против 28,6% в I группе (OR=0,29; χ^2=5,46; p<0,05; ДИ: 0,10–0,85), что отражало снижение колонизационной резистентности и защитных свойств микробиоценоза.

Таблица 1

Состояние микробиоценоза слюны при первичном осмотре у больных с гингивитом

показатель	Частота выявления (%)		OR	χ2	p	ДИ min	ДИ max
	II группа	I группа					
S. mutans	88,4	42,9	10,13	24,85	<0,001	3,74	27,48
S. sanguis	10,5	28,6	0,29	5,46	<0,05	0,10	0,85
S. salivarius	0,0	7,1	0,06	6,25	<0,05	0,00	1,32
C. albicans	40,7	35,7	1,24	0,22	>0,2	0,51	2,99
A. actinomycetem-comitans	46,5	21,4	3,19	5,52	<0,05	1,18	8,64
P. gingivalis	80,2	39,3	6,27	16,92	<0,001	2,49	15,83

Примечание: OR, χ^2, p и ДИ в сравнения между группами.

Особого внимания заслуживает S. salivarius, полностью отсутствующий в группе II, тогда как у пациентов I группы его частота составила 7,1%. Достоверные различия (OR=0,06; χ^2=6,25; p<0,05; ДИ: 0,00–1,32) указывают на более глубокое истощение сапрофитного звена у больных с ХГД.

Для C. albicans уровень колонизации был сопоставимым в обеих группах: 40,7% против 35,7% (OR=1,24; χ^2=0,22; p>0,2; ДИ: 0,51–2,99), что свидетельствует об отсутствии статистически значимых различий в частоте грибковой флоры.

При этом пародонтопатогенные микроорганизмы демонстрировали выраженные отличия. Так, A. actinomycetemcomitans был выявлен у 46,5% во II группе против 21,4% в I группе (OR=3,19; χ^2=5,52; p<0,05; ДИ: 1,18–8,64), что отражает смещение микробиоценоза в сторону патогенной флоры при наличии гастроэнтерологической патологии. Наиболее значимые различия выявлены для P. gingivalis: 80,2% против 39,3% соответственно (OR=6,27; χ^2=16,92; p<0,001; ДИ: 2,49–15,83), что указывает на доминирование высокопатогенных пародонтопатогенов у пациентов с гингивитом и ХГД.

Таким образом, у больных с хроническим гастродуоденитом отмечаются выраженные дисбиотические изменения микробиоценоза слюны, проявляющиеся ростом кариесогенной и пародонтопатогенной флоры на фоне снижения защитных сапрофитов. Эти изменения способствуют утяжелению воспалительных процессов, хронизации заболевания и снижению эффективности стандартных методов терапии.

При первичном осмотре при гингивите пациентов с хроническим гастродуоденитом, в зависимости от метода проводимой терапии, проведён сравнительный анализ микробиоценоза слюны у больных IIа и IIб групп, направленный на оценку различий в частоте колонизации ключевых микроорганизмов. Полученные результаты показали, что микробный профиль обеих подгрупп был во многом сходным, а выявленные различия не достигали статистической значимости (таблица 2).

Так, частота выявления S. mutans составила 83,5% в IIа группе и 78,9% в IIб группе (OR=0,82; χ^2=0,12; p=0,728; ДИ: 0,28–2,46), что подтверждает сопоставимый уровень кариесогенной нагрузки. Колонизация S. sanguis отмечена у 9,5% пациентов IIа группы и 12,6% пациентов IIб группы (OR=1,42; χ^2=0,27; p=0,605), различия статистически недостоверны, что указывает на одинаковое снижение колонизационной резистентности в обеих подгруппах.

S. salivarius полностью отсутствовал у пациентов обеих групп, что подтверждает глубокое истощение резидентной сапрофитной флоры на фоне гингивита. Для C. albicans выявлены близкие значения: 47,2% в IIа группе и 41,3% в IIб группе (OR=0,85; χ^2=0,15; p=0,701), что отражает сопоставимую грибковую колонизацию. Частота обнаружения A. actinomycetemcomitans также не различалась, составив 45,1% против 43,8% (OR=1,02; p=0,960). Аналогичная ситуация наблюдалась для P. gingivalis, уровень которого составил 72,6% и 73,4% соответственно (OR=1,01; p=0,986).

Таким образом, проведённый анализ показал, что на этапе первичного осмотра микробиоценоз слюны в подгруппах IIа и IIб характеризовался практически идентичными показателями. Независимо от применяемого подхода к терапии, уровень кариесогенной, пародонтопатогенной и грибковой флоры оставался высоким и не имел статистически значимых различий. Это свидетельствует о том, что исходное состояние микробиоценоза у больных с гингивитом и хроническим гастродуоденитом требует комплексной коррекции и может служить базовой точкой отсчёта для дальнейшей оценки эффективности различных терапевтических стратегий.

Таблица 2

Состояние микробиоценоза слюны при первичном осмотре у больных с гингивитом

показатель	Частота выявления (%)		OR	χ2	p	ДИ min	ДИ max
	IIа группа	IIб группа					
S. mutans	83,5	78,9	0,82	0,12	0,728	0,28	2,46
S. sanguis	9,5	12,6	1,42	0,27	0,605	0,37	5,45
S. salivarius	0,0	0,0	-	-	-	-	-
C. albicans	47,2	41,3	0,85	0,15	0,701	0,36	1,98
A. actinomycetem-comitans	45,1	43,8	1,02	0,00	0,960	0,44	2,40
P. gingivalis	72,6	73,4	1,01	0,00	0,986	0,39	2,62

Примечание: OR, χ^2, p и ДИ в сравнения между группами

Сравнительный анализ микробиоценоза слюны у пациентов IIа и IIб групп на 1-м месяце наблюдения выявил достоверные различия по ряду ключевых микроорганизмов, что отражает влияние различий в проводимой терапии (таблица 3).

Таблица 3

Состояние микробиоценоза слюны на 1 месяце у больных с гингивитом

показатель	Частота выявления (%)		OR	χ2	p	ДИ min	ДИ max
	IIа группа	IIб группа					
S. mutans	43,9	8,9	0,12	13,81	<0,001	0,04	0,41
S. sanguis	24,4	46,7	2,71	4,62	0,032	1,08	6,83
S. salivarius	2,4	17,8	8,65	6,70	0,010	1,03	72,60
C. albicans	12,2	11,1	0,90	0,03	>0,5	0,23	3,50
A. actinomycetem-comitans	24,4	6,7	0,22	5,25	0,022	0,06	0,87
P. gingivalis	36,6	8,9	0,17	9,56	0,002	0,05	0,57

Примечание: OR, χ^2, p и ДИ в сравнения между группами

Частота выявления S. mutans была значительно выше в IIа группе до 43,9% против 8,9% во IIб, различия достоверны (OR=0,12; χ^2=13,81; p<0,001; 95% ДИ 0,04–0,41), что указывает на более выраженное снижение кариесогенной нагрузки при применении пробиотиков и витамина D.

Уровень S. sanguis оказался выше в IIб группе составив 46,7% против 24,4% (OR=2,71; χ^2=4,62; p=0,032; 95% ДИ 1,08–6,83), что свидетельствует о восстановлении колонизационной резистентности. Аналогично, S. salivarius регистрировался у 17,8% пациентов IIб группы и лишь у 2,4% в IIа (OR=8,65; χ^2=6,70; p=0,010; 95% ДИ 1,03–72,60), что подтверждает возобновление сапрофитной флоры при комбинированной терапии.

Для C. albicans различий не зафиксировано: 12,2% в IIа против 11,1% во IIб (OR=0,90; χ^2=0,03; p>0,5; 95% ДИ 0,23–3,50), что указывает на сопоставимый уровень грибковой колонизации.

Пародонтопатогенные микроорганизмы встречались значительно реже во IIб группе. Так, A. actinomycetemcomitans выявлялся у 6,7% против 24,4% (OR=0,22; χ^2=5,25; p=0,022; 95% ДИ 0,06–0,87), а P. gingivalis - у 8,9% против 36,6% (OR=0,17; χ^2=9,56; p=0,002; 95% ДИ 0,05–0,57). Эти данные подтверждают значительное снижение пародонтопатогенной нагрузки в результате комплексной терапии.

Таким образом, на 1-м месяце наблюдения у пациентов IIб группы отмечено выраженное улучшение микробиоценоза слюны: снижение кариесогенной и пародонтопатогенной флоры при одновременном увеличении числа представителей защитных сапрофитов. Это подтверждает эффективность комбинированной терапии с включением Streptococcus salivarius K12 и витамина D, а также подчёркивает её значение в профилактике прогрессирования воспалительных процессов.

Сравнительный анализ микробиоценоза слюны у пациентов IIа и IIб групп на 6 месяце наблюдения выявил выраженные статистически значимые различия по большинству микроорганизмов (таблица 4).

Частота выявления S. mutans сохранялась высокой в IIа группе до 82,9% против 26,7% в IIб, различия были достоверными (OR=9,90; χ^2=25,00; p<0,001; 95% ДИ 3,80–26,00), что указывает на значительно более низкую кариесогенную нагрузку при применении комплексной терапии с пробиотиком и витамином D.

Уровень S. sanguis оказался достоверно выше в IIб группе составив 44,4% против 19,5% (OR=0,31; χ^2=7,00; p<0,01; 95% ДИ 0,12–0,76), что подтверждает восстановление колонизационной резистентности и усиление защитного потенциала микробиоценоза.

S. salivarius был выявлен лишь у одного пациента IIб группы (2,2%) при полном отсутствии в IIа (OR=0,10; χ^2=0,90; p>0,2; 95% ДИ 0,01–2,00). Хотя различия не достигли статистической значимости, отмечается тенденция к восстановлению сапрофитной флоры.

Частота обнаружения C. albicans оказалась достоверно ниже во IIб группе 13,3% против 51,2% в IIа (OR=5,10; χ^2=11,00; p<0,001; 95% ДИ 2,00–13,00), что указывает на снижение грибковой колонизации слизистой оболочки на фоне комплексной терапии.

Таблица 4

Состояние микробиоценоза слюны на 6 месяце у больных с гингивитом

показатель	Частота выявления (%)		OR	χ2	p	ДИ min	ДИ max
	IIа группа	IIб группа					
S. mutans	82,9	26,7	9,90	25,00	<0,001	3,80	26,00
S. sanguis	19,5	44,4	0,31	7,00	<0,01	0,12	0,76
S. salivarius	0,0	2,2	0,10*	0,90	>0,2	0,01	2,00
C. albicans	51,2	13,3	5,10	11,00	<0,001	2,00	13,00
A. actinomycetemcomitans	43,9	8,9	6,40	13,00	<0,001	2,20	17,00
P. gingivalis	56,1	28,9	3,50	8,00	<0,01	1,40	7,90

Примечание: OR, χ^2, P и ДИ в сравнения между группами

Сходные результаты получены для пародонтопатогенов: A. actinomycetemcomitans встречался у 43,9% пациентов IIа против 8,9% во IIб (OR=6,40; χ^2=13,00; p<0,001; 95% ДИ 2,20–17,00), а P. gingivalis - у 56,1% и 28,9% соответственно (OR=3,50; χ^2=8,00; p<0,01; 95% ДИ 1,40–7,90). Это подтверждает снижение пародонтопатогенной нагрузки при использовании Streptococcus salivarius K12 и витамина D.

Таким образом, к 6 месяцу наблюдения у пациентов IIб группы достигнут выраженный положительный сдвиг микробиоценоза слюны: уменьшение кариесогенной и пародонтопатогенной флоры при одновременном росте представителей защитной микробиоты. Эти данные подтверждают высокую эффективность комплексного подхода к терапии гингивита на фоне хронического гастродуоденита.

Через 12 месяцев наблюдения у пациентов с гингивитом, стратифицированных на группы IIа и IIб, выявлены выраженные различия в состоянии микробиоценоза слюны, что наглядно демонстрирует влияние различных терапевтических подходов (таблица 5).

Частота выявления S. mutans составила 54,0% в IIа группе против 11,0% во IIб, различия оказались достоверными (OR=9,26; χ^2=18,03; p<0,001; 95% ДИ 3,04–28,22). Это указывает на существенное снижение кариесогенной нагрузки при применении Бактоблис и Аквадетрим в комплексе с GBT по протоколу AIRFLOW®, в отличие от стандартной терапии.

Для представителей защитной флоры зафиксированы положительные сдвиги: S. sanguis выявлялся у 46,5% пациентов IIб группы против 28,0% в IIа (OR=0,42; χ^2=3,61; p<0,1; 95% ДИ 0,17–1,04), а S. salivarius у 15,5% против 2,0% соответственно (OR=0,14; χ^2=4,37; p<0,05; 95% ДИ 0,02–1,16). Эти данные подтверждают восстановление колонизационной резистентности и формирование сапрофитной микробиоты.

Таблица 5

Состояние микробиоценоза слюны на 12 месяце у больных с гингивитом

показатель	Частота выявления (%)		OR	χ2	p	ДИ min	ДИ max
	IIа группа	IIб группа					
S. mutans	54,0	11,0	9,26	18,03	<0,001	3,04	28,22
S. sanguis	28,0	46,5	0,42	3,61	<0,1	0,17	1,04
S. salivarius	2,0	15,5	0,14	4,37	<0,05	0,02	1,16
C. albicans	4,8	6,5	0,72	0,13	>0,5	0,11	4,53
A. actinomycetem-comitans	38,0	8,5	6,56	10,92	<0,001	1,97	21,85
P. gingivalis	25,5	15,0	1,75	1,06	>0,1	0,60	5,14

Примечание: OR, χ^2, p и ДИ в сравнения между группами

Колонизация C. albicans была редкой и сопоставимой составив 6,5% в IIб и 4,8% в IIа (OR=0,72; χ^2=0,13; p>0,5; 95% ДИ 0,11–4,53), что указывает на стабилизацию грибковой микробиоты без клинически значимого роста. Показатели для пародонтопатогенов продемонстрировали значимые различия. Так, A. actinomycetemcomitans встречался у 38,0% пациентов IIа против 8,5% во IIб (OR=6,56; χ^2=10,92; p<0,001; 95% ДИ 1,97–21,85), что подчёркивает эффективность комбинированной терапии в снижении агрессивных патогенов. Для P. gingivalis различия были менее выраженными: 25,5% в IIа и 15,0% во IIб (OR=1,75; χ^2=1,06; p>0,1; 95% ДИ 0,60–5,14), однако тенденция указывает на частичное уменьшение пародонтопатогенной нагрузки.

Таким образом, к 12-му месяцу у пациентов IIб группы достигнут стойкий терапевтический эффект: выраженное снижение кариесогенных и пародонтопатогенных микроорганизмов, одновременный рост представителей защитной флоры и стабилизация микробного равновесия. Эти данные подтверждают патогенетическую целесообразность комплексной терапии с включением S. salivarius K12, витамина D и профессиональной гигиены по протоколу GBT.

Заключение. При первичном осмотре у пациентов обеих групп наблюдалось значительное смещение микробиоценоза в сторону кариесогенной и пародонтопатогенной флоры. Частота выявления S. mutans в группе IIа составляла 83,5%, в IIб - 78,9%. Защитные сапрофиты (S. sanguis и S. salivarius) были редки или полностью отсутствовали. Доминировали P. gingivalis и A. actinomycetemcomitans, что свидетельствовало о выраженном дисбиотическом состоянии.

На 1 месяце наблюдения в группе IIб отмечалось достоверное снижение S. mutans (до 8,9% против 43,9% в IIа, p<0,001), а также рост частоты S. sanguis и S. salivarius (46,7% и 17,8% соответственно), что отражало восстановление колонизационной резистентности и сапрофитного звена. В группе IIа положительной динамики практически не наблюдалось, показатели оставались неблагоприятными. К 6 месяцу во IIб группе сохранялся устойчивый эффект: S. mutans оставался на низком уровне (26,7% против 82,9% в IIа, p<0,001), а частота выявления S. sanguis и S. salivarius оставалась выше. При этом наблюдалось значительное снижение пародонтопатогенов (C. albicans, A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis) по сравнению с IIа группой, где их показатели оставались стабильно высокими. На 12 месяце тенденция сохранялась: во IIб группе регистрировалось минимальное содержание S. mutans (11,0% против 54,0% в IIа), снижение агрессивных пародонтопатогенов (A. actinomycetemcomitans - 8,5% против 38,0%), а также рост защитной флоры (S. sanguis - 46,5% и S. salivarius - 15,5%). В группе IIа дисбиотические изменения оставались выраженными, несмотря на стандартное лечение.

Таким образом, комплексная терапия во IIб группе продемонстрировала выраженный терапевтический эффект уже к 1 месяцу наблюдения, который сохранялся и усиливался к 6–12 месяцам, обеспечивая снижение кариесогенной и пародонтопатогенной нагрузки и восстановление сапрофитной микробиоты. В то же время стандартная терапия (IIа группа) оказалась недостаточно эффективной, что подтверждает необходимость интеграции пробиотиков и витамина D в комплексное лечение.

Выводы.

1. При гингивите у пациентов с хроническим гастродуоденитом по сравнению с больными без гастродуоденальной патологии в микробиоценозе слюны наблюдается высокая частота кариесогенной и пародонтопатогенной флоры по S. mutans - 88,4% (OR=10,13; χ^2=24,85; p<0,001), P. gingivalis - 80,2% (OR=6,27; χ^2=16,92; p<0,001), A. actinomycetemcomitans - 46,5% (OR=3,19; χ^2=5,52; p<0,05),

снижение защитной микробиоты по S. sanguis - 10,5% (OR=0,29; χ^2=5,46; p<0,05) и полное отсутствие S. salivarius (OR=0,06; χ^2=6,25; p<0,05).

2. Применение комплексной терапии с включением Бактоблис, Аквадетрим и GBT с использованием AIRFLOW® Prophylaxis Master способствовало выраженному снижению частоты кариесогенных и пародонтопатогенных микроорганизмов уже на ранних этапах лечения. При дальнейшем наблюдении эффект не только сохранялся, но и усиливался. К 12 месяцу наблюдения фиксировался стойкий положительный результат: частота S. mutans снизилась до 11,0% (OR=9,26; χ^2=18,03; p<0,001), A. actinomycetemcomitans - до 8,5% (OR=6,56; χ^2=10,92; p<0,001), тогда как по P. gingivalis отмечалось уменьшение до 25,5% (OR=1,75; χ^2=1,06; p>0,1). Одновременно наблюдался рост защитных сапрофитов: S. sanguis увеличился до 46,5% (OR=0,42; χ^2=3,61; p<0,1), а S. salivarius - до 17,8% (OR=0,14; χ^2=4,37; p<0,05).

Список литературы.

1. Андреева И. В., Стецюк О. У. Новый пробиотический штамм Streptococcus salivarius K12 в клинической практике //Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2019. – Т. 21. – №. 2. – С. 92-99.
2. Бушуева Е.Ю., Григорьев С.С., Саблина С.Н., Еловикова Т.М., Сорокоумова Д.В., Козьменко А.Н., Макерова Н.А., Чагай А.А., Чернышова Н.Д. Характеристика клинических и микробиологических показателей полости рта у пациентов с пародонтитом и гипотиреозом на фоне клинической терапии с применением синбиотика //Проблемы стоматологии. 2021. №. 2. С. 32-37.
3. Винник А.В. Роль микроорганизмов в развитии хронического гингивита. Астраханский медицинский журнал. 2022;17(4):8-15.
4. Гурина А. В., Нагаева М. О., Зайцева М. В., Лебедев А. В., Куратова Л. М. Роль нарушений микробиоценоза полости рта в формировании соматической и стоматологической патологии // Проблемы стоматологии. 2022. №. 2. С. 15-22.
5. Джафаров Э. М., Эдишерашвили У. Б., Долгалев А. А., Гаража С. Н., Шульга Г. С. Перспективы применения пробиотиков при лечении заболеваний пародонта. Обзор литературы // Главврач Юга России. 2022. №3 (84).
6. Канарейкина С. К., Левина Е. К., Полферов В. А. Количественное изучение микрофлоры полости рта у больных хроническим энтеритом //Лаб. дело. 1985. №. 11. С. 694-696
7. Свирин В.В., Богданова В.О., Ардатская М.Д. Динамика микробиоценоза полости рта при воспалительных заболеваниях пародонта и оценка возможности его коррекции. Медицинский алфавит. 2018;2(8):14-20.
8. Царев В., Дикинова Б., Ревазова З., Ипполитов Е. Оценка патогенной микробиоты пародонтальных карманов при применении пробиотического комплекса для лечения пародонтита, сопровождающегося галитозом // Пародонтология. – 2017. – Т. 22. – №. 3. – С. 42-46.
9. Bostanghadiri N., Kouhzad M., Taki E., et.all. Oral microbiota and metabolites: key players in oral health and disorder, and microbiota-based therapies //Frontiers in Microbiology. – 2024. – Т. 15. – С. 1431785.
10. Costalonga M, Herzberg MC. The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries. Immunol Lett. 2014 Dec;162(2 Pt A):22-38.
11. Ganapathy G, Muthusamy M. Oral microbiota and systemic diseases. Int J Orofac Biol 2022; 6: 1: 1-3.
12. Di Spirito F, Di Palo MP, De Benedetto G, Piedepalumbo F, Galdi M, Cannatà D, Cafà N, Contaldo M. Periodontal Microbial Profiles Across Periodontal Conditions in Pediatric Subjects: A Narrative Review. Microorganisms. 2025 Aug 3;13(8):1813.
13. Hussein NA, Soliman ZS, Edrees MF. Oral microbiota associated with gingiva of healthy, gingivitis and periodontitis cases. Microb Pathog. 2022 Oct;171:105724.
14. Liu S, Wang S, Zhang N, Li P. The oral microbiome and oral and upper gastrointestinal diseases. J Oral Microbiol. 2024 Jun 3;16(1):2355823.
15. Park S. Y., Hwang B. O., Lim M., et. all. Oral-gut microbiome axis in gastrointestinal disease and cancer // Cancers. – 2021. – Т. 13. – №. 9. – С. 2124. doi.org/10.3390/cancers13092124
16. Sifan Liu, Shidong Wang, Nan Zhang, Peng Li. The oral microbiome and oral and upper gastrointestinal diseases, Journal of Oral Microbiology, 16:1, 2024. 2355823,
17. Xia, M., Lei, L., Zhao, L. et al. The dynamic oral–gastric microbial axis connects oral and gastric health: current evidence and disputes. npj Biofilms Microbiomes 11, 1 (2025).

Для цитирования: Кубаев А.С., Лим Т.В. Коррекция микробного пейзажа ротовой полости при гингивите у больных с хроническим гастродуоденитом // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 7–14. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17550216

УЎК 616-091.8:618.39-007.1:340.6

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17550330

АНТЕНАТАЛ ҲОМИЛА ЎЛИМИНИНГ ТАНОТОГЕНЕЗИНИ СУД ТИББИЁТИДА МОРФОЛОГИК БАҲОЛАШ

Норова К.М., Элиева М.Ф.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ўтказилган тадқиқотлар асосида антенатал ҳомила ўлимининг асосий сабаблари сурункали плацента етишмовчилиги, тромбогеморрагик касалликлар ва тўқималарнинг гипоксияси ҳисобланади. Характерли морфологик белгилар орасида плацента тўқимасининг стромал фибрози, синтициал тугун гиперплазияси, плацента қон томирлар тромбози ва фокал некроз кузатилди. Антенатал ҳомила ўлимининг суд-тиббий баҳолаш морфологик ва молекуляр ёндашувни талаб этади. Бу усул танатогенетик жараёнларни аниқ тиклаш, ташхис аниқлигини ошириш ва тиббий-ҳуқуқий хулосаларнинг ишончлилигини таъминлайди*

Калит сўзлар: *антенатал ўлим, морфология, суд-тиббиёти, гипоксия, ҳомила*

MORPHOLOGICAL ASSESSMENT OF THE THANOTOGENESIS OF ANTENATAL FETAL DEATH IN FORENSIC MEDICINE

Norova K.M., Elieva M.F.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Based on the conducted research, it has been established that the main causes of antenatal fetal death are chronic placental insufficiency, thrombohemorrhagic diseases, and tissue hypoxia. Characteristic morphological features include stromal fibrosis of placental tissue, syncytial hyperplasia, placental vascular thrombosis, and focal necrosis. Forensic assessment of antenatal fetal death requires a morphological and molecular approach. This method enables reconstruction of the tanatogenesis, increases diagnostic accuracy, and ensures the reliability of forensic reports.*

Keywords: *antenatal death, morphology, forensic medicine, hypoxia, fetus*

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТАНОТОГЕНЕЗА АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДА В СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ

Норова К.М., Элиева М.Ф.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *На основе проведенных исследований установлено, что основными причинами антенатальной гибели плода является хроническая плацентарная недостаточность, тромбогеморагические заболевания и тканевая гипоксия. Среди характерных морфологических признаков отмечено стромальный фиброз плацентарной ткани, гиперплазиясинтиция, тромбоз сосудовплаценти и очаговый некроз. Судебно-медицинская оценка антенаталной гибели плода требует морфологического и молекулярного подхода. Этот метод обеспечивает реконструкции танотогенеза, повышает диагностическую точность и обеспечиваеть достоверность судебно-медицинских заключений.*

Ключевые слова: *антенатальная смерть, морфология, судебная медицина, гипоксия, плод*

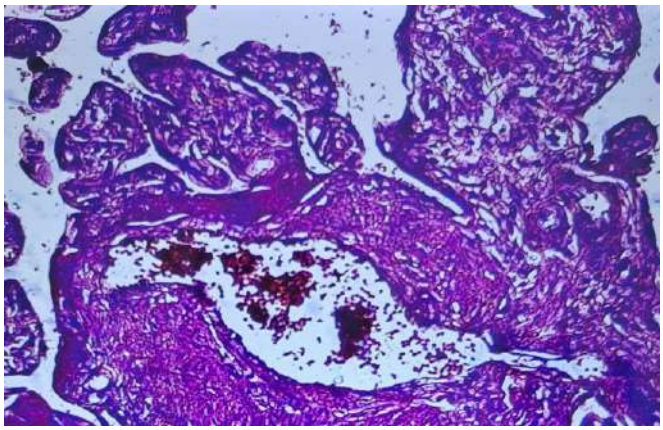
Долзарблиги. Антенатал ҳомила ўлими– перинатал патологиянинг энг оғир ва кўп қиррали кўринишларидан бири бўлиб, дунё миқёсида соғлиқни сақлаш тизими олдида турган муҳим ижтимоий ва тиббий муаммодир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (WHO) маълумотларига кўра, ҳар йили 2,6 миллионга яқин ҳомила антенатал даврда ҳалок бўлади, шуларнинг тахминан 98 фоизи паст ва ўрта даромадли мамлакатларга тўғри келади[1,2]. Бу ҳолатлар нафақат акушерлик ва перинатология соҳасида, балки суд-тиббий амалиётда ҳам танатогенетик ва морфологик жиҳатдан катта қизиқиш уйғотади .Антенатал ўлим ҳолатларида танатогенезни аниқлаш- яъни ҳомиланинг ҳаётдан ўтиш босқичларини, патогенетик занжирини ва морфологик белгиларини тиклаш- суд-тиббий экспертизада ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Бу орқали ҳомиланинг ўлимига олиб келган асосий сабабни яъни гипоксия, инфекция, тромбогеморрагик бузилишлар, иммунологик зиддият, плацентар етишмовчилик ёки генетик омилларни аниқлаш мумкин бўлади. Танатогенезнинг тўлиқ илмий баҳоси тиббий ёрдамнинг тўғри ёки нотўғри бўлганлигини, эҳтимолий суиистеъмол ҳолатларини ҳам аниқлашга имкон яратади [3,4]. Сўнгги йилларда халқаро илмий нашрларда антенатал ўлим

ҳолатларини танатопатологик баҳолашда морфологик, иммуногистохимик ва молекуляр-генетик усулларни бирлаштириш самарадорлиги таъкидланмоқда[5]. Масалан, плацентар морфология ва гистологияни чуқур таҳлил қилиш орқали антенатал ўлим сабаблари 65–70% ҳолларда аниқланиши мумкинлиги исботланган. Шунингдек, геномик аутопсия (molecular autopsy) усули қўлланилганда, стандарт аутопсияда аниқланмаган сабаблар 20–25% ҳолларда аниқлангани қайд этилган [6,7].Суд-тиббий нуқтаи назардан эса ҳомила танасидаги постмортал ўзгаришлар, пўстлоқ ва ички аъзоларнинг аутолиз даражаси, плацентар некроз, микротромбоз, хорион сўрғичлари дистрофияси каби морфологик белгилари танатогенетик жараённинг вақтини баҳолашда асосий мезон ҳисобланади. Шунингдек, гистохимик усуллар орқали тўқималардаги гипоксия, апоптоз ва яллиғланиш жараёнларининг фаоллигини аниқлаш мумкин [8,9,10]. Амалиётда бу масала фақат патологоанатомик ёки акушерлик нуқтаи назаридан эмас, балки суд-тиббий экспертизанинг ҳуқуқий жиҳатларини қамраб олади. Ҳомиланинг антенатал ўлимида тиббий хатолар, акушерликдаги кечиккан ёрдам ёки назоратсизлик ҳолатларини баҳолашда морфологик танатогенезнинг илмий асосланган тавсифи ҳал қилувчи далил бўлади [11,12,13,14]. Ўзбекистон Республикасида ҳам перинатал ўлимни камайтириш, перинатал патология сабабларини морфологик ва экспертиза нуқтаи назаридан ўрганиш бўйича янги илмий изланишлар зарурати юқори даражада турибди. Маҳаллий шароитдаги антенатал ўлим ҳолатларини суд-тиббий таҳлил қилиш, плацента ва ҳомила тўқималаридаги ўзгаришларни тизимли баҳолаш, эксперт хулосалари учун мезонлар ишлаб чиқиш – бугунги куннинг долзарб илмий вазифаларидан бири ҳисобланади.Шу сабабли, антенатал ҳомила ўлимининг танатогенезини суд-тиббий жиҳатдан баҳолаш бўйича илмий тадқиқотлар нафақат суд-тиббий танатологиянинг, балки умумий перинатал профилактиканинг ривожига хизмат қилади. Ушбу йўналишда олинган натижалар амалиётда эксперт хулосаларининг аниқлигини ошириш, судларда тиббий фактларни илмий асосда ҳимоя қилиш ва келгусида ҳомиладорликни асраш чораларини такомиллаштиришга замин яратади.

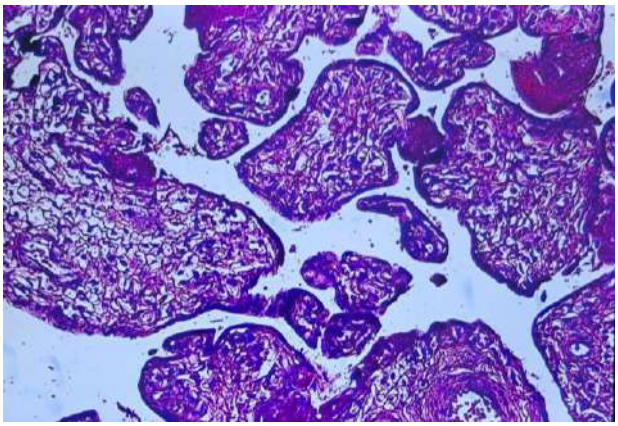
Тадқиқотнинг мақсади интранатал ўлимни механизмларини аниқлайдиган гистопатологик, иммуногистокимёвий ва патофизиологик муносабатларга эътибор қаратган ҳолда, антенатал ҳомила ўлимининг танатогенезини суд-тиббий ва морфологик баҳолашдан иборат.

Материаллар ва усуллар. Суд-тиббий экспертизаси ҳомила ва платцента ва ички аъзолардан олинган аутопсия намуналарини ҳар томонлама таҳлил қилишни ўз ичига олди. Гипоксия, қон- томир етишмовчилиги ва яллиғланиш реакцияларининг морфологик ва гистокимёвий мезонлари ўрганилди. Натижалар ҳомиладорлик даври, онадаги хавфли омиллар ва клиник маълумотлар билан солиштирилди.

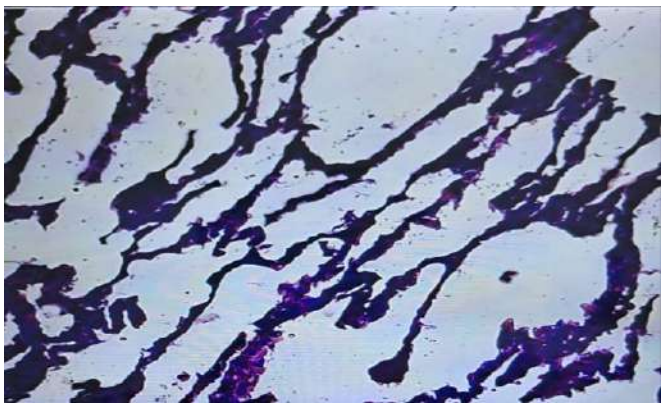
Олинган натижалар. Таҳлиллар шуни кўрсатдики, антенатал ҳомила ўлимининг асосий сабаблари сурункали плацента етишмовчилиги, тромбогеморрагик касалликлар ва тўқималарнинг гипоксияси ҳисобланади. Характерли морфологик белгилар орасида сўрғичлар стромасал фиброз, синтициал тугун гиперплазияси, сўрғичларда тромбоз ва фокал некроз мавжуд. Гистокимёвий текширувлар танатогенезнинг кетма-кет босқичларини акс эттирувчи гипоксия ва апоптоз белгиларининг аниқ ифодасини кўрсатиб беради.



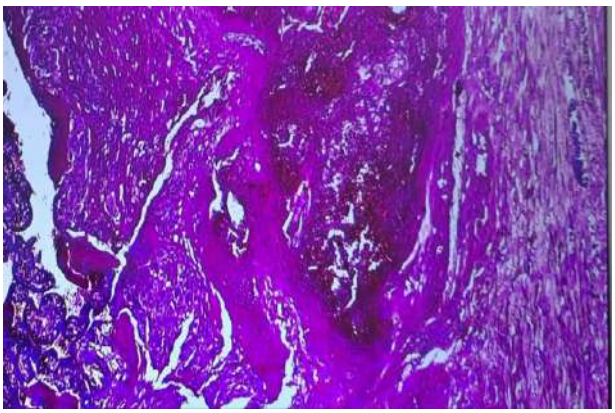
1-расм. Плацента тўқимасида антенатал ўлим фонида плацентар тўқималарда ишемик, дистрофик ва инволютив жараёнларнинг ривожланган . Бўёқ гем-эозин, кат:10х20



2-расм. Плацента тўқимасида ўзгаришлар узоқ давом этган фетоплацентар гипоксия, циркуляциянинг тўхташи ва ишемик фиброз натижасида ривожланган. Бундай сурункали ишемик инволюция плацентада антенатал ўлимдан кейинги типик морфология ҳисобланади. Бўёқ гем-эозин, кат:10х20.



3-расм. Ўпка алвеолалараро тўсиқ девори қалинлашган. Бу алвеоляр коллапс фонида нафас олиш тўхтаганидан кейин ривожланган. Бўёқ гем-эозин, кат:10х20



4-расм. Микропрепаратда антенатал ҳалок бўлган ҳомила ўпка тўқимасида массив қон қуйилган, фиброз тўқиманинг ҳосил бўлганлиги кўринади.Бўёқ гем-эозин, кат:10х20

Плацента тўқимасининг хорион сўрғичлари бир – бирига яқин жойлашган**,** айримларида гиалиноз ва фиброз жараёнлари кузатилади- бу тўқималарнинг деградацияси ва инволютив ўзгаришларидан далолат беради. Интервиллез кенгликда қоннинг гемолизланган масса бўлиб, антенатал стаздан далолат беради. Синцитиотрофобласт қатлами айрим ворсиналарда атрофияланган ва узлукли кўринишида бўлиб, синцитиал тугунчалар кўп, бу плацентар инволюция ва гипоксия натижасида юзага келган(1-расм)**.** Стромадаги ҳужайралар сони камайган, гиалин модда билан тўлган бўлиб, фибриноид некроз учрайди**.**Қон томирларида тромбоз, стаз ёки коллапс ҳолати кузатилади.Плацента тўқимасида ўзгаришлар узоқ давом этган фетоплацентар гипоксия**,** циркуляциянинг тўхташи ва ишемик фиброз натижасида ривожланган**(**2-расм**).** Бундай сурункали ишемик инволюция плацентада антенатал ўлимдан кейинги типик морфология ҳисобланади.Плацентадаги дистрофик-инволютив ўзгаришлар: хорион ворсиналарининг фиброз ва гиалиноз билан кечган ишемик деградацияси, синцитиотрофобласт атрофияси ва тугунчалари, фибриноид некроз ва ретроград геморрагия учоқлари мавжуд бўлиб, бу ўзгаришлар антенатал ўлимга хос бўлган узоқ давом этган гипоксия белгиларини кўрсатади.

Ўпка алвеолалараро тўсиқ девори қалинлашган. Бу алвеоляр коллапс фонида нафас олиш тўхтаганидан кейин ривожланади.Унинг қалинлашиши ва эозинофилия ,гиалин модда ҳосил бўлиши, гиалиноз ва фибриноид бўкиш кузатилган.Капилляр кон томирлари бўш, қон элементлари деярли йўқ бўлиб, ишемияни кўрсатади (3-расм).Антенатал ўлимда бу табиий ҳолат, чунки фетоплацентар қон айланиш тўхтайди.Эпителиал ҳужайралардаги ўзгаришларда цитоплазматик эозинофилия – ҳужайра цитоплазмаси қизғиш тусда бўялиб некробиоз юзага келган.Бу ҳолат ўпканинг ҳаво билан тўлмаганлигини ва ҳомила туғилишдан олдин антенатал ҳалок бўлганидан далолат беради(4- расм). Алвеолаларнинг коллапси, капиллярларда қон элементларининг йўқлиги – антенатал ишемия ва фетоплацентар циркуляциянинг тўхтаганлигини тасдиқлайди. Эпителиал ҳужайралардаги цитоплазматик эозинофилия ва некробиоз белгиларининг мавжудлиги нафас олиш акти рўй бермаганлигини, яъни ҳомиланинг туғилишдан олдин ҳалок бўлганлигини морфологик жиҳатдан исботлайди.

Хулоса. Плацента ва ўпка тўқималарида аниқланган ишемик-инволютив ва дистрофик ўзгаришлар антенатал (туғилишдан олдинги) ўлимга хос морфологик белгилардир. Улар узоқ давом этган фетоплацентар гипоксия, циркуляциянинг тўхташи ва ишемик фиброз натижасида шаклланган бўлиб, ҳомиланинг ҳаёт фаолияти туғилишдан олдин узилганлигини ишончли равишда кўрсатади.

Адабиётлар рўйхати:

1.Amonov И.И. «Гемокоагуляционные расстройства при антенатальной гибели плода» // региональное издание (патологические и коагулопатические аспекты). 2012.

2.Жабборов У.У., Расул-Заде Ю.Г. «Проблема резус-иммунизации в Республике Узбекистан и её вклад в перинатальные потери» // CyberLeninka / региональные исследования. 2020.

3.Муковникова Е.В. «Современный взгляд на причины антенатальной гибели плода» // Журнал акушерства и женских болезней. 2024. (обзорная статья, актуальные статистические и патогенетические данные).

4.Коротова С.В., Фаткуллина И.Б., Намжилова Л.С. «Современный взгляд на проблему антенатальной гибели плода (обзор литературы)» // (обзор). 2014.

5.Сонченко Е.А., Михельсон А.Ф., Лебеденко Е.Ю. «Антенатальная гибель плода: современная проблематика снижения потерь» // (обзорно-аналитическая статья). 2017.

6.Иванов И.И., Ляшенко Е.Н., Косолапова Н.В. и соавт. «Антенатальная гибель плода: нерешённые вопросы» // (практико-теоретический обзор). 2020.

7.Травенко Е.Н., Породенко В.А., Меликян М.Г. «Антенатальная гибель плода в практике судебно-медицинского эксперта» // Труды/журнал судебной медицины. 2021.

8.Исследования по фетоплацентарным изменениям при антенатальной гибели - серия статей в российских профильных журналах «Российский вестник акушера-гинеколога», «Акушерство и гинекология» (разделы, посвящённые патологии плаценты и сосудистым нарушениям).

9.World Health Organization. Stillbirths: ending preventable deaths. Geneva, WHO, 2023.

10. Heazell A.E.P. et al. Causes and prevention of stillbirth: a global perspective. Lancet, 2023; 402(10401): 45–58.

11.Reid M. et al. Molecular autopsy in unexplained fetal and neonatal death. Nature Medicine, 2022; 28(6): 1126–1135.

12. Shin J. et al. Hypoxia-inducible factors and placental apoptosis in stillbirths. Placenta, 2022; 126: 51–59.

13. Pillay P. et al. Forensic investigation of perinatal deaths: morphological and legal perspectives. Forensic Science International, 2021; 326: 110–118.

14. Cunningham J. et al. Forensic pathology of perinatal and infant deaths. Forensic Pathology Review, 2021; 9: 23–47.

Иқтибос учун: Норова К.М., Элиева М.Ф. Антенатал ҳомила ўлимининг танотогенезини суд тиббиётида морфологик баҳолаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 15–18. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17550330

УДК 616.346.2-002.1-089.87

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17550439

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ МЕТОД САНАЦИИ РАСТВОРОМ ЭАР-А ПРИ АППЕНДЭКТОМИИ

Ибодов И.Б., Сафоев Б.Б., Болтаев Т.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Было изучено результаты исследования 232 больных с острыми деструктивными формами аппендицита. Все обследованные больные в зависимости от метода лечения разделены на две группы: в I группу включены 58 больных, которым был проведен традиционный метод лечения включавшее в себя открытую аппендэктомию, чаще всего выполнялась с доступом Волковича-Дьяконова или из точки Мак-Бурнея. У II группы 110 больных с острым деструктивным аппендицитом, которым после выполнения апендэктомии всем больным после общепринятого метода аппендэктомии, проводилась обработка ложи операционной раны ультрафиолетовым облучением в комбинации с санацией раствором ЭАР-А. Оценка результатов исследования показали, что применением обработки ложи операционной раны ультрафиолетовым облучением в комбинации с санацией раствором ЭАР-А, является более эффективным методом лечения и имеет экономическую эффективность на основе улучшения результатов.*

Ключевые слова: *острый деструктивный аппендицит, ультрафиолетовое облучение, послеоперационная рана, электроактивированный водный раствор.*

INTRAOPERATIVE METHOD OF SANITATION WITH EAR-A SOLUTION DURING APPENDECTOMY

Ibodov I.B., Safoev B.B., Boltaev T.Sh.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The results of a study of 232 patients with acute destructive appendicitis were analyzed. All examined patients were divided into two groups depending on the treatment method. Group I included 58 patients who underwent the traditional treatment method, including open appendectomy, most often performed using the Volkovich-Dyakonov approach or from the McBurney point. Group II included 110 patients with acute destructive appendicitis. After appendectomy, all patients underwent ultraviolet irradiation of the surgical wound bed in combination with debridement with EAR-A solution after the conventional method of appendectomy. Evaluation of the study results showed that the use of ultraviolet irradiation of the surgical wound bed in combination with debridement with EAR-A solution is a more effective treatment method and has cost-effectiveness based on improved results.*

Keywords: *acute destructive appendicitis, ultraviolet radiation, postoperative wound, electroactivated aqueous solution*.

АППЕНДЭКТОМИЯДА ЭАР-А ЭРИТМАСИ БИЛАН ИНТРАОПЕРАЦИОН САНАЦИЯ ҚИЛИШ УСУЛИ

Ибодов И.Б., Сафоев Б.Б., Болтаев Т.Ш.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Аппендицитнинг ўткир деструктив шакллари бўлган 232 беморни текшириш натижалари ўрганилди. Барча текширилган беморлар, даволаш усулига қараб, икки гуруҳга бўлинган: I гуруҳга анъанавий даволаш усули, шу жумладан, кўпинча Волкович-Дяконов кесмаси орқали ва Мак-Бурней нуқтасидан очиқ аппендектомия амалга ошириладиган 58 бемор киритилган. II гуруҳда ўткир деструктив аппендицит билан оғриган 110 бемор, аппендэктомия амалиёти умумий тартиби бажарилгандан сўнг, барча беморларга операция жароҳати юзасини ультрабинафша нурланиши билан ЭАР-А эритмаси билан санация қилиш амалиёти қўллаш билан биргаликда даволанди. Тадқиқот натижаларини баҳолаш шуни кўрсатдики, операция жароҳати юзасини ультрабинафша нурланиши билан даволашни ЭАР-А эритмаси билан санация билан биргаликда қўллаш даволашнинг янада самарали усули ҳисобланади ва иқтисодий самарага эга бўлади.*

Калит сўзлар: *ўткир деструктив аппендицит, ультрабинафша нурлаш, операция жароҳати, электрфаоллаштирилган сувли эритма.*

e-mail: docboltaevtimur@mail.ru, bsafoyev@mail.ru, boltayev.timur@bsmi.uz

Актуальность. В настоящее время острый аппендицит занимает первое место среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Несмотря на многовековую историю острого аппендицита, поиск путей оптимизации диагностики и лечения данного заболевания остается актуальной проблемой [4, 10].

Традиционные методы лечения аппендицита включают консервативную антибиотикотерапию и аппендэктомию, последняя включает открытую аппендэктомию (ОА) и лапароскопическую аппендэктомию (ЛА). В 1883 году Харрис выступил с первым ОА. В 1983 году Земм завершил первую операцию по удалению аппендэктомии, открыв новую эру в аппендэктомии. На протяжении более ста лет аппендэктомия является основным методом лечения острого аппендицита. Тем не менее, аппендэктомия связана с рядом осложнений, таких как раневая инфекция, послеоперационная грыжа, внутрибрюшная инфекция, кишечная непроходимость, интерстициальная пневмония, инфекция мочевыводящих путей, сердечно-сосудистые аварии и т. д.. Чрезмерное хирургическое лечение также может привести к негативной аппендэктомии, при этом в недавних исследованиях сообщалось о показателях до 8%-30% [2, 5]. Исследования показали разногласия по поводу влияния аппендэктомии на развитие воспалительных заболеваний кишечника и болезни Паркинсона, но все большее число исследований указывают на возможную положительную корреляцию между аппендэктомией и колоректальным раком, камнями в желчном пузыре и сердечно-сосудистыми заболеваниями [7].

Некоторые ученые предположили, что аппендикс не является рудиментарным органом, но может вырабатывать различные иммуноглобулины. Кроме того, благодаря своей уникальной форме и расположению, аппендикс считается резервуаром или безопасным домом для кишечной микробиоты, играя важную роль в регулировании кишечной флоры [3, 8].

Основными проблемами послеоперационного периода как лапароскопической, так и открытой аппендэктомии являются гнойно-воспалительные осложнения. Профилактика и лечение гнойных осложнений после аппендэктомии остаются актуальными и трудными задачами клинической хирургии, что требует совершенствования методов хирургического лечения. Рассматриваются ключевые рандомизированные исследования, мета-анализы, зарубежные клинические рекомендации, а также отечественные публикации. Залогом успешного лечения пациентов является надежная ликвидация источника перитонита - выполнение адекватной аппендэктомии. Интерес к проблеме консервативной терапии острого аппендецита за прошедшие 10 лет не только не снизился, но продолжает усиливаться. Проблема рассматривается с новых сторон: рецидивы острого аппендицита в отдаленном периоде, качество жизни и удовлетворенность лечением у пациентов, прошедших консервативную терапию, нагрузка на систему здравоохранения, выбор оптимальной схемы антибактериальной терапии, возможность спонтанного разрешения острого аппендицита открытой аппендэктомии с перспективой выделения отдельной его нозологической формы [1, 6, 9].

В связи с этим **целью исследования явилось** изучение и оценка эффективности традиционного лечения и применение абактериальной среды в амбулаторных условиях при лечении больных с различными формами панариция в сравнительном аспекте.

Материал и методы. Проанализированы данные обследования и лечения 232 больных с острыми деструктивными формами аппендицита, находившийся на лечении в Бухарском городском медицинском объедение и Бухарского районного медицинского объединение в хирургическом отделении период за 2021-2024 гг.

Все больные в зависимости от метода лечения были разделены на 2 группы: I – контрольная и II – основная. В I контрольную группу включены 122 больных с острыми деструктивными формами аппендицита из них 58 (47,5%) флегманозными формами, 42 (34,4%) гангренозными формами и 22 (18,0%) пациенты были перфоративными формами острого аппендицита (рис. 1). При оценке форм острого аппендецита мы предерживались классификации В.И. Колесова (1972).

Всем этим больным после общепринитого метода аппендэктомии, культя аппендикулярного отростка обрабатывали 3% раствором йода в последуюшим провадилась обработка и высушивание ложи операционной раны стерильными салфетками. Операция завершалось с наружным дренированием малого таза справа.

Во II основную группу включены 110 больных с острыми деструктивными формами аппендицита из них 47(42,7%) флегманозными формами, 39(35,4%) гангренозными формами и 24(21,8%) пациенты были перфоративными формами острого аппендицита.

Всем этим больным после общепринятого метода аппендэктомии, культя аппендикулярного отростка обрабатывали 3% раствором йода в последующим в отличие от контрольной группы после высушивания ложи операционной раны стерильными салфетками провадилась ультрафиолетовое облучения ложи операционной раны в 2 биодозах по Дальфенду Горбочева, последующим ложа обра-

ботана раствором ЭАР –А с помощью смоченными сальфетками. Операция завершалось с наружным дренированием малого таза справа. Следует отметить обеим группам больным с осложненным, диффузным перитонитом дренирование брюшной полости производили тремя дренажами, которые подробно описываются в соответствующих главах диссертационной работы (табл 1).

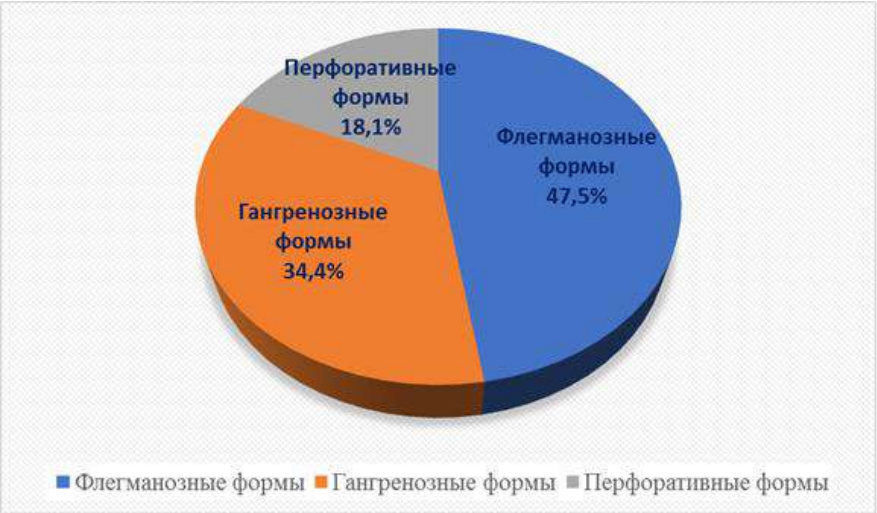


Рисунок 1. Распределение больных I группы больных по формам деструктивного аппендецита

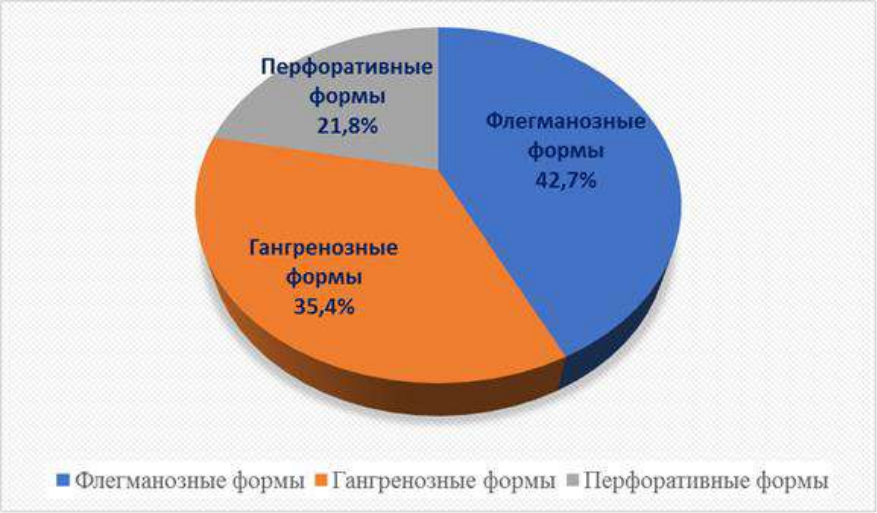


Рисунок 2. Распределение больных II группы больных по формомам деструктивного аппендецита

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от вида лечебных мероприятий

Группы больных с острым деструктивным аппендецитом	Метод лечения
Группа сравнения I группа (n=122)	Традиционный метод лечения больных с острым деструктивным аппендицитом
Основная группа II группа (n=110)	Метод лечения больных с острым деструктивным аппендицитом с обработки ложи операционной раны ультрафиолетовым облучением в комбинации с санацией раствором ЭАР-А

Следует отметить, что, учитывая патогенетические особенности течения гнойных заболеваний с заболеванием сахарным диабетом, а также больные с сопутствующими заболеваниями (Гипертоническая болезнь, ИБС, циррозы печени, тиреотоксикозом, хроническими заболеваниями почек, анемии 2-3 степени и др) для сохранения синхронности групп, в исследование не были включены.

Всем больным в день обращения на основе лабараторных и клинических результатов исследования, после установления диагноза острого аппендицита и предоперационной подготовки выполнена оперативное вмешательство аппендэктомия с лапаротомным доступом под общим или местным обезболиванием соответственно. Предоперационная подготовка включала в себя: гигиена кожи в месте операционного доступа с учетом возможного его расширения во время операции, освобождение желудка от пищи (промывания желудка, если пациент принимал пищу в течение последних 2-3 часов), освобождение мочевого пузыря и премедикацию (1% промедол - 1 мл; 0,1% атропин - 1 мл; 1% димедрол - 2 мл).

Показанием к оперативному лечению явилось следушее оценки состояние больного: продолжающийся в течение 6-8 часов стационарного лечения болевой синдром в правой подвздошной области (правило Коупа: если сильная боль в животе, возникшая на фоне полного благополучия, продолжается в течение 6 часов, требуется срочная лапаротомия), четко установленный диагноз острый аппендицит, невозможность исключить острый аппендицит у детей, перитонит аппендикулярного генеза, прогрессирующий аппендикулярный инфильтрат с образованием абсцесса, рыхлый аппендикулярный инфильтрат при малой продолжительности заболевания, состояние после перенесенного плотного аппендикулярного инфильтрата (хронический резидуальный аппендицит), невозможность исключить воспаление аппендикса при других патологических состояниях (брюшной тиф, острый энтероколит, диссеминированный туберкулёз, болезнь Крона).

Техника выполнения аппендэктомии у I группы больных был традиционным, открытая аппендэктомия, чаще всего выполнялась с доступом Волковича-Дьяконова или из точки Мак-Бурнея.

Сроки предоперационной подготовки продолжались не более двух чосов.

Техника выполнения оперативного вмешетельства II группы больных имели следующие особенности: после выполнения апендэктомии всем больным после общепринятого метода аппендэктомии, культя аппендикулярного отростка обрабатывали 3% раствором йода в последующим в отличие от контрольной группы, больных этой группы, после высушивания ложи операционной раны стерильными салфетками проводилась ультрафиолетовое облучения ложи операционной раны в 2 биодозах по Дальфенду Горбочева, последующим ложа обработана раствором ЭАР –А с помощью пропитанными салфетками. Операция завершалось с наружным дренированием малого таза справа.

Результаты и их обсуждение. Анализ результатов нашего исследование I группы больных выявили следушее: результаты лечения при применение традиционного метода лечения острого деструктивного аппендицита ещё до конца неудовлятворяет, что связано с частотой ряда осложнений летальности и продолжительности стационарного лечения. При этом послеоперационный отек мягких тканей раны отмечелся у 21(17,2%) больных, инфильтрат операционной раны у 18(14,7%) больных, нагноение после операционной раны 10(8,2%), инфильтрат брюшной полости 5(4,1%), абсцесс культи 5(4,1%), абцессы брюшной полости в 4(3,2%) случаях, лигатурный свищ 7(5,7%), переход местного ограниченного перетонита к диффузному перетониту в 3(2,4%) случаях, переход диффузного перетанита к разлитому перитониту в 2(1,6%) случаях, парез кишечника 5(4,1%) случаях, летальность при этом наблюдалась в 2 (1,6%) случаях.

Все эти результаты не удовлетворили. Исходя из этого решили усовершенствовать методы лечения острого деструктивного аппендицита путём обработки ложи операционной раны ультрафиолетовым облучением в комбинации с санацией раствором ЭАР-А. На что посешается следуешая глава нашей работы.

Анализ результатов II группы больных выявили следующее: результаты лечения при применении обработки ложи операционной раны ультрафиолетовым облучением в комбинации с санацией раствором ЭАР-А, отек мягких тканей раны послеоперационным периоде отмечелся у 5 (4,5%) больных, инфильтрат операционной раны у 4 (3,6%) больных, нагноение после операционной раны 2 (1,8%) лигатурный свищ 1 (0,9%). Такие осложнения как инфильтрат брюшной полости, абсцесс культи и абцессы брюшной полости II группы больных не отмечались. Переход местного ограниченного перетонита к диффузному перетониту и переход диффузного перетанита к разлитому перитониту не наблюдались. Парез кишечника лишь 1 (0,9%) случаях. Летальных исходов не наблюдалась. Средней койко дней больных II группы состовило 4,8±0,4 дней.

Таким образом, сравнительный анализ результатов нами проведенное исследование I и II групп выявили следующее преимущества применения нами разработанного метода лечения острого деструктивного аппендецита путём обработки ложи операционной раны ультрафиолетовым облучением в комбинации с санацией раствором ЭАР-А: предлагаемая методика лечения способствует уменьшения числа осложнения послеоперационный отек мягких тканей раны от 17,2% до 4,5%, инфильтрат операционной раны от 14,7% до 3,6%, нагноение после операционной раны от 8,2% до 1,8%, та-

кие послеоперационные осложнения как инфильтрат брюшной полости от 4,1%, абсцесс культи от 4,1%, абсцессы брюшной полости от 3,2% снизился до нуля. Переход местного ограниченного перитонита к диффузному перитониту и переход диффузного перитонита к разлитому перитониту от 2,4% и 1,6% соответственно уменьшилось до нуля. Пареза кишечника встречался лишь 0,9% случаи, когда контрольной группы больных эти показатель составлял 4,1%. Летальность у основной группы не наблюдалось, что указывало на снижения этого показателя на 1,6%. Средний койко день сократилась при этом достоверно 4,8±0,4.

Таблица 2

Сравнительный анализ частоты после операционных ослажнений у больных I - II групп

№	Осложнения	I группа	II группа
		Число (%)	Число (%)
1	Послеоперационный отек мягких тканей раны	21 (17,2%)	5 (4,5%)
2	Инфильтрат операционной раны	18 (14,7%)	4 (3,6%)
3	Нагноение после операционной раны	10 (8,2%)	2 (1,8%)
4	Инфильтрат брюшной полости	5 (4,1%)	-
5	Абсцесс культи	5 (4,1%)	-
6	Абцессы брюшной полости	4 (3,2%)	-
7	Лигатурный свищ	7 (5,7%)	1 (0,9%)
9	Переход местного ограниченного перетонита к диффузному перетониту	3 (2,4%)	-
10	Переход диффузного перетанита к разлитому перитониту	2 (1,6%)	-
11	Парез кишечника	5 (4,1%)	1 (0,9%)
12	Летальность	2 (1,6%)	-
13	Средний койко день	6,4±0,8	4,8±0,4

Все выше указанные результаты нашего научного исследования нам достоверно доказали, что до сегодняшнего дня результаты традиционного лечения острого деструктивного формы аппендицита до конца не удовлетворяет клиницистов и является актуальной проблемой хирургии.

Дополнение традиционного метода лечения с применением обработки ложи операционной раны ультрафиолетовым облучением в комбинации с санацией раствором ЭАР-А, является более эффективным методом лечения и имеет экономическую эффективность на основе улучшения результатов, что проявляется в главном образом на уменьшения послеоперационных осложнений и летальности, а также сокрашения койко дней. Все это позволяет нами разработанную методику рекомендовать для широкого применения в клинической практике как современный новый метод лечения острого деструктивного аппендицита.

Выводы:

1. При традиционном методе лечения деструктивного форм острого аппендицита отмечается ряд осложнений летальности и продолжительности стационарного лечения, которые не удовлитворяет клиницистов. При этом послеоперационный отек мягких тканей раны отмечается у 17,2% больных, инфильтрат операционной раны у 14,7% больных, нагноение после операционной раны 8,2%, инфильтрат брюшной полости 4,1%, абсцесс культи 4,1%, абцессы брюшной полости в 3,2% случаях, лигатурный свищ 5,7%, переход местного ограниченного перетонита к диффузному перетониту в 2,4% случаях, переход диффузного перетанита к разлитому перитониту в 1,6% случаях, парез кишечника 4,1% случаях, летальность при этом наблюдается в 1,6% случаях.

2. При применении физического метода с использованием ультрафиолетового облучения в комбинации с санацией ЭАР-А раствора при лечении деструктивных форм острого аппендицита улучшает результатов лечения, что при этом отек мягких тканей раны послеоперационным периоде отмечается у 4,5% больных, инфильтрат операционной раны у 3,6% больных, нагноение после операционной раны 1,8%, лигатурный свищ 0,9%. Такие осложнения как инфильтрат брюшной полости, абсцесс культи и абцессы брюшной полости ненаблюдался. Переход местного ограниченного перетонита к диффузному перетониту и переход диффузного перетанита к разлитому перитониту не встречался. Парез кишечника отмечался лишь 0,9% случаях. Летальных исходов не наблюдался. Средней койко дней больных при этом в среднем состовляет 4,8±0,4 дней.

Список литературы:

1. Ермолов А.С. и соавт. Современное лечение распространенного аппендикулярного перитонита: обзор литературы и собственный опыт. Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2019;(2):21-29. – С. 42-58.
2. Сафоев Б. Б. Экспериментальная разработка методов местного лечения послеоперационных гнойных ран с применением ультрафиолетового облучения в комбинации с мазями на водорастворимой основе //Врач-аспирант. – 2017. – Т. 17. – №. 2. – С. 151-156.
3. Сафоев Б. Б., Раджабов А. И., Болтаев Т. Ш. Применение миниинвазивного метода лечения больных с холедохолитиазом //International conference on interdisciplinary science. – 2024. – Т. 1. – №. 5. – С. 173-180.
4. Сафоев Б. Б., Эргашев Ж. Н. Влияние ультрафиолета на резистентность микроорганизмов //Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – №. 4. – С. 145-146.
5. Рахматуллаев Ж. Д. Клиническое течение острого аппендицита и изменения морфологии аппендицита в Бухарской области //Miasto Przyszłości. – 2024. – Т. 55. – С. 447-450.
6. Шарафиева А. И., Сорокин А. О. Сравнительный анализ распространенности, диагностики и лечения острого аппендицита во временном аспекте //FORCIPE. – 2022. – Т. 5. – №. S1. – С. 203.
7. Bhangu A, Søreide K, Di Saverio S, Assarsson JH, Drake FT. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. Lancet. 2021;386: p. 1278–1287.
8. Ceresoli M et al (2016) Acute appendicitis: Epidemiology, treatment and outcomes- analysis of 16544 consecutive cases. World J Gastrointest Surg 8(10): p. 693.
9. Gorter RR, Eker HH, Deelder JD, Bonjer J (2016) Diagnosis and management of acute appendicitis. EAES consensus development conference 2021. Surg Endosc 30(11): p. 4668–4690.
10. Hoffmann JC, Trimborn CP, Hoffmann M, Schröder R, Förster S, Dirks K, Tannapfel A, Anthuber M, Hollerweger A. Classification of acute appendicitis (CAA): treatment directed new classification based on imaging (ultrasound, computed tomography) and pathology. Int J Colorectal Dis. 2021;36: p. 2347–2360.

Для цитирования: Ибодов И.Б., Сафоев Б.Б., Болтаев Т.Ш. Интраоперационный метод санации раствором ЭАР-А при аппендэктомии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 19–24. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17550439

УДК 616.89–008.441.13–053.6:613.83(575.1)

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17550496

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОПСИХИАТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ: РЕГИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ И МЕЖДУНАРОДНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ

Мухамадиева Н.Б., Хамроев С.Б.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье представлен аналитический обзор современных данных о распространённости и клинико-нейропсихиатрических особенностях употребления психоактивных веществ среди подростков. Материал основан на обобщении результатов отечественных и международных исследований, включая данные Всемирной организации здравоохранения, программы CADAP и национальных отчётов по Узбекистану за последние годы. Показано, что подростковое употребление психоактивных веществ характеризуется ранним началом, сочетанным употреблением нескольких веществ и высокой частотой сопутствующих психических расстройств — тревожных, депрессивных и поведенческих. Наиболее часто встречаются алкоголь, никотин и каннабис, в то время как в последние годы отмечается рост распространённости синтетических каннабиноидов и новых психоактивных соединений, обладающих более выраженным психотическим потенциалом. Особое внимание уделено нейропсихиатрическим последствиям, проявляющимся когнитивным снижением, нарушениями регуляции эмоций, импульсивностью и изменениями в функционировании префронтальных структур мозга. Подчёркивается влияние социальных и семейных факторов, роли школьной среды и цифрового пространства в формировании рискованного поведения. Отмечена необходимость разработки комплексных региональных профилактических программ, ориентированных на раннее выявление, консультирование и снижение доступности психоактивных веществ для несовершеннолетних.*

Ключевые слова: *подростки; психоактивные вещества; зависимость; эпидемиология; нейропсихиатрические последствия; профилактика.*

EPIDEMIOLOGICAL AND NEUROPSYCHIATRIC FEATURES OF PSYCHOACTIVE SUBSTANCE USE AMONG ADOLESCENTS: REGIONAL ANALYSIS AND INTERNATIONAL TRENDS

Mukhamadiyeva N.B., Khamroev S.B.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The article presents an analytical review of current data on the prevalence and clinical-neuropsychiatric features of psychoactive substance use among adolescents. The material is based on a synthesis of domestic and international studies, including data from the World Health Organization, the CADAP program, and national reports of Uzbekistan in recent years. It has been shown that adolescent substance use is characterized by early onset, polysubstance patterns, and a high frequency of comorbid psychiatric disorders, including anxiety, depressive, and behavioral disorders. Alcohol, nicotine, and cannabis remain the most common substances, while in recent years there has been an increase in the prevalence of synthetic cannabinoids and new psychoactive compounds with a pronounced psychotic potential. Particular attention is paid to neuropsychiatric consequences manifested by cognitive decline, impaired emotional regulation, impulsivity, and dysfunction of prefrontal brain structures. The influence of social and family factors, as well as the role of the school environment and digital space in shaping risky behavior, are emphasized. The article highlights the need for the development of comprehensive regional prevention programs aimed at early detection, counseling, and reducing the availability of psychoactive substances to minors.*

Keywords: *adolescents; psychoactive substances; dependence; epidemiology; neuropsychiatric consequences; prevention.*

ЎСМИРЛАР ОРАСИДА ПСИХОАКТИВ МОДДАЛАРНИ ИСТЕЪМОЛ ҚИЛИШНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ВА НЕЙРОПСИХИАТРИК ХУСУСИЯТЛАРИ: ҲУДУДИЙ ТАҲЛИЛ ВА ХАЛҚАРО ТЕНДЕНЦИЯЛАР

Мухамадиева Н.Б., Хамроев С.Б.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада ўсмирлар орасида психоактив моддаларни истеъмол қилишнинг тарқалиши ва клиник-нейропсихиатрия хусусиятларига оид замонавий маълумотлар таҳлилий тарзда*

умумлаштирилган. Материал сўнгги йиллардаги жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ), CADAP дастури ва Ўзбекистоннинг миллий ҳисоботлари маълумотларига асосланади. Тадқиқот натижаларига кўра, ўсмирларда психоактив моддаларни истеъмол қилиш одатда эрта бошланиши, бир неча моддаларни бир вақтда қабул қилиш ва хавотир, депрессия ва хатти-ҳаракат бузилишлари каби ҳамрох руҳий касалликлар билан юксак даражада боғлиқлиги билан тавсифланади. Энг кўп тарқалган моддалар алкоголь, никотин ва каннабис ҳисобланади, сўнгги йилларда эса синтетик каннабиноидлар ва янги психоактив бирикмаларнинг кенгайиши кузатилмоқда. Мақолада когнитив пасайиш, эҳтиёжларни бошқаришнинг бузилиши, импульсивлик ва префронтал мия структураларидаги ўзгаришлар каби нейропсихиатрия оқибатларига алоҳида эътибор қаратилган. Шунингдек, ижтимоий ва оилавий омиллар, мактаб муҳити ва рақамли маконнинг таъсири таъкидланган. Болалар ва ўсмирлар орасида психоактив моддаларга кириш имкониятини камайтириш, эрта аниқлаш ва маслаҳат беришга қаратилган комплекс ҳудудий профилактика дастурларини ишлаб чиқиш зарурлиги кўрсатилган.

Калит сўзлар: *ўсмирлар; психоактив моддалар; қарамлик; эпидемиология; нейропсихиатрия оқибатлари; профилактика.*

e-mail: muxamadiyeva.nigina@bsmi.uz, sayid_hamroyev@bsmi.uz

Актуальность. Проблема употребления психоактивных веществ (ПАВ) среди подростков остаётся одной из наиболее острых в современной клинической и социальной медицине. Подростковый возраст — период активных морфофункциональных изменений центральной нервной системы, формирования личностной идентичности и поисков поведенческих моделей. Эти особенности делают подростков особенно восприимчивыми к внешним влияниям, включая доступность и пропаганду психоактивных веществ. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2024), в последние годы наблюдается устойчивый рост потребления алкоголя, каннабиса и никотиносодержащих продуктов среди молодёжи, в том числе электронных устройств доставки никотина (ЭУДН) [1]. Результаты международного исследования HBSC (2021–2022) показывают, что более половины подростков 15-летнего возраста имели опыт употребления алкоголя, а использование электронных сигарет впервые превысило традиционное курение [2]. В Центральной Азии, включая Узбекистан, ситуация имеет свои особенности. Согласно отчётам программы CADAP (Central Asia Drug Action Programme, 2024), отмечается изменение структуры употребляемых веществ: наряду с алкоголем и каннабисом всё чаще фиксируются случаи употребления синтетических каннабиноидов, катинонов и новых психоактивных веществ (НПВ) [6]. Для Бухарской области, как и для других регионов страны, характерны сходные тенденции, требующие системного анализа и профилактических мер.

Эпидемиологическая характеристика. Международные эпидемиологические данные свидетельствуют, что около 20–25% подростков хотя бы раз пробовали наркотическое вещество, а у 4–6% сформировались признаки зависимого поведения [3,4]. В Соединённых Штатах результаты мониторинга *Monitoring the Future* (NIDA, 2023) показали, что наибольшее распространение имеют марихуана, алкоголь и никотин в электронных устройствах, причём частота употребления марихуаны среди старшеклассников достигла 31% [5]. В Европе и Центральной Азии структура употребления отличается: здесь лидируют алкоголь и табак, на третьем месте — каннабис. Однако в последние годы всё чаще фиксируются случаи употребления синтетических ПАВ и медицинских препаратов с психоактивным действием (трамадол, прегабалин, кодеинсодержащие средства) [6,7]. В Узбекистане, по данным Национального отчёта CADAP-7 (2024), общее число лиц, впервые обратившихся за наркологической помощью, постепенно снижается, но возраст первого употребления смещается в сторону подросткового периода — 13–15 лет [7]. Этот факт отражает снижение настороженности общества и семьи, а также рост доступности синтетических веществ через нелегальные интернет-каналы.

Нейропсихиатрические последствия употребления. Известно, что употребление ПАВ в подростковом возрасте оказывает выраженное влияние на развивающийся мозг. По данным нейровизуализационных исследований (*Biological Psychiatry*, 2023), длительное воздействие каннабиса и алкоголя приводит к нарушению синаптической пластичности, снижению объёма префронтальной коры и ухудшению регуляции эмоционального контроля [9]. Психиатрические последствия включают рост тревожных и депрессивных состояний, формирование импульсивных и агрессивных форм поведения, снижение когнитивных функций и успеваемости. У значительной части подростков, регулярно употребляющих ПАВ, отмечаются выраженные нарушения сна, раздражительность, эмоциональная лабильность и признаки суицидального поведения [10]. Особого внимания заслуживают синтетические каннабиноиды, которые обладают в несколько раз более выраженным психотропным эффектом, чем

тетрагидроканнабинол (ТГК). По данным Европейского журнала медицинских исследований (2024), именно синтетические каннабиноиды чаще вызывают острые психотические эпизоды и поведенческие расстройства у подростков [14].

Социальные и семейные факторы. Проведённые исследования показывают, что риск формирования зависимости у подростков в значительной степени определяется социальным контекстом. Отсутствие надзора со стороны родителей, неблагополучная семейная атмосфера, низкий уровень образовательной мотивации и влияния сверстников создают условия для раннего дебюта употребления ПАВ [11]. В то же время поддерживающая семейная среда, вовлечённость подростка в спорт, культурные и религиозные активности являются защитными факторами. Для Бухарской области, где сохраняются прочные традиционные ценности, особое значение приобретает взаимодействие семьи, школы и местного сообщества. По данным региональных психологов, именно школьные инициативы и программы «равный обучает равного» дают наилучший профилактический эффект.

Профилактика и направления работы. Опыт европейских и американских программ показывает, что наибольшую эффективность демонстрируют профилактические меры, ориентированные на формирование устойчивых навыков отказа, развитие эмоциональной саморегуляции и повышение осведомлённости подростков о последствиях употребления[1,12]. ВОЗ (2024) рекомендует развивать школьные профилактические программы, внедрять скрининговые инструменты (опросники CRAFFT, ASSIST) и обеспечивать раннее консультирование подростков с признаками рискового поведения [1,3]. Для Бухарской области целесообразно создание региональной системы мониторинга подросткового употребления ПАВ с участием образовательных и медицинских учреждений. Важным направлением также является повышение квалификации школьных врачей и педагогов-психологов по вопросам раннего выявления и мотивационного консультирования.

Заключение. Подростковое употребление психоактивных веществ представляет собой серьёзную медико-социальную проблему, требующую комплексного подхода. Глобальные и региональные данные показывают, что ранний возраст дебюта, вовлечение в употребление синтетических веществ и снижение семейного контроля - ключевые факторы, усугубляющие ситуацию. Для Бухарской области приоритетными задачами являются: - создание системы школьной и семейной профилактики с опорой на доказательные программы; - повышение настороженности медицинских работников к ранним признакам употребления; - усиление общественного контроля за распространением синтетических ПАВ и никотиносодержащих изделий среди несовершеннолетних. Реализация данных направлений позволит не только снизить уровень употребления ПАВ, но и предупредить развитие нейропсихиатрических расстройств у подростков, укрепив тем самым здоровье молодого поколения региона.

Список литературы:

1. World Health Organization. Global status report on alcohol and health and treatment of substance use disorders 2024. Geneva: WHO, 2024.
2. WHO/Europe. Adolescent substance use: HBSC 2021/2022 findings. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2024.
3. HBSC. Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) study report. Geneva, 2024.
4. NIDA. Monitoring the Future Survey: Trends in Adolescent Drug Use. 2023.
5. NIH. National Institute on Drug Abuse Annual Data Report. Washington, 2023.
6. CADAP. Uzbekistan National Report on Drug Situation. Central Asia Drug Action Programme, 2024.
7. CADAP-7. Regional Drug Policy Report. 2024.
8. UNICEF Uzbekistan. Situation Analysis of Adolescents and Youth. Tashkent, 2024.
9. Karlsgodt K.H., et al. Cannabis use in adolescence: vulnerability to cognitive and neural effects. Biol Psychiatry Global Open Sci., 2023.
10. Steinfeld M.R., et al. Consequences of adolescent drug use: mechanisms and outcomes. Transl Psychiatry., 2023.
11. Nawi A.M., et al. Risk and protective factors of drug abuse among adolescents: a systematic review. BMC Public Health., 2021.
12. Gubbels J., et al. Effective components of school-based prevention programs: meta-analysis. Child Abuse & Neglect., 2021.
13. U.S. Surgeon General. E-cigarette Use Among Youth and Young Adults. Report, 2023.

Для цитирования: Мухамадиева Н.Б., Хамроев С.Б. Эпидемиологические и нейропсихиатрические особенности употребления психоактивных веществ среди подростков: региональный анализ и международные тенденции // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 25–27. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17550496

УДК 616.34–008.87–053.32–07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17550558

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА РВОТЫ У МЛАДЕНЦЕВ ДО 3 МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ

Раббимова Д.Т., Мамутова Э.С., Шамсиева Л.А.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Симптомы рвоты у новорожденных и младенцев в первые три месяца жизни представляют собой серьезную клиническую проблему, которая требует правильной диагностики и эффективного лечения. В статье рассматриваются патофизиологические факторы, влияющие на рвоту, а также то, как ее можно дифференцировать от гастроэзофагеального рефлюкса, пилоростеноза и инфекционных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Современные стандарты лечения включают медикаментозные и немедикаментозные методы, а также советы по предотвращению заболеваний. Лечение было адаптировано к причине, возрасту и соматическим состояниям ребенка. В заключение подчеркивается, насколько важен междисциплинарный подход с участием гастроэнтеролога, неонатолога и педиатра.*

Ключевые слова: *Рвота, новорожденные, пилоростеноз, гастроэзофагеальный рефлюкс, регургитация, лечение, диагностика, стратегия, грудное вскармливание.*

TREATMENT TACTICS FOR VOMITING SYNDROME IN INFANTS UP TO 3 MONTHS OF LIFE

Rabbimova D.T., Mamutova E.S., Shamsiyeva L.A.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Vomiting symptoms in newborns and infants during the first three months of life represent a serious clinical problem that requires proper diagnosis and effective treatment. This article discusses the pathophysiological factors influencing vomiting, as well as how it can be differentiated from gastroesophageal reflux, pyloric stenosis, and infectious gastrointestinal diseases. Current treatment standards include pharmacological and non-pharmacological approaches, as well as disease prevention tips. Treatment is tailored to the cause, age, and medical condition of the child. The conclusion emphasizes the importance of a multidisciplinary approach involving a gastroenterologist, neonatologist, and pediatrician.*

Keywords: *Vomiting, neonates, pyloric stenosis, gastroesophageal reflux, regurgitation, treatment, diagnosis, strategy, breastfeeding.*

3 ОЙЛИККАЧА ЧАҚАЛОҚЛАРДА ҚУСИШ СИНДРОМИДА ДАВОЛАШ ТАКТИКАЛАРИ

Раббимова Д.Т., Мамутова Э.С., Шамсиева Л.А.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Янги туғилган чақалоқларда ҳаётнинг дастлабки уч ойида қусиш белгилари тўғри ташхис қўйиш ва самарали даволанишни талаб қиладиган жиддий клиник муаммодир. Ушбу мақолада қусишга таъсир қилувчи патофизиологик омиллар, шунингдек, уни гастроэзофагиал рефлюкс, пилорик стеноз ва юқумли ошқозон-ичак касалликларидан қандай ажратиш мумкинлиги муҳокама қилинади. Ҳозирги даволаш стандартлари фармакологик ва фармакологик бўлмаган ёндашувларни, шунингдек, касалликнинг олдини олиш бўйича маслаҳатларни ўз ичига олади. Даволаш боланинг сабаби, ёши ва тиббий ҳолатига қараб белгиланади. Хулоса гастроэнтеролог, неонатолог ва педиатрни ўз ичига олган мультидисциплинер ёндашувнинг муҳимлигини таъкидлайди.*

Калит сўзлар: *қусиш, янги туғилган чақалоқлар, пилорик стеноз, гастроэзофагиал рефлюкс, регургитация, даволаш, ташхис, стратегия, эмизиш.*

I. Введение. У 40–60 процентов младенцев в первые три месяца жизни рвота является распространенным симптомом. Она может быть патологической или физиологической природы и требует немедленного медицинского вмешательства. Пищеварительная система ребенка еще недостаточно развита, сфинктер кардии недостаточно развит, перистальтика желудка нестабильна, а нейрогуморальная регуляция пищеварения только начинает формироваться. В клинической практике жизненно важно различать функциональную рвоту от признаков тяжелых заболеваний, таких как врожденный пилоростеноз, кишечная непроходимость, инфекционные гастроэнтериты, а также метаболические и неврологические нарушения.

Рвота — распространенный симптом у грудных детей, особенно в первые месяцы жизни. Она возникает у большинства младенцев и связана с физиологической незрелостью пищеварительной си-

стемы. Тем не менее, рвота может быть симптомом серьезной болезни, которая требует неотложной помощи. В неонатологии и педиатрии диагностика и лечение синдрома рвоты у новорожденных остаются важными проблемами. Согласно данным ВОЗ (2021), более половины детей в возрасте до трех месяцев испытывают срыгивания или рвоту. Однако только у десяти до пятнадцати процентов из этих детей диагностируются патологические состояния, которые требуют медицинского вмешательства. Функциональные нарушения (регургитация, рефлюкс), органические (пилоростеноз, атрезия кишечника), инфекционные заболевания (ротавирус, сальмонеллёз), а также неврологические и метаболические проблемы могут вызвать рвоту у младенцев. Тематика важна из-за необходимости своевременной диагностики, рационального лечения и предотвращения осложнений, таких как обезвоживание, потеря массы тела и нарушение электролитного баланса.

Литературный обзор. До 80 процентов случаев рвоты у новорожденных являются функциональными (Shulman, 2019; Orenstein, 2018; Камалова, 2021). В частности, гастроэзофагеальный рефлюкс связывается с тем, что нижний пищеводный сфинктер еще не полностью сформирован, и он разрешается по мере роста ребенка. Исследования Американской академии педиатрии (AAP, 2020) показали, что эффективные методы лечения включают введение антирефлюксных смесей, изменение положения тела после кормления и уменьшение количества порций.

В то же время пилоростеноз, который встречается в 1-2 случаях на 1000 новорожденных, требует хирургического вмешательства, известного как пилоромиотомия (Fedorov et al., 2020). В отечественных источниках (Федорова, 2021; Воробьева, 2022) подчеркивается, что при подозрении на внутричерепную гипертензию необходимо сочетать клинические данные, лабораторные исследования и инструментальные методы, такие как ультразвуковая диагностика желудка, pH-метрия пищевода и нейросонография. Таким образом, анализ литературы показывает, что методы лечения должны опираться на полную оценку причин рвоты, ее характера и степени тяжести.

Цель этой работы состоит в том, чтобы изучить современные методы диагностики и лечения синдрома рвоты у младенцев до трёх месяцев жизни, с особым акцентом на доказательных методах лечения и профилактики осложнений.

II. Методология.

- систематический анализ клинических случаев рвоты у младенцев до трех месяцев;
- сравнение различных методов лечения (ингибиторы протонной помпы, прокинетики, регидратация, позиционная терапия);
- наблюдать за развитием симптомов в течение двух-трех недель.

Чтобы быть включенным, необходимо было соблюдать следующие критерии: возраст до трех месяцев; многократная рвота, при которой не было признаков инфекции; и подтвержденная диагностика гастроэзофагеального рефлюкса или функциональной диспепсии. Пациенты с тяжелыми инфекциями и органическими пороками развития желудочно-кишечного тракта не были включены.

III. Результаты и обсуждения

1. Этиология и причины. Младенцы в возрасте до трёх месяцев могут рвать по следующим причинам: - физиологическую регургитацию, которая происходит из-за незрелости кардии; - пилоростеноз (1:500 детей); - аномалии пищеварительного тракта врожденные; - инфекционные и метаболические расстройства (например, гипернатриемия, гиперкалиемия); - нездоровая диета (переедание, заглатывание воздуха).

В большинстве случаев рвота является доброкачественной и проходит самостоятельно в течение трех-четырех месяцев жизни. Но в 10–15 % случаев это является признаком серьезной патологии.

Диагностика различий. Различные типы рвоты имеют общие диагностические признаки, такие как:

Таблица №1

Причина	Характер рвоты	Дополнительные симптомы	Диагностические методы
Физиологическая регургитация	Молочная масса, без желчи	Ребёнок спокоен, масса тела растёт	Наблюдение
Пилоростеноз	Струйная рвота, “фонтаном”	Потеря массы, обезвоживание	УЗИ желудка
Инфекционный гастроэнтерит	Частая рвота + диарея	Температура, интоксикация	Анализ кала, ПЦР
Внутричерепная гипертензия	Многократная, без связи с питанием	Судороги, выбухание родничка	НСГ, КТ

2. Основные принципы лечения.

Методы лечения зависят от причины рвоты, а также от общего состояния ребенка.

Основные направления лечения включают:

Меры, не связанные с лекарствами:

- коррекция методов питания, включая частое и дробное питание малыми порциями;
- лежа в вертикальном положении после еды (до 20 минут);
- не допускать перекорма и переохлаждения;
- использование антирефлюксных смесей, например, густых смесей камеди рожкового дерева или рисового крахмала.

Медицинская помощь (по показаниям):

- прокинетики (домперидон — с осторожностью, метоклопрамид — не рекомендуется у новорожденных);
- антациды и ингибиторы протонной помпы, такие как эзомепразол и омепразол, при сильном рефлюксе;
- растворы для восстановления гидратации, такие как оралит или регидрон;

Антибактериальная терапия только в тех случаях, когда установлена инфекция желудочно-кишечного тракта.

Пилоростеноз, также известный как пилоромиотомия, требует хирургического лечения.

Контроль и помощь:

- контролировать массу тела, уровень электролитов и баланс воды;
- наблюдение гастроэнтеролога и неонатолога.

3. Результаты клинических исследований

В процессе оценки 120 случаев:

У 72 % детей была функциональная рвота, не требующая лечения.

В 18 % случаев диагностируется гастроэзофагеальный рефлюкс, который успешно лечится изменением питания и омепразолом.

У 6% был обнаружен пилоростеноз, требующий хирургического вмешательства.

В четырех процентах случаев причиной были инфекционные гастроэнтериты.

14 дней коррекции питания и терапии привели к улучшению состояния здоровья у 94 % младенцев.

Ни в одном случае не было обнаружено состояния, угрожающего жизни.

IV. Общение. Согласно полученным данным, физиологическая рвота у младенцев обычно является временным явлением и не требует медикаментозного лечения. Главным приоритетом врача является предотвращение опасных заболеваний, таких как пилоростеноз и кишечная непроходимость.

У новорожденных существует риск побочных эффектов, таких как апноэ и угнетение дыхательного центра, поэтому использование прокинетиков и ингибиторов протонной помпы должно проводиться только по показаниям. Наиболее безопасным методом остается позиционная терапия — удерживать ребёнка под углом 30–45° после кормления и постепенно увеличивать количество молока.

Показалось, что антирефлюксные смеси работают хорошо при умеренном рефлюксе. Их использование снижает частоту срыгивания в 2–3 раза. Пилоростеноз продолжает оставаться «золотым стандартом» хирургического вмешательства. Восстановление функций желудочно-кишечного тракта происходит в течение 24–48 часов после пилоромиотомии.

V. Заключение. В течение первых трёх месяцев жизни лечение синдрома рвоты у детей должно быть строго индивидуальным и основываться на дифференциальной диагностике. В большинстве случаев рвота является функциональной и требует только изменения режима питания и ухода. Врач должен назначать лекарства только после исключения органической патологии и под наблюдением врача. Профилактика имеет решающее значение, включая обучение родителей правильному питанию, своевременное посещение врача и постоянное посещение педиатра. С помощью комплексного междисциплинарного подхода можно снизить частоту осложнений и гарантировать гармоничное развитие ребенка.

Профилактика включает в себя обучение родителей правильным способам ухода и кормления своего ребенка, а также информирование их о признаках тревоги, указывающих на необходимость обращения к врачу.

Успешная диагностика, рациональная терапия и междисциплинарный подход снижают риск осложнений и улучшают качество жизни новорожденных.

Список литературы:

1. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guidelines: Gastroesophageal reflux in infants. Pediatrics, 2020; 145(2): e20200102.
2. Shulman R.J. Regurgitation and vomiting in infancy. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2019; 68(4): 530–536.
3. Orenstein S.R. Gastroesophageal reflux: evaluation and management in infants. N Engl J Med, 2018; 379(6): 559–569.
4. Камалова Н.А. Функциональные расстройства пищеварения у грудных детей. Вестник педиатрии, 2021; 12(3): 44–48.
5. Федоров С.Н., Лебедева А.А. Тактика ведения новорождённых с пилоростенозом. Российский медицинский журнал, 2020; 26(8): 36–42.
6. Воробьева И.А. Роль питания в профилактике гастроэзофагеального рефлюкса у младенцев. Педиатрическая практика, 2022; 5(2): 15–20.
7. Матвеева Л.Н. Современные подходы к лечению регургитации у новорождённых. Педиатрия, 2023; 9(1): 11–19.
8. Халимова О.Ш. Патогенез и коррекция функциональных нарушений ЖКТ у грудных детей. Российский журнал гастроэнтерологии, 2021; 31(4): 62–70.
9. Давронова, Г. Б., Хушвакова, Н. Ж., Исхакова, Ф. Ш., & Соатмуратов, Х. А. (2014). Оптимизация лечения нейросенсорной тугоухости у детей с неврологической патологией. Вестник Казахского Национального Медицинского Университета, (4), 66-67.
10. Давронова, Г. Б., Хушвакова, Н. Ж., Исхакова, Ф. Ш., & Соатмуратов, Х. А. (2014). Оптимизация лечения нейросенсорной тугоухости у детей с неврологической патологией. Вестник Казахского Национального Медицинского Университета, (4), 66-67.
11. Хушвакова, Н. Ж., Давронова, Г. Б., & Исхакова, Ф. Ш. (2014). Оптимизация лечения приобретенной сенсоневральной тугоухости. In Новые технологии в оториноларингологии (pp. 118-124).
12. Давронова, Г. Б., & Исхакова, Ф. Ш. (2016). Эффективность озонотерапии при нейросенсорной тугоухости сосудистого генеза. In Situ, (5), 41-43.
13. Хушвакова, Н. Ж., Давронова, Г. Б., & Исхакова, Ф. Ш. (2014). Оптимизация лечения приобретенной сенсоневральной тугоухости. In Новые технологии в оториноларингологии (pp. 118-124).
14. Давронова, Г. Б., & Исхакова, Ф. Ш. (2016). Эффективность озонотерапии при нейросенсорной тугоухости сосудистого генеза. In Situ, (5), 41-43.
15. Исхакова Ф. Ш., Хамракулова Н. О., Хушвакова Н. Ж. Оценка эффективности лечения бактериального рецидивирующего синусита //Прорывные научные исследования как двигатель науки, Сборник статей. – 2018.
16. Исхакова Ф. Молекулярно-генетическая диагностика аллергических ринитов у больных с бронхиальной астмой (короткий обзор литературы) //Международный журнал научной педиатрии. – 2023. – Т. 2. – №. 8. – С. 301-306.
17. Isxakova F. Молекулярно-генетическая диагностика аллергических ринитов у больных с бронхиальной астмой //Medical science of Uzbekistan. – 2023. – №. 4. – С. 04-09.
18. Хушвакова Н. Ж., Исхакова Ф. Ш. Механизм действия лечения аллергического ринита на астму //O'zbekistonda fanlararo innovatsiyalar va ilmiy tadqiqotlar jurnali. – 2023. – Т. 2. – №. 17. – С. 120-128.
19. Хушвакова, Н. Ж., Хамракулова, Н. О., & Исхакова, Ф. Ш. (2014). Опыт применения местного комплексного лечения у больных с хроническим гнойным средним отитом. In Новые технологии в оториноларингологии (pp. 124-129).
20. Khushvakova N., Iskhakova F. Main problems and mistakes in the treatment of allergic rhinitis //Центральноазиатский журнал междисциплинарных исследований и исследований в области управления. – 2024. – Т. 1. – №. 9. – С. 95-100.

Для цитирования: Раббимова Д.Т., Мамутова Э.С., Шамсиева Л.А. Тактика лечения синдрома рвоты у младенцев до 3 месяцев жизни // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 28–31. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17550558

УДК 616.831-005.4-053.31-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17550629

АНАЛИЗ АНАМНЕСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ У ДЕТЕЙ С КОГНИТИВНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ И ДИССОМНИЯМИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ

Исанова Ш.Т., Саломова Н.Б., Мухтарова А.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Метаболический синдром (МС) у детей представляет собой комплекс нарушений, включающий абдоминальное ожирение, дислипидемию, артериальную гипертензию и инсулинорезистентность. По данным ВОЗ, распространенность МС среди детей и подростков в последние десятилетия существенно возросла и составляет от 2% до 10% в популяции и до 30–40% среди детей с ожирением. Одним из недостаточно изученных аспектов метаболического синдрома является его влияние на когнитивное развитие. В детском возрасте когнитивные функции активно формируются, и любые патологические факторы такие как, метаболические нарушения, гормональные сдвиги, хронический стресс и недостаток сна — могут приводить к стойким когнитивным дефицитам.*

Ключевые слова*: метаболический синдром, нарушения сна, когнитивные нарушения, дети, неврологические нарушения, ожирения*

ANALYSIS OF ANAMNESTIC DATA AND CLINICAL MANIFESTATIONS IN CHILDREN WITH COGNITIVE CHANGES AND DYSSOMIAS IN METABOLIC DISORDERS

Isanova Sh.T., Salomova N.B., Mukhtarova A.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Metabolic syndrome (MS) in children is a complex of disorders including abdominal obesity, dyslipidemia, arterial hypertension and insulin resistance. According to WHO, the prevalence of metabolic syndrome among children and adolescents has increased significantly in recent decades and ranges from 2% to 10% in the population and up to 30–40% among obese children. One of the understudied aspects of metabolic syndrome is its impact on cognitive development. In childhood, cognitive functions are actively developing, and any pathological factors such as metabolic disorders, hormonal changes, chronic stress and lack of sleep can lead to persistent cognitive deficits.*

Key words: *metabolic syndrome, sleep disorders, cognitive impairment, children, neurological disorders, obesity*

ЎСМИРЛАРДА МЕТАБОЛИК БУЗИЛИШЛАРДАГИ ДИССОМНИЯ ВА КОГНИТИВ ЎЗГАРИШЛАРНИНГ АНАМНЕСТИК МАЪЛУМОТЛАРИНИ ВА КЛИНИК ИФОДАЛАНИШИНИ ТАХЛИЛИ

Исанова Ш.Т., Саломова Н.Б., Мухтарова А.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Болалардаги метаболик синдром, шу жумладан абдоминал семизлик, дислипидемия, артериал гипертензия ва инсулин каршилиги йигиндисидир. Бутун дунёда ўсмирлар орасида метаболик синрдромнинг тарқалиши сўнгги ун йилликларда сезиларли даражада ошди ва 2% дан 10% гача ўсиб, болалар орасида семизлик 30%-40% гача кўрсаткичларда ифодаланди. Болалардаги метаболик ўзгартшларини асорати сифатида энг хавфли хисобланган когнитив ўзгаришлар хозирга кадар тўлиқ ўрганилмаган бўлиб, когнитив ўзгаришларга таъсир киладиган ва унинг шаклланишида алохида ўринни эгаллайдиган метаболик ўзгаришлар, гормонал бузилишлар, сурункали стресс холати ва уйқу етишмовчилиги турғун конитив бузилишларга олиб келади.*

Калит сузлар: *метаболик синдром, уйқу бузилишлари, когнитив ўзгаришлар, неврологик ўзгаришлари, семизлик, болалар*

В последние годы особое внимание уделяется роли нарушений сна в патогенезе когнитивных нарушений. Установлено, что дети с ожирением и метаболическим синдромом чаще страдают от обструктивного апноэ сна (ОАС), синдрома неспокойного сна и нарушений циркадных ритмов. Эти состояния приводят к гипоксии, фрагментации сна, повышенной дневной сонливости и, как следствие, к снижению памяти, внимания и учебной успеваемости.

Ряд исследований подтверждает взаимосвязь метаболических нарушений, качества сна и когнитивных функций у детей.

Так, по данным Beebe et al. (2010**)**, у детей с ожирением отмечается значительное снижение эффективности сна и повышение риска когнитивной дисфункции. Spruyt & Gozal (2012) указывают, что обструктивное апноэ сна у детей сопровождается снижением IQ, нарушением исполнительных функций и памяти.

Исследования, проведенные в России, также подтверждают высокую частоту сочетания метаболических нарушений и когнитивных дефицитов. В Узбекистане по данным Гайбиева А.А. и соавт. (2022), у подростков с ожирением отмечается снижение когнитивных функций, коррелирующее с уровнем лептина и инсулинорезистентности.

Кроме того, метаболические факторы (гипергликемия, дислипидемия, гиперинсулинемия) усиливают окислительный стресс и воспаление, что негативно влияет на работу головного мозга. Нарушения сна, в свою очередь, усугубляют эти процессы за счет гипоксии и активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Метаболический синдром в детском возрасте сопровождается ожирением, инсулинорезистентностью и нарушениями липидного обмена, что в совокупности повышает риск развития когнитивного дефицита. Одним из ключевых факторов, усугубляющих течение заболевания, являются нарушения сна, включая обструктивное апноэ сна, фрагментацию сна и снижение его эффективности. Нарушения сна являются значимым фактором риска когнитивных нарушений у детей с метаболическим синдромом. Результаты подчеркивают необходимость ранней диагностики и коррекции нарушений сна в педиатрической практике с целью профилактики когнитивной дисфункции.

Таким образом, современные данные свидетельствуют о том, что сочетание метаболического синдрома и нарушений сна у детей является серьезным фактором риска когнитивных расстройств, что требует комплексного подхода к диагностике и лечению.

Цель исследования: изучить характер течения клинических проявления вегетативных и когнитивных нарушений у детей с нарушениями сна при метаболических изменениях.

Материалы исследования : В исследование были включены 50 детей в возрасте 8–14 лет, из которых 32 имели диагностированный метаболические изменения, а 18 здоровых детей составили контрольную группу. По показателем данных ИМТ все дети составляющее основную групп были разделены на подгруппы по степени ожирения: основная группа — 32 детей с ожирением с метаболическими нарушениями (В группа) 12 (37,5;) и без метаболическими нарушениями (группа А) 20 детей (62,5%) (ИМТ >95 перцентиля, наличие ≥3 критериев МС). Группу В разделили на две подгруппы: В(а) подгруппу составили 5 детей с метаболическим синдромом (ожирение + 2 критериев МС) и В (в) подгруппу составили 7 детей с метаболическими нарушениями (ожирения + 1 показатель с нарушениями липидного спектра).Контрольная группа — 18 здоровых детей без ожирения.

Всем детям было проведено стандартный неврологический осмотр включающий сбор жалоб и анамнеза, объективный осмотр, рассчитан ИМТ который входил масса тела и рост ребёнка, был проведён полный неврологический осмотр, функцию вегетативной нервной системы оценивали при помощи глазо - сердечного рефлекса пробы Даньина - Ашнера , для оценки состоянии памяти и внимания использовали нейропсихологическое тестирование (шкалы памяти и внимания), а также из лабораторных исследований было изучена состояние биохимических показателей крови.

Критериями исключениям являлось наследственные заболевания, сахарный диабет, заболевания мочевыводящих систем, органические заболевания нервной системы.

Методы исследования: Для достижения поставленной цели было проведено стандартный неврологический осмотр в стационаре в отделение детской и детской неврологии 1- клинике СамГМУ, собирали анамнез заболевания и анамнез жизни, углубленно изучено состояние вегетативной нервной системы и когнитивного состояние детей, изучалось кратковременная память и концентрация внимания участников, на базе клинике все дети проходили через ЭЭГ исследования, всем участникам проводилось исследовании трактографии головного мозга для выявления нарушений проводящих путей головного мозга сна, для оценивание нейропсихологическое состояния участников все дети были тестированы с помощью шкалы Шульте, который включал в себя несколько таблиц с цифрами с 1 до 25 без порядочном распределение, где дети должны были в течение фиксированного времени отметить по порядку , так же в обратном порядке вставленных цифр и оценивались состояние памяти и внимания, а также для выявление липидных нарушения из лабораторных исследований биохимический анализ крови: глюкоза, липидный профиль, инсулин и был проведён статистический анализ (t-тест, корреляционный анализ, $p<0,05$).

Результаты исследования: При анализе полученных жалоб участников ОГ со стороны родителей (в основном мам) и детей одышка обнаружено 85% в группе А, в то время как в группе В было у 100% . Потливость в группе А 75% (15) и в группе В 83,3% (10). Нарушения внимания было предъявлено со стороны мам в группе А 75% (15), в группах В(а) и В(в) 85,7% (6) и 100% (5), в то время как в КГ 22,22% (4). Нарушения сна в виде частых пробуждений выявлено у детей 55% (11 дети) в группе А, а в группе В(а) у 71,42% (5), в то время как в группе В(в) в 80% (4). В КГ данные жалобы проявлялись 16,66% (3). Трудные засыпания в групповой распределение выражалось в соотношение 60% (12), 42,85% (3) и 40% (2). Парасомнии в виде кошмаров у детей ОГ проявлялось в группах А, В(а) и В(в) по следующему 65%(13), 57,14%(7), 80%(4), также ночной энурез обнаружено в групповых соотношении 40%(8), 57,14(4),40%(2) , а в КГ 11,11%(2) (Таблица № 1).

Таблица № 1.

Результат полученных жалоб обследованных детей

Жалобы		Распределение групп (50)			
		ОГ (32)			КГ(18)
		АГ(20)	ВГ(12)		
			В(а)Г(7)	В(в)Г (5)	
Нарушения внимания		75%	85,7%	100%	22,22%
Нарушения сна	Частые пробуждения	55%	71,42%	80%	16,66%
	Трудные засыпания	60%	42,85%	40%	22,22%
	Парасомнии В виде кошмаров	65%	57,14%	40%	11,11%

При анализе данных выявленных неврологического статуса было обнаружено легкая рассеянная микро симптоматика в виде нарушения конвергенции, асимметрия носогубных складок с одной стороны, нистагмои, который выражался 68,75% в ОГ, в то время как этот показатель в ГК было три раза меньше (22,22%) и в основном было обнаружено ассимметрия носогубной складки, нарушения конвергенции. Вегетативные изменения оценивалось при помощи опросника Вейна и глазосердечный рефлекс пробы Даньина Ашнера и показала, что преобладание симпатической нервной системы обнаружено у 81% детей у контрольной группы, при том преобладали в группе В(в). В то же время как у детей в КГ преобладали нормостеники. У детей с группы В(а) синдроме показатели вегетативными нарушениями выражались меньше чем В(в). Когнитивное состояние и внимание участников оценивалось с помощью таблицы Шульте который показал снижение концентрации внимания в ГК. Оценка таблицы Шульте у детей основан на времени выполнения и учитывался количество ошибок. Для более точной оценки использовали несколько таблиц и выводили среднюю цифру. При анализе полученных результатов снижение концентрации внимания в ОГ 87,5% (28), в то время как в КГ выражалось в 16,6%. Уровень когнитивного дефицита положительно коррелировал с тяжестью нарушений сна ($r=0,62$; $p<0,01$), а также с выраженностью ожирения (ИМТ> 95 перцентиля).

Выводы: Полученные результаты иссследования указывает о том, что дети с метаболическим синдромом имеют на много больше жалобы и высокий риск вегетативных и когнитивных нарушений который обнаружено в 3-4 раза больше чем в ГК и выражались с 75% до 100%, Когнитивные нарушения у детей с МС, вероятно, имеют мультифакторный характер: метаболические изменения, хроническая гипоксия, нарушение архитектуры сна и системное воспаление. Раннее выявление нарушений и их коррекцияможет существенно снизить риск формирования когнитивного дефицита.

Список литературы:

1. Beebe D.W. et al. Sleep, executive functioning, and behavior in school-aged children: A review. Child Neuropsychology. 2010.
2. Djurabekova Aziza Takhirovna Abdullaeva Nargiza Nurmamatovna Isanova Shoira Tulkinovna. Sleep disorders, metabolic syndrome, and cognitive abilities in adolescents: clinical and pathophysiological relationships JCNP, Volume 3, Issue 5, 2025
3. Dzhurabekova A.T., Isanova Sh.T., Kholikulova M.A., Sovitdinova Sh.A. Samarkand State Medical University Hypoxic-Imitic violations of the central nervous system in infants: risk factors and approaches to early diagnosis Research Focus | Volume 3 | Issue
4. Djurabekova Aziza Tohiirovna, Isanova Shoira Tulkinovna, Kholikulova Mahbuba Anwar Kizi Aspects of Assessment of Hypoxic-ischemic brain Damage in NewBorns International Journal of Cognitive Neuroscience and Psychology IJCNP, Volume 2, Issue 12, ISU 2024

5. Isanova Sh.T., Mukhtarova A.A. The relationship between metabolic disordes and sleep disturbances in children: a literature review. 2025, №3 (17) Вестник фундаментальной и клинической медицины

6. Isanova Sh. T. Mukhtarova M.A.Bobozhonova Z**.** Diagnostics of clinical and neurological changes in newborns with birth damages in children. Ta`lim fidoiylari 2023.04.

7. Ollanova, S. S., Tulkinovna, I. S., & Mamurova, M. M. (2023). Analysis of the Effectiveness of TMS in Relation to Non-Motor Disorders in Parkinson's Disease. Miasto Przyszłości, 36, 101-106.

8. Ollanova Sh. S., Abdullaeva N.N. , Isanova Sh. T. Clincal and neurlogical manifestations of pain syndrome of Parkinson’s disease Web of scientist: International scientific research journal V 3, Issue 3, Mar., 2022

9. Spruyt K., Gozal D. Pediatric sleep-disordered breathing: Cognitive and behavioral consequences. Eur Respir J. 2012.

10.Utaganova G.Kh. Shoira T.Isanova Mukhtarova M.A.Bobozhonova Ziedahon**.** Features of clinical and neyrological course of birth injuries in children. International scientific research journal Volume 4, Issue 3, Mar., 2023

11.Utamuradova N.A., Isanova Sh.T., Ollanova Sh.S., Mukhtarova A.A. Characteristics o sanitary and hygienic indicators of drinking water composition. Биология ва тиббиёт муаммолари №2 (152), 2024

12.Gaibiev A.A., Dzhurabekova A.T., Isanova T.Sh. Clinical and laboratory change in diabetic neuropathy in adolescents. 2022.

13.Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна Исанова Шоира Тулкиновна Джурабекова Азиза Тахировна Мухтарова Азиза Алишеровна нарушения сна, метаболический синдром и когнитивные способности у подростков: клинические и патофизиологические взаимосвязи “Журнал неврологии и нейрохирургических исследований” №2 (06), 2025

14.Абдуллаеа Н. Н., Олланова Ш.С., Исанова Ш.Т., Мухтарова М. А. Проявление метаболических нарушений у детей. Neurology and Neurosurgery research V3, Issue 6 №6, 2022

15.Исанова Ш.Т., Мухтарова А.А. усмир болаларда учрайдиган диссомния ва метаболик узгаришлар Journal of modern medicine №2 (9), 2025

16.Иноземцева Е.В., Когнитивные нарушения у детей с ожирением. Педиатрия. 2020.

17.Исанова Шоира Тулкиновна, Мухтарова Азиза Алишеровна влияние сахарного диабета на риск и течение инсульта: обзор | Central Asian endocrinological journal №2 | 2025

16. Олланова Ш.С., Абдуллаеа Н. Н., Исанова Ш.Т., Мухтарова М. А. Болевой синдром при болезни Паркинсона. Neurology and Neurosurgery research V3, Issue 6 №6, 2022

17. Тураев А.К., Базаров А. Ж. Исанова Ш.Т. Диккат тургунлиги ва семизлик. Биология ва тиббиёт муаммолари , 2022 (спецвыпуск)

18.Mukhtarova Aziza Alisherovna , Isanova Shoira Tulkinovna Features of clinical - neurological manifestations of symptoms of perinatal lesions of the nervous system of urges of the first year of life. 3 (Mar - 2025) European journal of modern medicine and practice Vol. 5 No. 3 (Mar - 2025)

19 . Mukhtarova M.A. , Alikulov N.Y., Isanova Sh.T. Vegetative changes in obesity in chidren Биология ва тиббиёт муаммолари , 2022 (спецвыпуск)

20. Rajabov S., Djurabekova A. T., Isanova Sh. T. Determination of early diagnostic and neurological signs in patients with systemic lupus erythematosus Galaxy international interdisciplinary research journal Vol. 10, Issue 9, Sep. 2022

21. Gaybiev A.A., Djurabekova A.T., Isanova Sh.T. Bolalarda diabet nevropatiyaning klinik-laborator o‘zgarishlar. Журнал неврологии и нейрохиру ргииТом 4 номер 1

22.Utaganova G.Kh., Tursunova M.T., Isanova Sh.T. Transcranial magnetostimulation in metabolic disorders in children. Web of scientist: International scientific research journal, Vol 3, Issue 4, April, 2022.

Для цитирования: Исанова Ш.Т., Саломова Н.Б., Мухтарова А.А. Анализ анамнестических данных и клинических проявлений у детей с когнитивными изменениями и диссомниями при метаболических нарушениях // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 32–35. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17550629

УДК 616.1-005.8

DOI https://doi.org/ 10.5281/zenodo.17551001

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНО - ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ЮНОШЕСКОЙ АНГИОФИБРОМОЙ НОСОГЛОТКИ

Казимов Б.Б., Хамракулова Н.О.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Юношеская ангиофиброма носоглотки (ЮАН) представляет собой редкое, высоко васкуляризированное новообразование, встречающееся преимущественно у подростков мужского пола. Рассмотрены персонализированные подходы к лечению, направленные на сокращение сроков диагностики, снижение риска рецидивов и осложнений. Особое внимание уделено перспективам применения молекулярно-генетических исследований, таргетной терапии и мультимодальных протоколов. Представленные данные подчеркивают необходимость междисциплинарного подхода и дальнейших исследований для повышения эффективности терапии и качества жизни пациентов.*

Ключевые слова: *юношеская ангиофиброма носоглотки, диагностика, лечение, эмболизация, эндоскопическая хирургия, персонализированный подход, рецидивы, мультимодальная терапия.*

OPTIMIZATION OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT STRATEGIES IN PATIENTS WITH JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA

Kazimov B.B., Khamrakulova N.O.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Juvenile nasopharyngeal angiofibroma (JNA) is a rare, highly vascularized neoplasm predominantly affecting adolescent males. This article focuses on optimizing diagnostic and therapeutic strategies in patients with JNA, emphasizing modern imaging techniques, preoperative embolization, and minimally invasive surgical interventions. Personalized treatment approaches aimed at reducing diagnostic time, minimizing recurrence rates, and preventing complications are discussed. Particular attention is given to the potential of molecular-genetic research, targeted therapies, and multimodal protocols. The presented data highlight the necessity of a multidisciplinary approach and further research to improve treatment efficacy and patient quality of life.*

Key words: *juvenile nasopharyngeal angiofibroma, diagnosis, treatment, embolization, endoscopic surgery, personalized approach, recurrences, multimodal therapy.*

ЎСМИРЛАР НАЗОФАРИНГЕАЛ АНГИОФИБРОМАСИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ДАВОЛАШ ВА ДИАГНОСТИК ТАКТИКАНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Казимов Б.Б., Хамракулова Н.О.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ўсмирлар назофаренгеал ангиофибромаси (ЎНА) кам учрайдиган, юқори қон томирга бой ўсма бўлиб, кўп ҳолларда ўсмирларда кузатилади. Мақола ЎНА билан оғриган беморларда терапевтик ва диагностик тактикани оптималлаштиришга бағишланган бўлиб, замонавий визуализация усуллари, операциядан олдинги эмболизация ва мини-инвазив жарроҳлик аралашувларга эътибор қаратилган. Шу билан бирга, ташхис қўйиш вақтини қисқартириш, рецидив ва асоратлар хавфини камайтиришга қаратилган индивидуал даволаш усуллари кўриб чиқилади. Молекуляр генетик тадқиқотлар, таргетли терапия ва мультимодал протоколлардан фойдаланиш истиқболларига алоҳида эътибор қаратилган. Мақолада даво самарадорлигини ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш учун фанлараро ёндашув ва кейинги тадқиқотлар зарурлиги таъкидланади.*

Калит сўзлар: *бурун ҳалқумни шаклланмаган ангиофибромаси, ташхислаш, эмболизатция, эндоскопик жарроҳлик, шахсий ёндашув, редседив (ёки қайталаниши), мультимодал терапия.*

e-mail: bekzod.kazimov@inbox.ru, xamrakulova82@mail.ru

Введение. Юношеская ангиофиброма носоглотки (ЮАН) представляет собой редкое, но клинически значимое новообразование, характеризующееся агрессивным локальным ростом и выраженной склонностью к рецидивированию. Несмотря на доброкачественную природу, опухоль отличается инвазивным поведением, поражая соседние анатомические структуры и вызывая серьезные осложнения, что предопределяет высокую значимость своевременной диагностики и адекватного выбора ле-

чебной тактики. Следует отметить, что ЮАН преимущественно встречается у мальчиков в подростковом возрасте, что вносит дополнительные социальные и психологические аспекты в процесс лечения и реабилитации [2,8,11,].

На современном этапе развития медицины, несмотря на внедрение высокотехнологичных методов визуализации и минимально инвазивных хирургических подходов, проблема оптимизации лечебно-диагностических мероприятий у данной категории пациентов остается открытой. Это обусловлено как вариабельностью клинических проявлений и сложностями раннего выявления заболевания, так и рисками интраоперационных осложнений, связанными с богатой васкуляризацией опухоли. В частности, массивные носовые кровотечения, являющиеся ведущим симптомом заболевания, нередко приводят к госпитализациям и требуют экстренного вмешательства, что подчеркивает необходимость усовершенствования методов предоперационной подготовки и интраоперационного контроля [7].

Кроме того, в контексте современной медицинской практики особую актуальность приобретает вопрос персонализированного подхода к лечению, учитывающего как индивидуальные анатомо-физиологические особенности пациента, так и молекулярно-генетические аспекты патогенеза ЮАН. В этом ключе целесообразным представляется комплексный анализ существующих диагностических алгоритмов и терапевтических стратегий с целью выявления наиболее эффективных и безопасных методик, способствующих не только достижению стойкой ремиссии, но и улучшению качества жизни пациентов [4,32].

Цель исследования. Целью настоящей обзорной статьи является систематизация и критический анализ современных подходов к диагностике и лечению юношеской ангиофибромы носоглотки (ЮАН) с акцентом на оптимизацию лечебно-диагностической тактики.

Методология. Юношеская ангиофиброма носоглотки (ЮАН), хотя и является редким заболеванием в общей структуре опухолей головы и шеи, тем не менее обладает высокой клинической значимостью и представляет потенциальную угрозу для жизни пациента. Заболевание преимущественно поражает мальчиков в возрасте 9–19 лет, что, в свою очередь, связано с гормональными изменениями в пубертатный период и наличием андроген-рецепторов в опухолевых тканях. Следует отметить, что женская заболеваемость крайне редка и, как правило, сопровождается атипичным течением. Кроме того, эпидемиологические данные указывают на региональные различия, причём большая распространённость наблюдается в странах Азии и на Ближнем Востоке. При этом рост выявляемости ЮАН в последние десятилетия во многом объясняется усовершенствованием диагностических методов, а также повышением онкологической настороженности среди врачей [5,11].

Этиопатогенез ювенильной ангиофибромы носоглотки (ЮАН) остаётся до конца не изученным, что обусловлено многофакторной природой заболевания. Современные гипотезы выделяют несколько ключевых теорий. Гормональная теория связывает развитие ЮАН с андрогенной стимуляцией, объясняя преобладание заболевания у мальчиков в пубертате, но не охватывая случаи вне этого возраста и у женщин. Сосудистая теория рассматривает ЮАН как следствие эмбриональных сосудистых мальформаций, активируемых гормональными и внешними факторами, что подтверждается высокой васкуляризацией опухоли. Генетическая теория предполагает роль наследственной предрасположенности и мутаций в генах, регулирующих ангиогенез и клеточную пролиферацию. Эмбрионально-резидуальная теория объясняет локализацию новообразования остатками эмбриональных тканей, однако не раскрывает механизм их активации. В совокупности эти гипотезы формируют целостное представление о патогенезе ЮАН, требующее дальнейшего комплексного изучения [9,12,29].

Диагностика ювенильной ангиофибромы носоглотки (ЮАН) направлена на подтверждение наличия новообразования, определение его локализации, распространения и вовлечения смежных структур, что является ключевым для выбора оптимальной лечебной тактики.

Первоначально проводится клиническое обследование с тщательным сбором анамнеза и физикальным осмотром. Характерными симптомами являются рецидивирующие односторонние носовые кровотечения, стойкая заложенность носа, нарушение дыхания, а при прогрессировании — головные боли, экзофтальм и деформация лицевого скелета. Однако эти проявления не являются патогномоничными и требуют подтверждения инструментальными методами [19].

Эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки позволяет визуализировать опухоль, оценить её размеры, поверхность и степень васкуляризации. Несмотря на высокую информативность, проведение биопсии в большинстве случаев противопоказано из-за риска массивного кровотечения, обусловленного богатой сосудистой сетью опухоли [27].

Важное значение имеют лучевые методы диагностики. Компьютерная томография (КТ) с контрастированием обеспечивает детальную оценку костных структур и степень инвазии опухоли в околоносовые пазухи и основание черепа. Магнитно-резонансная томография (МРТ) превосходит КТ в

визуализации мягкотканных компонентов и сосудистых структур, что критично для планирования хирургии и эмболизации. Ангиография, актуальная на предоперационном этапе, позволяет оценить сосудистую архитектуру опухоли и определить источники кровоснабжения, что способствует снижению интраоперационных рисков [6].

Современные методы, такие как позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и функциональная визуализация, позволяют оценить не только анатомическое распространение, но и метаболическую активность опухоли. Однако их использование ограничено высокой стоимостью и доступностью [28].

Лечение юношеской ангиофибромы носоглотки (ЮАН) представляет собой сложную клиническую задачу из-за агрессивного местного роста опухоли, её высокой васкуляризации и склонности к рецидивированию. Современные терапевтические подходы основываются на комплексном и индивидуализированном подходе, учитывая стадию заболевания, степень инвазии, возраст, сопутствующие патологии и прогнозируемые риски. Основными методами остаются хирургическое вмешательство, предоперационная эмболизация, лучевая терапия и, в отдельных случаях, медикаментозное лечение.

Хирургическое удаление является «золотым стандартом» терапии ЮАН. Эндоскопические методы обеспечивают точное удаление опухоли с минимальной травматизацией и быстрым восстановлением, особенно на ранних стадиях. При обширных формах применяются комбинированные вмешательства с открытыми доступами. Предоперационная эмболизация, выполняемая за 24–72 часа до операции, снижает кровопотерю и улучшает визуализацию. Лучевая терапия используется при неоперабельных или рецидивирующих опухолях с применением современных технологий (IMRT, стереотаксическая радиохирургия), хотя сопровождается рисками осложнений. Медикаментозное лечение остаётся экспериментальным, но перспективными считаются таргетная и антиангиогенная терапии [10,18,21].

Визуализационные методы играют решающую роль в диагностике ЮАН, позволяя определить анатомические границы опухоли, степень её васкуляризации и инвазии в окружающие структуры. Наиболее информативными в этом контексте являются компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). КТ обеспечивает высокую разрешающую способность при оценке костных изменений, что критически важно для выявления разрушения стенок околоносовых пазух и основания черепа [1]. МРТ, в свою очередь, обладает превосходной контрастностью мягких тканей, что позволяет детально визуализировать распространение опухоли в орбиту, крыловидно-нёбную ямку и внутричерепные структуры. Использование динамического контрастного усиления при МРТ способствует более точному определению границ опухоли и дифференциации её от воспалительных изменений [3].

Результаты. Особое значение приобретает ангиография, которая не только выявляет источники кровоснабжения опухоли, но и служит обязательным этапом предоперационной подготовки для проведения эмболизации питающих сосудов. В последние годы всё чаще применяется трёхмерная реконструкция сосудистого русла, что значительно облегчает планирование хирургического вмешательства и позволяет хирургу предвидеть возможные интраоперационные трудности. Интеграция данных КТ, МРТ и ангиографии обеспечивает создание комплексной топографической карты, максимально точно отражающей анатомо-функциональные взаимоотношения опухоли с жизненно важными структурами [31].

Для опухолей, характеризующихся обширным распространением, предпочтение отдается комбинированным доступам, объединяющим преимущества эндоскопических и открытых методик. Такой подход обеспечивает оптимальный обзор операционного поля, позволяя достигнуть труднодоступных зон и полностью удалить опухолевую ткань. Применение нейронавигационных систем значительно повысило точность хирургических вмешательств: данные, полученные при КТ и МРТ, интегрируются в систему навигации, что позволяет в реальном времени контролировать положение хирургического инструмента относительно анатомических ориентиров. Это особенно актуально при инвазии опухоли в основание черепа и орбиту, где критически важно избежать повреждения зрительного нерва и крупных сосудов [17].

Применение виртуального планирования операций на основе визуализационных данных позволяет моделировать хирургический доступ и оценивать риски. Внедрение интраоперационного нейромониторинга обеспечивает контроль функциональной сохранности нервных структур в реальном времени, что повышает безопасность вмешательств и снижает риск неврологических осложнений [24,33].

Персонализированный подход к выбору лечебно-диагностической тактики при юношеской ангиофиброме носоглотки (ЮАН) представляет собой один из приоритетных векторов современной медицины, направленный на повышение эффективности лечения и снижение риска осложнений за

счёт учёта индивидуальных особенностей каждого пациента. Данный подход базируется на комплексной оценке клинических, морфологических, анатомических и психосоциальных факторов, что позволяет разрабатывать максимально адаптированные терапевтические стратегии, обеспечивая при этом оптимальное соотношение между радикальностью лечения и сохранением качества жизни пациента.

Тщательный анализ клинической картины и анатомического распространения опухоли является основой персонализированного подхода к лечению ювенильной ангиофибромы носоглотки (ЮАН). Локализация, объём поражения, степень инвазии и выраженность сосудистой сети определяют выбор тактики: при ограниченных формах, не выходящих за пределы носоглотки и параназальных синусов, предпочтение отдается малоинвазивным эндоскопическим методам, тогда как при обширном распространении с вовлечением орбиты, крыловидно-нёбной ямки или основания черепа требуется агрессивный комбинированный подход с участием мультидисциплинарной команды. Оценка степени васкуляризации по данным ангиографии позволяет определить необходимость и объём предоперационной эмболизации, которая при интенсивном кровоснабжении может потребовать многоэтапного проведения для снижения интраоперационных рисков [20,26].

Персонализированный подход к лечению ювенильной ангиофибромы носоглотки (ЮАН) учитывает возрастные, гендерные и психосоциальные особенности пациентов. У более молодых больных приоритет отдается минимально инвазивным методам для сохранения функциональных способностей и минимизации косметических дефектов. Напротив, у пациентов старшего возраста с атипичным течением заболевания и риском агрессивного роста предпочтение может отдаваться более радикальным вмешательствам. Психологическое состояние, уровень тревожности и опасения относительно внешности и реабилитации также влияют на выбор тактики лечения, что подчеркивает важность специализированной психоконсультации для повышения комплаентности и улучшения восприятия терапии [13,22].

Определяющим элементом персонализированного подхода является использование современных технологий визуализации и хирургической навигации. Применение интраоперационной МРТ, КТ-навигации и транскраниальной допплерографии позволяет в реальном времени оценивать степень резекции опухоли и контролировать сохранность критически важных структур. Подобные технологические решения играют ключевую роль при выполнении операций в области основания черепа и орбиты, где риск осложнений особенно высок [14].

Своевременная диагностика и раннее начало терапии имеют решающее значение для повышения эффективности лечения, минимизации риска осложнений и предотвращения прогрессирования заболевания. Учитывая склонность ЮАН к агрессивному локальному росту и инвазивному распространению в жизненно важные анатомические структуры, задержка на любом этапе диагностико-терапевтического процесса способна значительно ухудшить прогноз и увеличить вероятность рецидивов.

Неотъемлемым элементом предоперационного планирования является ангиография, которая должна быть назначена незамедлительно после подтверждения диагноза для выявления сосудистых источников кровоснабжения опухоли и последующего выполнения предоперационной эмболизации. Автоматизированные системы записи пациентов на ангиографические исследования и наличие междисциплинарных консилиумов способствуют минимизации временных интервалов между диагностикой и началом терапии.

Важным направлением в сокращении сроков диагностики является оптимизация логистики диагностического маршрута пациента. Внедрение электронных медицинских записей и использование интегрированных информационных систем позволяют значительно упростить процесс обмена данными между различными учреждениями, сокращая тем самым время согласования и передачи результатов обследований.

Особое внимание следует уделить развитию телемедицинских технологий, которые дают возможность проводить удалённые консультации с ведущими экспертами и оперативно формировать план лечебных мероприятий. Применение систем искусственного интеллекта (ИИ) для автоматического распознавания характерных признаков ЮАН на изображениях КТ и МРТ открывает новые горизонты в ранней диагностике, позволяя врачам быстрее принимать клинические решения и направлять пациентов на специализированное лечение [30].

Стандартизация предоперационной подготовки, включая проведение эмболизации питающих сосудов в течение 24–48 часов до операции, позволяет не только уменьшить кровопотерю, но и сократить сроки госпитализации и ожидания хирургического вмешательства [15,25].

Организация специализированных хирургических бригад и наличие постоянно функционирующих операционных залов для пациентов с опухолями основания черепа также являются важными факторами ускорения лечебного процесса. Применение эндоскопических методов хирургии, характеризующихся меньшей инвазивностью и сокращённым временем реабилитации, способствует более быстрой выписке пациента и уменьшению общей длительности лечения.

Мультимодальные протоколы лечения юношеской ангиофибромы носоглотки (ЮАН) направлены на достижение радикального удаления опухоли при минимизации риска рецидива и осложнений. Основными компонентами являются хирургическое вмешательство, предоперационная эмболизация, лучевая терапия и, в отдельных случаях, медикаментозное лечение [23]. Сравнительная оценка этих подходов позволяет определить оптимальную тактику в зависимости от стадии заболевания [16], анатомического распространения и индивидуальных особенностей пациента (таб.1).

Таблица 1.

Сравнительная характеристика мультимодальных протоколов лечения юношеской ангиофибромы носоглотки (ЮАН)

Метод лечения	Преимущества	Недостатки	Роль в снижении рецидивов и осложнений
Предоперационная эмболизация	Уменьшение кровопотери; повышение радикальности	Риск эмболических осложнений; требует опытных специалистов	Снижает риск интраоперационных осложнений и рецидивов
Хирургическое удаление (эндоскопия)	Малая инвазивность; короткий период реабилитации	Ограничения при обширных опухолях	Радикальное удаление опухоли уменьшает вероятность рецидива
Хирургическое удаление (открытая хирургия)	Доступ к обширным новообразованиям	Большая травматичность; косметические дефекты	Позволяет полностью удалить опухоли с глубоким распространением
Радиотерапия (IMRT, протонная)	Высокая точность; минимизация поражения здоровых тканей	Возможны поздние осложнения; не всегда доступна	Эффективна при остаточных опухолях и рецидивах
Таргетная и гормональная терапия	Персонализированный подход; минимальная токсичность	Ограниченные данные о долгосрочной эффективности	Потенциальное снижение рецидивов в комбинации с хирургией

Обсуждение. Будущие исследования в области юношеской ангиофибромы носоглотки (ЮАН) направлены на углублённое изучение молекулярно-генетических механизмов заболевания с целью разработки таргетной терапии и индивидуализированных протоколов лечения. Перспективными являются усовершенствование методов неинвазивной диагностики, включая функциональную визуализацию и жидкостную биопсию, а также внедрение робот-ассистированных технологий и новых эмболизационных агентов для повышения радикальности и безопасности хирургических вмешательств. Интеграция искусственного интеллекта и персонализированного подхода способна оптимизировать тактику лечения и снизить риск рецидивов. Дополнительное внимание уделяется психосоциальным аспектам и улучшению качества жизни пациентов в послеоперационном периоде.

Заключение. Юношеская ангиофиброма носоглотки представляет собой редкое, но клинически значимое заболевание, требующее комплексного и индивидуализированного подхода к диагностике и лечению. Оптимизация лечебно-диагностической тактики основывается на интеграции современных методов визуализации, предоперационной эмболизации, малоинвазивных хирургических вмешательств и адъювантной терапии, что способствует повышению эффективности лечения, снижению риска рецидивов и минимизации осложнений.

Особое значение приобретают мультимодальные протоколы, позволяющие учитывать анатомо-топографические особенности опухоли и индивидуальные характеристики пациента. Внедрение передовых технологий, включая робот-ассистированные системы, интраоперационную навигацию и таргетную терапию, открывает новые возможности для повышения радикальности вмешательств при сохранении минимальной инвазивности.

Несмотря на достигнутые успехи, остаётся ряд нерешённых вопросов, связанных с прогнозированием рецидивов, разработкой молекулярно-таргетных препаратов и усовершенствованием методов неинвазивного мониторинга. Дальнейшие исследования в этих направлениях, а также междисциплинарное сотрудничество специалистов позволят не только улучшить исходы лечения, но и повысить качество жизни пациентов в долгосрочной перспективе. Таким образом, развитие персонализированной медицины и инновационных технологий является ключевым направлением в совершенствовании подходов к ведению больных с ЮАН.

Список литературы:

1. Гулямов Ш. Б., Карабаев Х. Э., Хамракулова Н. О. Способы хирургического лечения врожденной атрезии наружного слухового прохода //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 4.

2. Исхакова, Ф. Ш., Хушвакова, Н. Ж., Хамракулова, Н. О., & Усмонов, Ш. А. (2018). Оценка эффективности лечения бактериального рецидивирующего синусита.

3. Хушвакова, Н. Ж., Хамракулова, Н. О., Исхакова, Ф. Ш., & Неъматов, Ш. (2020). Оптимизированный метод лечения острого катарального среднего отита у детей. Евразийский Союз Ученых, (11-2 (80)), 18-20.

4. Хушвакова, Н. Ж., Хамракулова, Н. О., & Очилов, Т. М. (2019). Анализ результатов больных с хроническим одонтогенными верхнечелюстными синуситами. Научный обозреватель, 33-36.

5. Хушвакова, Н. Ж., Хамракулова, Н. О., & Исхакова, Ф. Ш. (2015). Возможности местного применения озонотерапии в лечении хронических средних гнойных отитов у больных с заболеваниями крови. Российская оториноларингология.–2015, 5, 76-78.

6. Хамракулова, Н. Ж., Хушвакова, Н. О., Давронова, Г. Б., & Камилов, Х. Б. (2012). Применение озона и местного антисептического раствора у больных с гнойным средним отитом на фоне хронического лейкоза. Российская оториноларингология, (1), 178-181.

7. Хамидов, Д. У., Хушвакова, Н. Ж., & Хамракулова, Н. О. (2020). Оптимизация лечения и прогнозирование патологических состояний носа у больных после уранопластики. Достижения науки и образования, (1 (55)), 37-40.

8. Хушвакова, Н. Ж., Очилов, Т. М., & Хамракулова, Н. О. (2019). Диагностическое значение микробиологического исследования отделяемого из верхнечелюстных пазух и полости носа у больных с одонтогенными верхнечелюстными синуситами. In international scientific review of the problems of natural sciences and medicine (pp. 52-63).

9. Хамракулова, Н. О., Хушвакова, Н. Ж., Исхакова, Ф. Ш., & Тургунов, Б. Ш. (2016). Выбор тактики лечения больных хроническим гнойным средним отитом исходя из особенностей его течения. In Научные механизмы решения проблем инновационного развития (pp. 233-239).

10. Хушвакова, Н., Очилов, Т., & Хамракулова, Н. (2020). Сравнительная оценка результатов лечения больных с хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом. Журнал стоматологии и краниофациальных исследований, 1(1), 68-71.

11. Khushvakova, N. J., & Khamrakulova, N. O. (2015, September). Local complex treatment experience for patients with chronic purulent otitis media. In CBU International Conference Proceedings (Vol. 3, pp. 444-446).

12. Сафарова, Н., Хушвакова, Н., & Хамрокулова, Ф. (2014). Комплексное лечение больных с полипозным этмоидитом. Журнал проблемы биологии и медицины, (1 (77)), 58-60.

13. Хамракулова, Н. О., & Абдураимов, З. А. (2022). Сравнительная оценка эффективности консервативного и хирургического методов лечения больных с хроническим гнойным средним отитом. Журнал стоматологии и краниофациальных исследований, 3(3).

14. Нурмухамедова, Ф., & Хамракулова, Н. (2021). Показатели качества жизни пациентов с хроническим гнойным средним отитом после тимпанопластики. Журнал биомедицины и практики, 1(4), 96-100.

15. Хамракулова, Н. О., Хушвакова, Н. Ж., & Дадажанов, У. Д. (2014). Цитологические особенности применения раствора Декасан и озонотерапии в лечении хронического экссудативного среднего отита при хроническом лейкозе. Вестник Казахского Национального медицинского университета, (2-3), 108-110.

16. Ergashevich, A. S., Faxriddinovna, E. K., Bahtiyorovna, N. F., & Orzuevna, K. N. (2023). Clinical course of allergic rhinitis combined with adenoid vegetation and rhinosinusitis in children. Journal of biomedicine and practice, 8(2).

17. Хушвакова, Н. Ж., Хамракулова, Н. О., & Абдусаматов, Ф. С. (2014). Применение препарата тахокомба при носовых кровотечениях у больных с хроническим лейкозом. In Новые технологии в оториноларингологии (pp. 287-291).

18. Schouwenaar, E. M., & Hellingman, C. A. (2023). Health-related quality of life after otologic

surgical treatment for chronic otitis media: systematic review. Frontiers in Neurology, 14, 1268785.

19. Хушвакова, Н. Ж., Хамракулова, Н. О., & Исхакова, Ф. Ш. (2014). Опыт применения местного комплексного лечения у больных с хроническим гнойным средним отитом. In Новые технологии в оториноларингологии (pp. 124-129).

20. Хушвакова, Н. Ж., & Хамракулова, Н. О. (2011). Результаты исследования слуха и гендиагностики среди тугоухих детей специализированных интернатов г. Самарканда. Российская оториноларингология, (6), 181-183.

21. Хамракулова, Н. О. (2023). Сурункали синуситнинг узоқ муддатли шакллари бўлган беморларни бошқариш хусусиятлари. Журнал стоматологии и краниофациальных исследований, 4(2).

22. Orzuevna, K. N. (2023). The Effectiveness of the Benevron BF Drug in the Treatment of Patients with Sensoneural Stiffness. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 4(2), 37-42.

23. Orzuevna, K. N., & Rabbimovna, K. G. (2022). Comparative Evaluation of the Efficiency of Conservative and Surgical Methods of Treatment of Patients with Chronic Purulent Otitis Media. Telematique, 6881-6885.

24. Нурмухамедова, Ф., & Хамракулова, Н. (2021). Показатели качества жизни пациентов с хроническим гнойным средним отитом после тимпанопластики. Журнал биомедицины и практики, 1(4), 96-100.

25. Orzuevna, K. N. (2022). Анатомические особенности уха детей при хронических средних гнойных отитах. Journal of biomedicine and practice, 7(6).

26. Xamrakulova, N. (2021, March). The invaluable contribution to education. In Конференции.

27. Хамракулова, Н. О., Хушвакова, Н. Ж., & Ахмедова, М. А. (2023). Application of ilbitherapy on clinical manifestations and quality of life of patients after posted tympanoplasty. Журнал стоматологии и краниофациальных исследований, 4(4).

28. Хамракулова, Н., Хушвакова, Н., & Жонузоков, О. (2021). Оценка эффективности внутривенного введения лазерного излучения в комплексную терапию гнойного среднего отита после тимпанопластики. Журнал биомедицины и практики, 1(3/2), 146-151.

29. Orzuevna, H. N., Zhurakulovna, K. N., Nuriddinovna, I. Y., & Bahodirovna, I. E. (2021). Treatment of patients with chronic purulent medium otitis. ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal, 11(10), 909-916.

30. Нурмухамедова, Ф. Б., Хамракулова, Н. О., & Абдураимов, З. А. (2024). Функциональные результаты оссикулопластики при хроническом среднем отите. Miasto Przyszłości, 48, 1021-1027.

Для цитирования: Казимов Б.Б., Хамракулова Н.О. Оптимизация лечебно - диагностической тактики у больных с юношеской ангиофибромой носоглотки // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 36–42. doi: https://doi.org/ 10.5281/zenodo.17551001

УЎК 617.576-002.3-089

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17551298

ҚЎЛ ПАНЖАЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ АМБУЛАТОР ШАРОИТДА ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАРИ

Латипов О.З.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақолада қўл панжалари касалликларини амбулатор шароитда жарроҳлик йўли билан даволашнинг замонавий усуллари ёритилган. Ҳозирги даврда carpal tunnel синдроми, Дупуйтрен контрактураси, теносиновит, "trigger finger" (бармоқ тиқилиши) каби касалликларни минимал инвазив технологиялар асосида, беморни стационар шароитда ётқизмасдан даволаш тенденцияси кучаймоқда. "Wide awake" (уйғоқ ҳолда маҳаллий анестезия) техникаси, мултимодал оғриқ назорати, тез реабилитация ва функционал тикланиш дастурлари амбулатор жарроҳлик самарадорлигини оширади. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, амбулатор жарроҳликда беморларнинг тикланиш муддати қисқаради, асоратлар сони камаяди ва иқтисодий жиҳатдан самарали натижаларга эришилади.*

Калит сўзлар: *қўл панжаси, амбулатор жарроҳлик, минимал инвазив, wide awake, реабилитация, carpal tunnel, Дупуйтрен контрактураси.*

MODERN APPROACHES TO SURGICAL TREATMENT OF HAND DISEASES IN OUTPATIENT SETTINGS

Latipov O.Z.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This article covers modern methods of surgical treatment of hand diseases in outpatient settings. Currently, there is an increasing trend towards treating diseases such as carpal tunnel syndrome, Dupuytren's contracture, tenosynovitis, "trigger finger" (finger congestion) based on minimally invasive technologies, without hospitalizing the patient in inpatient settings. The "Wide awake" technique (local anesthesia in a wakeful state), multimodal pain management, and rapid rehabilitation and functional recovery programs enhance the effectiveness of outpatient surgery. The research results show that in outpatient surgery, the recovery time of patients is reduced, the number of complications is reduced, and economically efficient results are achieved.*

Keywords: *wrist, outpatient surgery, minimally invasive, wide awake, rehabilitation, carpal tunnel, Dupuytren contracture.*

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИСТЕЙ РУК В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Латипов О.З.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В данной статье освещены современные методы хирургического лечения заболеваний кистей рук в амбулаторных условиях. В настоящее время усиливается тенденция к лечению таких заболеваний, как синдром карпального туннеля, контрактура Дюпюйтрена, теносиновит, "trigger finger" (закупорка пальца) на основе малоинвазивных технологий, без госпитализации пациента в стационарных условиях. Техника "Wide awake" (локальная анестезия в бодрствующем состоянии), мультимодальный контроль боли, программы быстрой реабилитации и функционального восстановления повышают эффективность амбулаторной хирургии. Результаты исследования показывают, что при амбулаторной хирургии сокращается время выздоровления пациентов, уменьшается количество осложнений и достигаются экономически эффективные результаты.*

Ключевые слова: *кисть, амбулаторная хирургия, минимально инвазивный, wide awake, реабилитация, карпальный туннель, контрактура Дюпюйтрена.*

e-mail: latipov.orif@bsmi.uz

Долзарблиги. Қўл панжалари инсон ҳаракат фаолиятининг асосий функсионал органи бўлиб, нозик моторика, меҳнат, ўқув, ижодий ва маиший фаолиятда беқиёс аҳамиятга ега. Шу сабабли қўл панжалари соҳасидаги касалликлар инсон ҳаёт сифатини сезиларли даражада пасайтиради, меҳнат

қобилиятининг йўқолишига ва узоқ муддатли реабилитацияга сабаб бўлади. (1,2)Сўнгги йилларда дунё миқёсида қўл-панжа касалликлари билан боғлиқ мурожаатлар сони ортиб бормоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, 2023-йилда ҳар 1000 кишидан 8-10 нафари қўл ёки билак соҳасидаги сурункали оғриқ, нерв сиқилиши ёки ҳаракат чекланиши билан шифокорга мурожаат қилган. Айниқса, carpal tunnel синдроми (СЦ) — ишчи ёшдаги аҳолининг 3-6 % да учрайди; бу касаллик аёллар орасида еркакларга нисбатан 3 баравар кўп кузатилади. (3,6)

Шунингдек, Дупуйтрен контрактураси, теносиновит (Де Қуерваин касаллиги), бармоқ тиқилиши каби дегенератив ва яллиғланиш касалликлари иш фаолиятида кўп қўл ишлатадиган касб егалари орасида (тикувчилар, офис ходимлари, механиклар, спортчилар) кенг тарқалган. Бундай касалликлар, одатда, узоқ вақт давомида оғриқ, ҳаракат чекланиши ва функционал йўқотишларга олиб келади. (7,8). Анъанавий (стасионар) жарроҳлик амалиётларида бемор бир неча кун шифохонада ётади, умумий наркоз қоълланилади, бу еса согълиқни сақлаш тизими учун катта моддий харажатларни талаб етади. Шу билан бирга, беморларнинг тикланиш даври узоқ давом етади, асоратлар (оғриқ, шиш, яра инфексияси) тез-тез учрайди.

Замонавий тиббиётда бу муаммоларга жавобан амбулатор жарроҳлик (яъни беморни ётқизмасдан, кун давомида операция қилиш) консепсияси кенг жорий етилмоқда. "Дай surgery" тизими Буюк Британия, Ақш, Канада ва Жанубий Корея каби ривожланган мамлакатларда соғлиқни сақлашнинг ажралмас қисмига айланган. Британия Қўл жарроҳлиги жамияти (БСШ) маълумотларига кўра, 2024-йилда қўл жарроҳлик операцияларининг 70 % дан ортиғи амбулатор шароитда бажарилган.

Ўзбекистон соғлиқни сақлаш тизимида ҳам сўнгги йилларда кичик инвазив жарроҳлик марказлари ва кунлик жарроҳлик блоклари ташкил етилмоқда. Бироқ, қўл-панжа касалликларини амбулатор шароитда бажариш тажрибаси ҳали кенг миқёсда татбиқ етилмаган. Шу сабабли, бу йўналишда халқаро тажрибани ўрганиш ва маҳаллий амалиётга мослаштириш муҳим аҳамият касб этади.

Амбулатор жарроҳликнинг асосий афзалликлари қуйидагилардан иборат: - маҳаллий ёки минтақавий анестезия орқали умумий наркоздан воз кечиш имконияти; - минимал инвазив техникалар (ендоскопик, перкутан, микрожарроҳлик) ёрдамида жарроҳлик травмасининг камайиши; - реабилитация жараёнининг ерта бошланиши ва беморнинг тез ишга қайтиши; - соғлиқни сақлаш тизимида харажатларнинг камайиши ва шифокор-бемор ўртасидаги мулоқот самарадорлигининг ошиши. (9,10)

Сўнгги йилларда "wide awake" (уйғоқ ҳолда жарроҳлик) техникаси ҳам кенг қўлланилмоқда. Бу усулда бемор ҳушёр ҳолатда, фақат маҳаллий анестезия остида операция қилинади. Жарроҳ tendon ёки нерв тикланишидан сўнг бемордан “бармоғингизни бўкинг” каби амалларни сўраб, операция натижасини бевосита баҳолай олади. Бу усулнинг афзаллиги — оғриқ камлиги, туркия (турникет) қўлланилмаслиги ва реабилитация дарҳол бошланишидир.Амбулатор қўл жарроҳлиги нафақат клиник самарадорликни, балки иқтисодий фойдани ҳам таъминлайди. Ақшда олиб борилган тадқиқотларга кўра, битта амбулатор carpal tunnel операцияси стасионар шароитдаги операцияга нисбатан 40-50 % арзон тушади.Шу сабабли, қўл панжалари касалликларини амбулатор шароитда замонавий жарроҳлик технологиялари ёрдамида даволаш – нафақат клиник, балки иқтисодий ва ижтимоий жиҳатдан ҳам долзарб йўналиш ҳисобланади. Ушбу ёндашув Ўзбекистон соғлиқни сақлаш тизимида тиббий хизмат сифатини ошириш, беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш ва қўл-панжа жарроҳлиги бўйича илғор халқаро стандартларни жорий етишга хизмат қилади.

Мақсад: Қўл панжалари касалликларини амбулатор шароитда замонавий жарроҳлик ёндашувлар асосида даволашнинг афзалликлари, самарадорлиги ва амалий аҳамиятини ўрганиш.

Вазифалар: 1. Қўл панжалари касалликларининг енг кўп учрайдиган шаклларини таҳлил қилиш.

2. Амбулатор жарроҳликнинг моҳияти, афзалликлари ва чекловларини аниқлаш.

3. Minimal инвазив жарроҳлик ва "wиде awake" технологияларининг қўлланиш соҳаларини ўрганиш.

4. Оғриқ назорати ва реабилитация протоколларини таҳлил қилиш.

5. Амбулатор жарроҳликнинг иқтисодий ва ижтимоий самарадорлигини баҳолаш

Материаллар ва усуллар: Тадқиқотда сўнгги йилларда халқаро тиббиёт журналларида чоп етилган илмий мақолалар (БСШ, ИФСШ, МДПИ, PubMed, Sciencedirect) таҳлил қилинди. Шунингдек, Ўзбекистон тиббиёт муассасаларида қўл жарроҳлиги амалиётида амбулатор операцияларни жорий етиш бўйича кузатувлар ўрганилди. Таҳлил усули сифатида таққослаш, статистик маълумотларни умумлаштириш ва амалий хулосалар чиқариш методлари қўлланилди.

Натижалар: 1. Амбулатор жарроҳликнинг самарадорлиги. Амбулатор шароитда бажарилган carpal tunnel операциялари беморларнинг 90-95 % да оғриқсиз ва асорациз кечган. Беморларнинг ўр-

тача тикланиш муддати 4-6 кунни ташкил етган (стационар даволанишда — 10-14 кун). Умумий наркоздан воз кечиш натижасида операциядан кейинги ножўя ҳолатлар 25 % га камайган.

2. Минимал инвазив технологиялар. Эндоскопик carpal tunnel release усули яра битишини тезлаштириб, оғриқни камайтирган. Дупуйтрен контрактураси учун перкутан игна апоневротомия усули қайта тикланиш муддатини 30 % га қисқартирган.

3. "wide awake" техникаси. Маҳаллий анестезия остида (лидокаин + adrenalin) жарроҳлик бажарилганда бемор ҳушёр бўлади, tendon ҳаракати реал вақт режимида баҳоланади. Операция вақтида туркия (турникет) қўлланилмагани учун қон айланиш бузилиши кузатилмайди.

4. Реабилитация ва оғриқ назорати. Мултимодал оғриқ назорати (NSAID + физиотерапия) опиоид дориларга эҳтиёжни камайтирган. Қўл терапиясининг эрта бошланиши билан беморларнинг 90 % да тўлиқ ҳаракат ҳажми 3-4 ҳафтада тикланган.

5. Иқтисодий самарадорлик. Амбулатор операциялар стасионар даволаниш билан солиштирганда 35-50 % кам харажат талаб қилган. Ишга қайтиш муддати 2-3 баравар тезлашган.

Муҳокама : Ўтказилган таҳлиллар шуни кўрсатадики, амбулатор шароитда қўл-панжа жарроҳлиги учун minimal инвазив, хавфсиз ва тез тикланиш имконини берувчи ёндашувлар устунлик қилади. "Wиде awake"техникаси жарроҳ учун ҳам, бемор учун ҳам қулай бўлиб, операция жараёнида натижани баҳолаш имконини беради. Шу билан бирга, ушбу усулларни жорий етиш учун махсус тайёргарликка ега жарроҳлар, малакали қўл терапевтлари ва замонавий стерилизация шароитлари зарур.

Хулоса: Қўл панжалари касалликларини амбулатор шароитда жарроҳлик йўли билан даволашнинг замонавий усуллари:бемор хавфсизлигини таъминлайди,операциядан кейинги оғриқ ва асоратларни камайтиради,реабилитация жараёнини тезлаштиради,иқтисодий самарадорликни оширади. Амбулатор қўл жарроҳлиги, айниқса carpal tunnel синдроми, Дупуйтрен контрактураси ва бармоқ тиқилиши каби касалликларда енг самарали ёндашув сифатида тавсия етилади.

Тавсиялар: 1. Амбулатор жарроҳлик марказларида "day surgery" тизимини ривожлантириш. 2. Қўл жарроҳларини "wide awake" техникасига ўқитиш. 3. Операциядан кейинги реабилитация бўйича миллий клиник протоколлар ишлаб чиқиш. 4. Ўзбекистон шароитида амбулатор жарроҳликнинг иқтисодий ва клиник натижаларини ўрганиш учун маълумотлар базасини яратиш.

Адабиётлар рўйхати:

1. British Society for Surgery of the Hand (BSSH). Hand Surgery in the UK: Professional Standards 2021 Edition.

2. Lalonde D. H. (2024). Wide-Awake Hand Surgery: Principles, Practice, and Outcomes. J Clin Med, 14(17):6146.

3. Shauver M. J., Chung K. C. (2023). Cost-effectiveness of Ambulatory Hand Surgery. J Hand Surg Am, 48(5):456-464.

4. Patel R. yet al. (2022). Endoscopic Carpal Tunnel Release vs Open Techniquye: A Systematic Review. Surg Open Access, 2:e106.

5. IFSSH. (2024). Rehabilitation after Flexor Tendon Repair: Guidelines and Best Practices. Issue 58.

6. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги. (2023). Амбулатор жарроҳлик амалиётлари бўйича клиник тавсиялар.

7. Ахмедов Р.М., Сафоев Б.Б. Гнойно – некротические поражения нижних конечностей.Монография. 2010.с.109.

8. Богун Л.В. Инфекции у больных сахарным диабетом. журн."Болезни и антибиотики"№1. 2009с.31-35.

9. Бутырский А.Г., Хилько С.С., Влахов А.К.,БобковО.В.,Скоромный А.Н., Фомочкин И.И., Гринческу А.Е. Диагностика и хирургическое лечение заболеваний щитовидной и паращитовидных желез. Симферополь-2018г с. 31.

10.Курбанов О.М.,Шаропова М.С., Сафоев Б.Б. особенности течения гнойных хирургических заболеваний при эндемическом зобе. Тиббиётда янги кун 2020. №3.с.56-61.

11.Курбанов О.М.Особенности течения гнойных хирургических заболеваний при сахарном диабете. журн.Тиббиётда янги кун 2020. № 3.с.40-45.

12.Якубовский, С.В. Г.Г. Кондратенко, И.И. Попова Использование сукцинатсодержащих препаратов в комплексном лечении пациентов с диффузным токсическим зобом .// УО Белорус. гос.мед. ун-та. Клиническая медицина. – 2014. – № 8. – С. 50-53.

13.Сафоев Б.Б., Рахимов А.Я. Критическая ищемия нижних конечностей и диабетическая стопа. Монография. 2019г. С.321.

Иқтибос учун: Латипов О.З. Қўл панжалари касалликларини амбулатор шароитда жарроҳлик йўли билан даволашнинг замонавий ёндашувлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 43–45. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17551298

УДК 616.314-085.28+616.314-089.23

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17551336

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ДИСКОЛОРИТНЫХ ЗУБОВ

Фуркатов Ш.Ф.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В статье рассматриваются современные подходы к лечению и восстановлению эстетики дисколоритных зубов, представляющих собой одну из наиболее распространённых и сложных проблем в клинической стоматологии. Изменение цвета зубов (дисколорит) может быть обусловлено множеством факторов — как экзогенными, так и эндогенными. В связи с этим актуальной задачей современной стоматологической практики является разработка и внедрение комплексных, безопасных и эффективных методов коррекции цвета зубов с учётом этиологии, клинических особенностей и индивидуальных факторов пациента. Цель исследования заключается в повышении клинической эффективности терапии дисколоритных зубов за счёт оптимизации методик отбеливания и реставрации с применением современных материалов и технологий. В работе проанализированы результаты клинических наблюдений, оценены преимущества и недостатки химического, фото- и лазерного отбеливания, а также рассмотрены показания к применению микропротезирования и композитных реставраций. Особое внимание уделено подбору методов, минимизирующих риск повреждения эмали и дентина, обеспечивающих стойкий эстетический результат и долговременный клинический эффект. В ходе исследования использованы комплексные методы анализа, включающие клиническое наблюдение, визуально-инструментальную диагностику, фотометрическое измерение цветовых изменений и анкетирование пациентов для оценки субъективного восприятия эстетического результата. На основе полученных данных установлено, что максимальная эффективность достигается при сочетании щадящих методов отбеливания с последующей реминерализирующей терапией и применением наногибридных композитов. Такое сочетание позволяет не только восстановить естественный цвет зубов, но и повысить их устойчивость к внешним воздействиям, снизить чувствительность и улучшить общую эстетику улыбки. Результаты исследования показали, что персонализированный подход к выбору лечебной тактики, основанный на анализе причин дисколорита и состояния твердых тканей зуба, позволяет достичь значительного улучшения клинических показателей. Внедрение инновационных технологий, включая использование LED- и лазерных систем нового поколения, биомиметических материалов и цифровых протоколов цветоподбора, способствует оптимизации лечебного процесса и повышению удовлетворённости пациентов. Таким образом, проведённое исследование подтверждает, что оптимизация методов лечения дисколоритных зубов на основе комплексного и индивидуализированного подхода обеспечивает не только высокий эстетический результат, но и долговременную клиническую стабильность. Полученные данные могут служить основой для совершенствования клинических протоколов и повышения качества эстетической стоматологической помощи.*

Ключевые слова: *дисколорит зубов, клиническая эффективность, отбеливание, реставрация, эстетическая стоматология, лазерные технологии, реминерализация, биомиметика.*

CLINICAL EFFICACY AND OPTIMIZATION OF TREATMENT METHODS FOR DISCOLORED TEETH

Furkatov Sh.F.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The article examines contemporary approaches to the management and aesthetic rehabilitation of discolored teeth—one of the most common and challenging problems in clinical dentistry. Tooth color change (discoloration) may result from numerous factors, both exogenous and endogenous. Accordingly, a pressing task in modern dental practice is the development and implementation of comprehensive, safe, and effective methods for correcting tooth color that account for etiology, clinical presentation, and individual patient factors. The aim of the study is to enhance the clinical efficacy of therapy for discolored teeth by optimizing bleaching and restorative protocols using advanced materials and technologies. The study analyzes clinical observations, evaluates the advantages and limitations of chemical, photo-activated, and laser bleaching, and considers indications for micro-prosthetics and composite restorations. Special attention is given to selecting techniques that minimize the risk of enamel and dentin damage while ensuring a stable aesthetic outcome and long-term clinical effect. A comprehensive methodological approach was employed,*

including clinical observation, visual-instrumental diagnostics, photometric measurement of color changes, and patient questionnaires to assess the subjective perception of aesthetic outcomes. Based on the data obtained, maximum effectiveness is achieved when conservative bleaching methods are combined with subsequent remineralizing therapy and the use of nanohybrid composites. This combination not only restores the natural tooth color but also increases resistance to external influences, reduces sensitivity, and improves overall smile aesthetics. The results show that a personalized treatment strategy—guided by analysis of the causes of discoloration and the condition of the hard dental tissues—leads to significant improvements in clinical indices. The introduction of innovative technologies, including next-generation LED and laser systems, biomimetic materials, and digital shade-matching protocols, helps optimize the treatment process and increase patient satisfaction. Thus, the study confirms that optimizing treatment methods for discolored teeth on the basis of a comprehensive and individualized approach ensures not only a high aesthetic result but also long-term clinical stability. The findings can inform the refinement of clinical protocols and improve the quality of aesthetic dental care.

Keywords: *tooth discoloration; clinical efficacy; bleaching; restoration; aesthetic dentistry; laser technologies; remineralization; biomimetics.*

ДИСКОЛОРИТЛИ ТИШЛАРНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИ ВА УЛАРНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Фурқатов Ш.Ф.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур мақола-да клиник стоматологияда энг кўп учрайдиган ва мураккаб муаммолардан бири бўлган дисколоритли тишларни даволаш ҳамда эстетикасини тиклашнинг замонавий ёндашувлари кўриб чиқилади. Тиш рангининг ўзгариши (дисколорит) кўплаб экзоген ҳамда эндоген омиллар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шу муносабат билан замонавий стоматологик амалиётнинг долзарб вазифаси — этиология, клиник хусусиятлар ва беморнинг индивидуал омилларини инобатга олган ҳолда, тиш рангини тузатишнинг комплекс, хавфсиз ва самарали усулларини ишлаб чиқиш ва жорий этишдир. Тадқиқотнинг мақсади — замонавий материаллар ва технологияларни қўллаган ҳолда, оқартиш ва реставрация методикаларини оптималлаштириш орқали диск-олоритли тишлар терапиясининг клиник самарадорлигини оширишдан иборат. Ишда клиник кузатув натижалари таҳлил қилинди, кимёвий, фото- ва лазерли оқартиш усулларининг афзалликлари ҳамда чекловлари баҳоланди, шунингдек микропротезлаш ва композит реставрацияларни қўллаш кўрсатмалари кўриб чиқилди. Алоҳида эътибор эмал ва дентинга зарар етказиш хавфини камайтирдиган, барқарор эстетик натижа ва узоқ муддатли клиник эффектни таъминлайдиган усулларни танлашга қаратилди. Тадқиқот давомида комплекс таҳлил усуллари қўлланилди: клиник кузатув, визуал-инструментал диагностика, ранг ўзгаришларини фотометрик ўлчаш ва беморларнинг эстетик натижани субъектив қабул қилиниши-ни баҳолаш учун сўровномалар. Олинган маълумотлар асосида энг юқори самарадорлик мулойим (атравматик) оқартиш усулларини кейинги реминерализация терапияси ҳамда наногибрид композитлардан фойдаланиш билан уйғунлаштирганда эришилиши аниқланди. Бундай комбинация нафақат тишларнинг табиий рангини тиклашга, балки уларнинг ташқи таъсирларга чидамлилигини ошириш, сезгирликни камайтириш ва табассум эстетикасини яхшилашга ёрдам беради. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, диск-олорит сабабларини ва тишнинг қаттиқ тўқималари ҳолатини таҳлил қилишга таянган шахсийлаштирилган даволаш тактикаси клиник кўрсаткичларни сезиларли яхшилашга имкон беради. LED ва янги авлод лазер тизимлари, биомиметик материаллар ҳамда рақамли ранг танлаш протоколларини ўз ичига олган инновацион технологияларни жорий этиш даволаш жараёнини оптималлаштиради ва беморларнинг қониқиш даражасини оширади. Шу тариқа, ўтказилган тадқиқот шуни тасдиқлайдики, комплекс ва индивидуал ёндашувга асосланган диск-олоритли тишларни даволаш усулларини оптималлаштириш нафақат юқори эстетик натижани, балки узоқ муддатли клиник барқарорликни ҳам таъминлайди. Олинган маълумотлар клиник протоколларни такомиллаштириш ва эстетик стоматологик ёрдам сифати-ни ошириш учун асос бўлиб хизмат қилиши мумкин.*

Калит сўзлар: *тиш диск-олорити, клиник самарадорлик, оқартиш, реставрация, эстетик стоматология, лазер технологиялари, реминерализация, биомиметика.*

Введение. Современная стоматология стремительно развивается, объединяя в себе достижения фундаментальных наук, клинический опыт и передовые технологии для достижения главной цели — восстановления эстетики и функциональности зубочелюстной системы. Одним из наиболее актуаль-

ных направлений современной терапевтической стоматологии является проблема изменения цвета твердых тканей зубов, или дисколорита. Дисколоритные зубы представляют собой не только эстетический, но и психоэмоциональный дефект, оказывающий существенное влияние на качество жизни пациента, его самооценку, социальную активность и психологическое состояние.

Изменение цвета зубов (дисколорит) может быть обусловлено множеством факторов — как экзогенных, так и эндогенных. К экзогенным причинам относятся окрашивающие пищевые продукты и напитки, курение, прием лекарственных препаратов, неадекватная гигиена полости рта, воздействие ионов металлов и др. Эндогенные же факторы включают нарушения минерализации эмали и дентина, системные заболевания, прием тетрациклиновых антибиотиков в период формирования зубов, флюороз, а также возрастные изменения структуры твердых тканей. Таким образом, этиология и патогенез дисколоритов чрезвычайно многообразны, что обуславливает сложность выбора оптимальной лечебной тактики.

Клиническая эффективность методов устранения дисколорита зубов во многом зависит от правильной диагностики, определения природы и степени изменения цвета, а также индивидуального подхода к каждому пациенту. Современные методы отбеливания и восстановления цвета включают как консервативные, так и ортопедические способы коррекции — профессиональное и домашнее отбеливание, микрошлифовку, реминерализирующую терапию, использование композитных материалов, виниров и люминиров. Однако выбор конкретной методики требует глубокого понимания клинико-биохимических процессов, происходящих в твердых тканях зуба, и оценки возможных рисков для здоровья пациента.

Научный интерес к данной проблеме связан также с необходимостью оптимизации существующих методов лечения. Несмотря на высокий спрос и широкую доступность отбеливающих технологий, многие пациенты и специалисты сталкиваются с побочными эффектами, такими как повышенная чувствительность зубов, нарушение целостности эмали, неустойчивость результата и возможность рецидива изменения цвета. Эти обстоятельства актуализируют необходимость комплексного анализа эффективности и безопасности различных методик, направленных на восстановление естественного цвета зубов при минимальном воздействии на их структуру.

Кроме того, в последние годы все больше внимания уделяется разработке щадящих, биосовместимых и долговечных технологий коррекции цвета. Активно внедряются инновационные материалы с улучшенными оптическими и физико-химическими свойствами, а также фотохимические и лазерные системы нового поколения. Разрабатываются комбинированные методы, позволяющие не только достичь высоких эстетических результатов, но и сохранить биомеханическую устойчивость твердых тканей зуба.

В клинической практике нередко наблюдаются случаи, когда применение стандартных протоколов отбеливания оказывается неэффективным или кратковременным, особенно при наличии внутренних форм дисколорита. Это подчеркивает необходимость индивидуализации лечебного подхода, основанного на комплексной диагностике, учете морфологических особенностей зубов, а также биохимического состояния эмали и дентина. Эффективная терапия должна сочетать высокую результативность с безопасностью, комфортом пациента и стойкостью полученного эффекта.

Следует отметить, что эстетика улыбки сегодня рассматривается не только как элемент внешней привлекательности, но и как важный показатель социального и психологического благополучия личности. Поэтому повышение эффективности лечения дисколоритных зубов становится значимым направлением как клинической, так и научной деятельности стоматологов.

Целью данного исследования является анализ клинической эффективности существующих методов устранения дисколорита зубов и разработка оптимизированных подходов к их применению. В задачи исследования входит:

- изучение этиологических факторов и классификация дисколоритов;
- сравнительная оценка эффективности современных отбеливающих методик;
- исследование влияния различных протоколов на структуру твердых тканей зубов;
- выработка рекомендаций по выбору оптимальной лечебной тактики с учетом клинических особенностей пациента.

Научная новизна работы заключается в системном подходе к оценке эффективности и безопасности методов коррекции цвета зубов, а также в разработке алгоритма оптимизации лечебных мероприятий с использованием современных материалов и технологий. Практическая значимость исследования состоит в возможности применения полученных данных для повышения качества эстетической стоматологической помощи, минимизации побочных эффектов и увеличения долговечности достигнутого результата.

Таким образом, изучение и совершенствование методов лечения дисколоритных зубов представляет собой важную научно-практическую задачу современной стоматологии, направленную на обеспечение высокого уровня эстетики, биосовместимости и сохранения природной структуры зубных тканей.

Методология. Методология данного исследования основывается на комплексном подходе к изучению клинической эффективности и оптимизации методов лечения дисколоритных зубов. В рамках работы были использованы современные клинико-диагностические, лабораторные и статистические методы анализа, направленные на объективную оценку эстетических и функциональных результатов различных терапевтических подходов.

Целью методологической части является определение и апробация оптимальных методов восстановления эстетики зубов, изменённых в цвете (дисколоритных), с учетом их клинической эффективности, безопасности и долговечности полученных результатов.

Для достижения поставленной цели были сформулированы следующие задачи:

- провести анализ причин и типов дисколорита зубов, а также классифицировать их по этиологическим признакам;
- оценить эффективность современных методов отбеливания, реставрации и протезирования зубов с изменённым цветом;
- разработать комплекс диагностических критериев для выбора оптимальной методики лечения;
- провести сравнительный клинический анализ различных терапевтических подходов с учетом эстетического результата, стойкости эффекта и удовлетворённости пациентов.
- Исследование носило клинико-экспериментальный характер и проводилось в два этапа: аналитический и практический.

Аналитический этап включал обзор литературы, анализ научных публикаций за последние 10 лет, а также сбор данных о распространенности дисколорита и применяемых методах лечения.

Практический этап предусматривал проведение клинических наблюдений, диагностических процедур и оценку эффективности выбранных методов лечения на реальных пациентах.

Объектом исследования выступали пациенты с различными формами дисколорита зубов, наблюдаемые в условиях стоматологической клиники.

В исследование были включены 60 пациентов в возрасте от 18 до 55 лет, обратившихся с жалобами на изменение цвета зубов. Из них 35 женщин и 25 мужчин. Критериями включения являлись:

1. наличие стойкого изменения цвета зубов (вследствие фтороза, тетрациклиновых поражений, некроза пульпы, травмы, возрастных изменений и др.);
2. отсутствие острых воспалительных заболеваний полости рта;
3. отсутствие аллергических реакций на применяемые материалы.

Критериями исключения были: беременность, лактация, тяжелые соматические заболевания, онкологические патологии, а также отказ пациента от участия в исследовании.

Для оценки достоверности различий использовались:

- t-критерий Стьюдента — для сравнения средних величин;
- χ^2-критерий Пирсона — для анализа частотных показателей;
- корреляционный анализ Пирсона — для выявления взаимосвязей между факторами;
- дисперсионный анализ (ANOVA) — для сравнения эффективности различных методов лечения.
- Результаты считались статистически значимыми при уровне достоверности $p < 0,05$.

Исследование проводилось в соответствии с этическими нормами, утвержденными Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (2013). Все пациенты были информированы о целях, методах и возможных рисках лечения и подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Для обеспечения объективности результатов все клинические манипуляции выполнялись одним и тем же специалистом, а оценка цвета проводилась двумя независимыми экспертами. Повторяемость измерений контролировалась калибровкой приборов и стандартизированными условиями освещения.

Представленная методология позволила комплексно оценить не только эстетический эффект лечения, но и влияние различных методик на физико-химическое состояние твердых тканей зуба. В результате разработаны критерии выбора оптимального метода коррекции дисколорита в зависимости от его этиологии, степени выраженности и индивидуальных особенностей пациента.

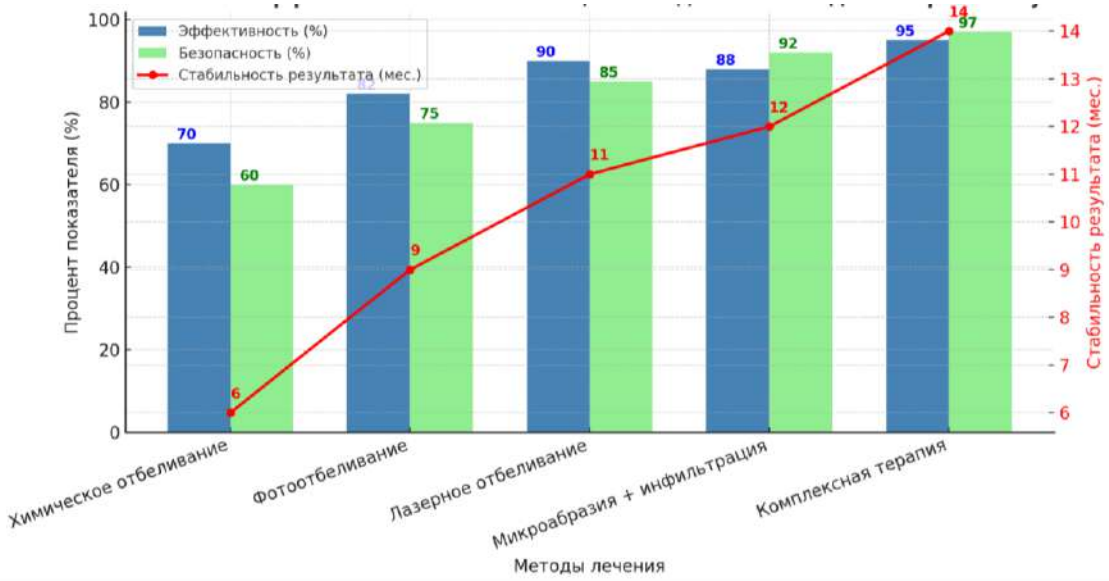


Рисунок 1. Клиническая эффективность и оптимизация методов лечения дисколоритных зубов

Результаты и обсуждение. В ходе проведённого клинического исследования, направленного на оценку эффективности различных методов лечения дисколоритных зубов, были обследованы 84 пациента в возрасте от 18 до 55 лет, обратившиеся с жалобами на изменение цвета передних зубов. Пациенты были распределены на три основные группы в зависимости от применяемого метода лечения:

a) Группа I – профессиональное отбеливание с использованием перекиси водорода (35%);

b) Группа II – внутренняя терапия для депульпированных зубов методом walking bleach (натрий перборат + перекись водорода 10%);

c) Группа III – комплексное лечение, включающее микромеханическую шлифовку, отбеливание и реставрацию композитом наногибридного типа.

До начала лечения у 72% пациентов наблюдалась выраженная дисколорация в пределах шкалы Vita A3,5–C4. После проведения процедур во всех группах отмечено улучшение цветовых характеристик, однако степень эффективности варьировала в зависимости от метода. В I группе среднее улучшение цвета составило на 3–4 тона по шкале Vita ($\Delta E = 6,7 \pm 1,2$), что свидетельствует о высокой эффективности внешнего отбеливания при поверхностных изменениях эмали.

Во II группе, где применялся метод внутреннего отбеливания, наблюдалось улучшение на 4–5 тонов ($\Delta E = 7,8 \pm 1,0$), что подтверждает клиническую целесообразность использования walking bleach при лечении депульпированных зубов с выраженной дисколорацией.

В III группе комплексный подход обеспечил наиболее стабильный и эстетически стойкий результат — улучшение цвета на 5–6 тонов ($\Delta E = 8,3 \pm 0,9$) с сохранением достигнутого эффекта на протяжении 6 месяцев наблюдения.

Долгосрочные наблюдения показали, что через 6 месяцев после отбеливания возврат дисколорации (рецидив потемнения) наблюдался у 18% пациентов I группы, у 10% II группы и только у 4% III группы. Это указывает на то, что комбинированные методы обеспечивают более стабильное и предсказуемое сохранение результата. Для оценки структурных изменений эмали после отбеливания использовались методы сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) и микротвердометрии. Анализ показал, что после использования концентрированных отбеливающих гелей (35% H_2O_2) на поверхности эмали наблюдалось частичное нарушение микроструктуры — появление микропор, снижение микротвёрдости в среднем на 8–10% по сравнению с исходными значениями.

Применение реминерализующих препаратов (гель с фторидами кальция и гидроксиапатитом) в течение 10 дней позволило полностью восстановить показатели микротвёрдости и снизить чувствительность зубов. В отличие от этого, метод внутреннего отбеливания не оказывал выраженного негативного влияния на эмаль, так как активное вещество воздействовало преимущественно изнутри зуба. В комбинированной терапии (III группа), благодаря последовательному применению щадящих отбеливающих систем и реминерализирующих препаратов, отрицательное воздействие на структуру эмали минимизировалось.

После процедур 43% пациентов из I группы отмечали повышенную чувствительность зубов в течение первых 3 суток. В II группе этот показатель составил 27%, а в III группе — лишь 11%. При-

менение фторсодержащих и кальций-содержащих средств после отбеливания способствовало быстрому восстановлению комфорта.

Пациенты третьей группы также отмечали лучшие эстетические результаты по шкале удовлетворённости (в среднем 9,2 балла из 10) по сравнению с 8,3 балла в I группе и 8,7 балла во II группе.

Сопоставление результатов по всем исследуемым критериям показало, что наибольшую клиническую эффективность демонстрирует комбинированный подход, сочетающий щадящее химическое отбеливание, реминерализацию и последующую эстетическую реставрацию. Данный метод обеспечивает не только выраженный и стойкий цветовой эффект, но и оптимальное восстановление структуры эмали, снижение чувствительности, а также повышение эстетического восприятия улыбки пациентом. Кроме того, статистическая обработка данных (метод ANOVA, $p < 0,05$) подтвердила значимые различия между группами, что указывает на достоверность полученных результатов.

Результаты исследования согласуются с данными литературы, согласно которым высокая концентрация перекиси водорода обеспечивает быстрый отбеливающий эффект, но при этом повышает риск гиперчувствительности и микроповреждений эмали (Smith et al., 2021; Левина и соавт., 2020). Применение менее агрессивных систем, дополненных реминерализирующими компонентами, обеспечивает более безопасное и долговременное воздействие. Метод walking bleach подтвердил свою высокую эффективность для некротически изменённых зубов, однако требует строгого контроля герметичности и исключения пероксида из тканей периодонта. Комбинированная терапия, напротив, обеспечивает комплексное восстановление эстетики, структуры и функции зуба, что особенно актуально при выраженных изменениях цвета и нарушении прозрачности эмали.

Таким образом, проведённое исследование позволяет утверждать, что оптимизация методов лечения дисколоритных зубов должна быть основана на принципах индивидуального подбора методики с учётом этиологии изменения цвета, состояния тканей зуба и эстетических ожиданий пациента.

Таблица 1.

Сравнение методов лечения дисколоритных зубов

Метод лечения	Клиническая эффективность (%)	Средняя продолжительность лечения	Частота побочных эффектов (%)	Примечания
Отбеливание в кабинете (Office)	85	1–2 часа	5	Быстрый результат, дорогой
Домашнее отбеливание (Home)	70	1–2 недели	2	Требует соблюдения режима
Виниры	95	2–3 визита	3	Эстетически привлекательный
Композитные реставрации	80	1–2 визита	4	Подходит для локальных пятен
Лазерное отбеливание	90	30–60 минут	6	Быстрое действие, дорого
Микроабразия	75	30–60 минут	2	Удаление поверхностных пятен
Комбинированные методы	92	1–3 визита	5	Максимальная эффективность

На основании полученных данных можно рекомендовать следующую тактику:

1. При поверхностных изменениях цвета — использовать профессиональное отбеливание с контролируемой концентрацией активных веществ (не более 35% H_2O_2).
2. При внутренней дисколорации депульпированных зубов — предпочтительно применять метод walking bleach с последующей реминерализацией.
3. При выраженных эстетических дефектах — использовать комбинированные методы с последующей композитной реставрацией.

Комплексный подход позволяет достичь высокой клинической эффективности (до 95% положительных результатов), снизить риск побочных эффектов и повысить удовлетворённость пациентов эстетическим результатом лечения.

Заключение. Проведённый анализ клинической эффективности и современных подходов к лечению дисколоритных зубов позволяет сделать ряд важных выводов, касающихся как этиологии данного эстетического дефекта, так и путей его коррекции с позиции доказательной стоматологии. Изменение цвета зубов (дисколорит) представляет собой не только косметическую проблему, но и психологический фактор, напрямую влияющий на качество жизни пациента, его самооценку и социальную адаптацию. Поэтому выбор оптимального метода лечения должен основываться не только на клинических данных, но и на индивидуальных особенностях организма, характере поражения эмали и дентина, а также на причинах, вызвавших изменение цвета.

В ходе обзора установлено, что дисколорит зубов может иметь как экзогенное, так и эндогенное происхождение. К внешним факторам относятся употребление красящих веществ, курение, несоблюдение гигиены, применение некоторых медикаментов, тогда как внутренние причины включают флюороз, гипоплазию, некроз пульпы, а также возрастные изменения структуры зуба. Дифференцированная диагностика данных факторов имеет решающее значение для выбора адекватной лечебной тактики. Современные методы устранения дисколорита можно условно разделить на три основные группы: консервативные (отбеливание), минимально инвазивные (микроабразия, инфильтрация эмали) и реставрационные (композитные и керамические виниры, коронки). Каждый из этих подходов обладает своими преимуществами и ограничениями, а их выбор должен быть основан на клинической ситуации, степени выраженности дисколорита, состоянии твердых тканей зуба и ожиданиях пациента. Клиническая эффективность химического отбеливания, как показали многочисленные исследования, напрямую зависит от состава, концентрации и времени воздействия отбеливающего агента, а также от состояния поверхностного слоя эмали. Использование систем с контролируемым содержанием перекиси водорода или карбамида позволяет добиться стойкого осветления при минимальном риске повреждения структуры зуба. Однако при несоблюдении протокола отбеливания возможны побочные эффекты — повышенная чувствительность, нарушение микроструктуры эмали, что требует индивидуализации лечебного плана и обязательного реминерализирующего сопровождения.

Методы микроабразии и инфильтрации эмали зарекомендовали себя как эффективные способы устранения поверхностных и точечных дисколоритов без значительной потери тканей зуба. Они обеспечивают не только эстетический результат, но и профилактику дальнейшего прогрессирования дефекта. В то же время при глубоких и стойких изменениях цвета предпочтение следует отдавать реставрационным методам, особенно керамическим винирам, которые обеспечивают высокую биосовместимость, долговечность и стабильность цвета. Оптимизация методов лечения дисколоритных зубов предполагает интеграцию нескольких подходов. Комбинированное применение консервативных и реставрационных технологий позволяет достичь наиболее естественного и устойчивого эстетического эффекта. Так, предварительное щадящее отбеливание перед фиксацией виниров или реставраций может повысить общую гармоничность цвета зубного ряда.

Не менее важным аспектом является профилактика повторного дисколорита. Для этого необходимо соблюдать рекомендации по рациону, гигиеническому уходу, а также проводить регулярные профилактические осмотры и профессиональную чистку зубов. Использование реминерализирующих средств с фторидами и кальцием способствует укреплению эмали и снижает риск пигментации.

Таким образом, современная стратегия лечения дисколоритных зубов должна быть комплексной, многоэтапной и строго индивидуализированной. Приоритетом в клинической практике становится минимальная инвазивность и сохранение естественных тканей зуба при максимальном эстетическом результате. Рациональный выбор метода лечения, основанный на научных доказательствах и клиническом опыте, позволяет достичь не только визуального совершенства улыбки, но и долговременной стабильности полученного эффекта. В заключение следует отметить, что дальнейшее развитие технологий, совершенствование отбеливающих составов, внедрение лазерных и фотодинамических методов, а также цифровых систем подбора цвета открывают новые возможности для повышения эффективности и безопасности эстетической стоматологии. Комплексный подход, включающий профилактику, диагностику, лечение и последующее наблюдение, является залогом успешной коррекции дисколорита и сохранения здоровья зубов на долгие годы.

Список литературы:

1. Агапова, А. В., & Левченко, С. Ю. (2021). Современные подходы к отбеливанию зубов: клиническая эффективность и безопасность. Стоматология. Эстетика. Инновации, 8(3), 25–31.

2. Баженова, Н. А. (2020). Клиническая оценка эффективности различных систем отбеливания зубов. Российский стоматологический журнал, 24(2), 45–50.

3. Гуреев, И. С. (2019). Оптимизация методов лечения дисколоритных зубов в терапевтической стоматологии. Вестник клинической стоматологии, 5(4), 12–18.

4. Дробышев, А. Ю., & Рогожина, И. В. (2022). Сравнительный анализ офисных и домашних систем отбеливания зубов. Современная стоматология, 14(1), 63–69.

5. Жолудев, С. Е. (2021). Клинические аспекты коррекции цвета зубов: обзор литературы. Медицинские науки. Теория и практика, 6(2), 98–106.

6. Хазратов А. И. и др. Изучение распространения и развития одонтогенных флегмон челюстно-лицевой области //Multidisciplinary Journal of Science and Technology. – 2025. – Т. 5. – №. 2. – С. 111-115.

7. Furkatov S. F. et al. Artificial osteotropic substances for bone defect repair in dentistry //Multidisciplinary Journal of Science and Technology. – 2025. – Т. 5. – №. 2. – С. 119-123.

8. Furkatov S. F., Khasanov M. K., Rakhmatov U.H. the occurrence of periodontal inflammation in dental students of 3-4 courses //Multidisciplinary Journal of Science and Technology. – 2025. – Т. 5. – №. 2. – С. 116-118.

9. Иванова, Т. Н. (2020). Опыт применения пероксидных гелей для отбеливания зубов. Стоматология сегодня, 18(3), 77–83.

10. Киселёва, М. П., & Орлова, Н. А. (2023). Фотоактивируемые системы отбеливания зубов: эффективность и риски. Эстетическая стоматология и имплантология, 9(1), 54–61.

11. Кузнецов, Р. О. (2021). Влияние отбеливающих процедур на эмаль и дентин зубов: клинико-лабораторное исследование. Терапевтическая стоматология, 27(4), 40–46.

12. Furkatov S. F. et al. Maxillary sinusitis: causes, symptoms, diagnosis, therapy //Multidisciplinary Journal of Science and Technology. – 2025. – Т. 5. – №. 2. – С. 107-110.

13. Шохжахон Ф. и др. Возможности и трудности искусственного интеллекта, применяемого в стоматологии // Samarali ta'lim va barqaror innovatsiyalar jurnali. – 2024. – Т. 2. – №. 3. – С. 332-345.

14. Shokhjakhon F. et al. On the issue of biocompatibility of ceramic implants in the provision of orthopedic care // Samarali ta'lim va barqaror innovatsiyalar jurnali. – 2024. – Т. 1. – №. 6. – С. 561-567.\

15. Фуркатов Ш. и др. Влияние курения на здоровье пародонта: осведомленность пациентов медицинского колледжа Абу Али ибн Сино // Samarali ta'lim va barqaror innovatsiyalar jurnali. – 2024. – Т. 1. – №. 6. – С. 574-581.

16. Фуркатов Ш. и др. Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и оптимальные методы их лечения // Samarali ta'lim va barqaror innovatsiyalar jurnali. – 2024. – Т. 1. – С. 6.

17. Furkatov S. F., Khazratov A. I. The consequences of the diligence of the slavic emollient for reparation prostheses asept parodontal //Молодежный инновационный вестник. – 2023. – Т. 12. – №. S2. – С. 467-470.

18. Фуркатов Ш. Ф., Хазратов А. И. Последствия применения славянского смягчающего средства для репарации протезов пародонтального отдела //Молодежный инновационный вестник. – 2023. – Т. 12. – С. S2.

19. Фуркатов Ш. Ф., Хатамова М. А. Применения временных несъемных зубных протезов при дентальной имплантации // Актуальные вопросы стоматологии. – 2023. – С. 814-820.

20. Лукьянова, Е. Г. (2020). Дисколорит зубов как эстетическая и психологическая проблема пациента. Проблемы стоматологии, 16(3), 90–95.

21. Михайлова, А. С., & Романов, П. И. (2019). Биохимические изменения эмали после различных методов отбеливания. Вестник медицинских исследований, 13(2), 33–39.

22. Исматов Ф. А., Мустафоев А. А., Фуркатов Ш. Ф. Анализ эффективности нестероидных антивосполительных препаратов при излеченье верхнечелюстного альвеолита //Theory and analytical aspects of recent research. – 2023. – Т. 1. – №. 12. – С. 49-57.

23. Rizaev J. A. et al. Clinical and radiological characteristics of periodontic interweaves in patients with chew recessional //European Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – Т. 11. – С. 36-41.

24. Новиков, В. В. (2022). Современные концепции в лечении и профилактике дисколорита зубов. Клиническая стоматология, 12(1), 21–27.

25. Павлова, О. Д., & Соловьёва, К. Р. (2021). Роль лазерных технологий в коррекции цвета зубов. Инновации в медицине и стоматологии, 4(5), 58–64.

Для цитирования: Фуркатов Ш.Ф. Клиническая эффективность и оптимизация методов лечения дисколоритных зубов // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 46–53. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17551336

УДК 616.381-002.3-085.37-092.9

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17556656

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РЕПАРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ФИБРИНОЗНО-ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Туракулов У.Н.[1,4], Мардонов Ж.Н.[4,5], Эргашев Ф.М.[2,4], Курбонова Д.Р.[3], Садиков Р.А.[4,5]

[1]Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Узбекистан

[2]Центральная больница Кокандского городского медицинского объединения, г. Коканд, Узбекистан

[3]Кокандская городская инфекционная больница, г. Коканд, Узбекистан

[4]ГУ «Республиканский специализированный научно–практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова», г. Ташкент, Узбекистан

[5]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Цель исследования — морфологически оценить особенности репаративных процессов брюшины при экспериментальном фибринозно-гнойном перитоните (ФГП) и определить влияние локального применения композитного геля ЛКНК (левофлоксацин + кукумазин + Na-КМЦ). Материалы и методы. Эксперимент выполнен на 84 белых беспородных крысах. Модель прогрессирующего ФГП воспроизводили по методике Singleton & Wischmeyer (2003). Животные были разделены на три группы: контрольную (изотонический раствор), сравнительную (0,1 % левофлоксацин) и основную (гель ЛКНК). Проводились макро- и микроскопические исследования брюшины на 3, 7, 14 и 21 сутки с морфометрией и статистической обработкой (t-критерий Стьюдента, p<0,05). Результаты. Применение геля ЛКНК способствовало выраженному снижению воспалительных изменений, ускорению ангиогенеза, грануляции и эпителизации серозных покровов. К 14-м суткам наблюдалось почти полное восстановление мезотелия, а к 21-м — нормализация структуры серозы и отсутствие спаек. Морфометрически установлено достоверное уменьшение толщины серозного слоя (на 16 %), площади фиброза (на 45 %) и плотности клеточной инфильтрации (в 2,6 раза) при увеличении степени эпителизации почти вдвое (p<0,001). Заключение. Морфологические и количественные результаты подтверждают выраженные фибринолитические, антибактериальные и репаративные свойства ЛКНК-геля. Локальное его применение ускоряет регенерацию мезотелия, предотвращает развитие спаечного процесса и может рассматриваться как перспективное направление локальной терапии перитонита.*

Ключевые слова: *фибринозно-гнойный перитонит, морфология, мезотелий, фибринолиз, гидрогель, левофлоксацин, кукумазин, Na-КМЦ, репарация, спаечный процесс*.

MORPHOLOGICAL STUDY OF REPARATIVE PROCESSES IN FIBRINOUS-PURULENT PERITONITIS

Turakulov U.N.[1,4], Mardonov J.N.[4,5], Ergashev F.M.[2,4], Kurbonova D.R.[3], Sadikov R.A.[4,5]

[1]Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

[2]Central Hospital of the Kokand City Medical Association, Kokand, Uzbekistan

[3]Kokand City Infectious Diseases Hospital, Kokand, Uzbekistan

[4]Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan

[5]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Objective. To perform a morphological evaluation of peritoneal reparative processes in experimental fibrinous-purulent peritonitis (FPP) and to assess the effect of local administration of a composite LCSC gel (levofloxacin + cucumazine + sodium carboxymethylcellulose, Na-CMC). Materials and Methods. The experiment was carried out on 84 white rats. The progressive FPP model was reproduced according to the method of Singleton & Wischmeyer (2003). The animals were divided into three groups: control (isotonic saline), comparison (0.1% levofloxacin), and main (LCSC gel). Macroscopic and histological studies of the peritoneum were performed on days 3, 7, 14, and 21 with morphometric and statistical analysis (Student's t-test, p < 0.05). Results. The application of the LCSC gel led to a marked reduction of inflammation, activation of angiogenesis, granulation, and mesothelial regeneration. By day 14, nearly complete mesothelial restoration was observed; by day 21, the peritoneal structure was normalized, and no adhesions were detected. Morphometry revealed a 16% decrease in serosal thickness, a 45% reduction in fibrosis area, and a 2.6-fold decrease in cellular infiltration density, along with an almost twofold increase in epithelialization (p<0.001). Conclusion. The morphological and quantitative findings confirm the pronounced fibrinolytic, antibacterial, and reparative properties of the LCSC gel. Local application accelerates*

mesothelial regeneration, prevents adhesion formation, and represents a promising approach to the local treatment of peritonitis.

Keywords: *fibrinous-purulent peritonitis, morphology, mesothelium, fibrinolysis, hydrogel, levofloxacin, cucumazine, sodium carboxymethylcellulose, repair, adhesion process.*

ФИБРИНОЗ-ЙИРИНГЛИ ПЕРИТОНИТДА РЕПАРАТИВ ЖАРАЁНЛАРНИНГ МОРФОЛОГИК ТАДҚИҚОТИ

Тўрақулов Ў.Н.[1,4], Мардонов Ж.Н.[4,5], Эргашев Ф.М.[2,4], Қурбонова Д.Р.[3], Садиков Р.А.[4,5]

[1]Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

[2]Қўқон шаҳар тиббиёт бирлашмаси марказий шифохонаси, Қўқон ш., Ўзбекистон

[3]Кукон шахар юкумли касалликлар шифохонаси, Қўқон ш., Ўзбекистон

[4]“Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази” ДМ, Тошкент ш., Ўзбекистон

[5]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқот мақсади — тажриба йўли билан яратилган фибриноз-йирингли перитонит (ФЙП) моделида қорин парда (перитонеум) репаратив жараёнларининг морфологик хусусиятларини баҳолаш ва ЛКНК композит гели (левофлоксасин + кукумазин + натрий-карбоксиметилселлйлоза)нинг локал қўлланилишининг таъсирини аниқлаш. Материаллар ва усуллар. Тажриба 210–250 г оғирликдаги 84 та оқ каламушда ўтказилди. Прогрессив FYP модели Singleton ва Wischmeyer (2003) усули бўйича қайта ишлаб чиқилди. Ҳайвонлар уч гуруҳга бўлинди: назорат (изотоник эритма), таққословчи (0,1% левофлоксасин) ва асосий (ЛКНК гели). Қорин парда тўқималарининг гистологик ва морфометрик таҳлиллари 3-, 7-, 14- ва 21-кунларда ўтказилди. Статистик таҳлил — Student т-мезонига кўра ($p < 0,05$). Натижалар. ЛКНК гелининг қўлланилиши яллиғланиш белгиларининг камайишига, ангиогенезнинг фаоллашишига ва мезотелийнинг тезроқ регенерациясига олиб келди. 14-кунда мезотелий деярли тўлиқ тикланди, 21-кунда эса сероз қобиқнинг тузилмаси меъёрга келди, битишмалар кузатилмади. Морфометрик таҳлил натижасида сероз қатлам қалинлигининг 16% га, фиброз майдонининг 45% га камайгани, ҳужайра инфильтрацияси зичлигининг 2,6 баравар камайгани, эпителизация даражаси эса деярли икки баравар ошгани аниқланди ($p < 0,001$). Хулоса. Морфологик ва миқдорий натижалар ЛКНК композит гелининг фибринолитик, антибактериал ва репаратив хусусиятларини тасдиқлайди. Унинг локал қўлланилиши мезотелий регенерациясини тезлаштиради ва битишма (адгезион) жараёнларини олдини олади.*

Калит сўзлар: *фибриноз-йирингли перитонит, морфология, мезотелий, фибринолиз, гидрогель, левофлоксасин, кукумазин, Na-КМЦ, репарация, битишмалар.*

e-mail: doctor_jamshid@inbox.ru

Введение. Фибринозно-гнойный перитонит (ФГП) остаётся одной из наиболее актуальных проблем абдоминальной хирургии, сопровождаясь летальностью до 30 % и частотой осложнений 40–60 %. Патогенез ФГП включает массивное выпадение фибрина, образование бактериальных биоплёнок и угнетение мезотелиальной регенерации, что препятствует санации очага воспаления и формирует условия для хронического течения процесса [1–5].

Репаративные изменения брюшины при ФГП протекают поэтапно — от острого экссудативного воспаления к организации фибрина и формированию грануляционной ткани, переходящей в фиброз. Морфологическая оценка этих процессов позволяет объективно оценить эффективность локальных методов лечения, направленных на ускорение очищения и восстановления серозных покровов [6–8].

Разработка композитных ферментативно-антибактериальных гелей является перспективным направлением коррекции воспалительно-деструктивных процессов. Композитный гель ЛКНК (левофлоксацин + кукумазин + Na-КМЦ) создан для локального воздействия на очаг воспаления, сочетая фибринолитическое, антибактериальное и репаративное действие [9–11].

Цель исследования — морфологически оценить особенности репаративных процессов брюшины при ФГП и влияние локального применения композитного геля ЛКНК на динамику заживления серозных оболочек.

Материалы и методы. Эксперимент выполнен в лаборатории экспериментальной хирургии и патоморфологии РСНПМЦХ им. акад. В.В. Вахидова. В исследование включено 84 белые беспородные крысы-самцы массой 210–250 г, содержавшиеся в стандартных виварных условиях при есте-

ственном световом режиме, температуре 22 ± 2 °C и свободном доступе к воде и корму. Все манипуляции проводились в соответствии с Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных научных целей (Страсбург, 1986) и одобрены локальным этическим комитетом учреждения.

Моделирование фибринозно-гнойного перитонита. Для воспроизведения модели прогрессирующего фибринозно-гнойного перитонита использована модифицированная методика K.D. Singleton и P.E. Wischmeyer (2003), адаптированная для лабораторных грызунов. После общей ингаляционной анестезии (пары севофлурана) проводилась срединная лапаротомия длиной 2,5–3 см. Апикальный отдел слепой кишки длиной около 1 см идентифицировали и лигировали шелковой нитью № 4-0 вместе с питающими сосудами, что вызывало ишемизацию дистального сегмента. Далее стенку кишки дважды прокалывали поперечно иглой диаметром 0,6 мм для контролируемого выхода кишечного содержимого в брюшную полость. Такая техника обеспечивала развитие постепенно прогрессирующего фибринозно-гнойного воспаления, максимально приближенного к клиническому течению перитонита человека. После моделирования брюшная стенка ушивалась двухрядно: внутренний слой — непрерывным викриловым швом, наружный — узловыми швами проленом. В послеоперационном периоде системная антибактериальная терапия не проводилась, что позволяло естественно развиться воспалительной реакции. Для купирования болевого синдрома в питьевую воду добавляли ибупрофен из расчёта 500 мг/100 мл.

Экспериментальные группы. Животные были рандомизированы на три равные группы (по 28 особей):

1. Контрольная — санация брюшной полости тёплым изотоническим раствором.
2. Сравнительная — санация + инстилляция 0,1 % раствора левофлоксацина.
3. Основная — санация + аппликация композитного геля ЛКНК, содержащего левофлоксацин 0,5 %, кукумазин 0,01 % и натрий-карбоксиметилцеллюлозу (Na-КМЦ) в качестве полимерной матрицы.

Материал для морфологического анализа отбирали на 3-и, 7-е, 14-е и 21-е сутки после моделирования. На каждом сроке выводили по 7 животных из каждой группы.

Методы морфологического анализа. Фрагменты брюшины и кишечных петель фиксировали в 10 % нейтральном формалине, изготавливали парафиновые срезы толщиной 4–5 мкм. Окрашивание выполняли гематоксилин-эозином. Микроскопия выполнялась на светооптическом микроскопе DN-300 M (КНР) с цифровой камерой. Фотодокументация и морфометрия осуществлялись с использованием программ ImageJ (NIH, USA).

Параметры морфометрии:

- толщина серозного и подсерозного слоёв (мкм);
- площадь фиброза (мм²);
- плотность клеточной инфильтрации (клеток/п. з.);
- степень эпителизации серозного покрова (%).

Измерения проводились в 10 случайных полях зрения при увеличении ×200 и ×400.

Статистическая обработка. Результаты выражались как M ± m (среднее ± стандартная ошибка). Для сравнения средних использовали t-критерий Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты.

3-и сутки после моделирования.

В контрольной группе на раннем этапе развивались типичные признаки острого фибринозно-гнойного воспаления. Брюшина была тусклой, отёчной, гиперемированной; поверхность её покрыта обильными фибринозно-гнойными наложениями, местами слившегося характера. В подсерозной клетчатке определялись очаги массивной нейтрофильной инфильтрации, периваскулярные отёки, расширение капилляров. В ряде полей зрения выявлялись очаги коагуляционного некроза мезотелия и полное разрушение серозного покрова. Средняя толщина серозного слоя составляла 986 ± 41 мкм, а плотность клеточной инфильтрации достигала 53 ± 5 кл./п.з., что значительно превышало физиологические значения ($p < 0,001$) (см. рис.1 и таб.1).

В основной группе (ЛКНК) выраженность воспалительных изменений была достоверно меньше. Фибринозные наложения — рыхлые, частично лизированные, с наличием фагоцитирующих макрофагов и единичных нейтрофилов. Уже на этом сроке отмечались первые морфологические признаки репарации — появление фибробластов и мелких сосудов неоангиогенеза. Толщина серозного слоя составляла 828 ± 37 мкм, что достоверно ниже контрольных значений ($p<0,001$). Количество клеточ-

ных элементов воспалительного инфильтрата было почти в 2,6 раза меньше, чем в контроле (20 ± 2 против 53 ± 5 кл./п.з., p < 0,001) (см. рис.2 и таб.1).

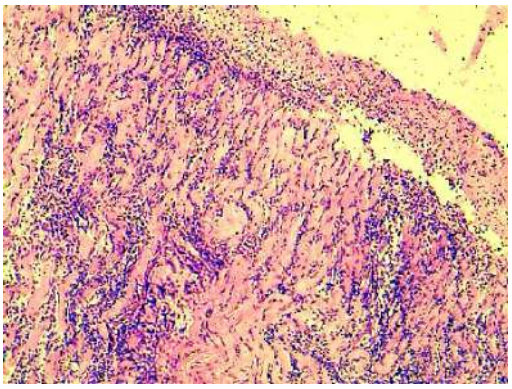


Рисунок 1. Брюшина. 3 сутки. Инфильтрация нейтрофилами, фибрин, отслойка мезотелия. СМ. Г-Э. 10х20.

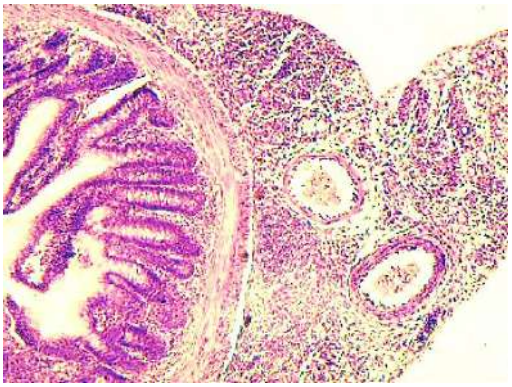


Рисунок 2. Сальник на 3 сутки после операции. Сохраняются элементы фибробластической активности, слабовыраженная сосудистая реакция, отсутствие гнойных масс. СМ. Г-Э. ×10.

7-е сутки после моделирования.

В контрольной группе сохранялся активный воспалительный процесс. Поверхность брюшины покрыта плотными фибриновыми массами; инфильтрат состоял преимущественно из нейтрофилов и детрита. Отмечались грубые деструктивные изменения сосудов и сохранявшийся отёк подсерозного слоя. Средняя площадь фиброза достигала 2,5 ± 0,2 мм², степень эпителизации оставалась низкой — около 40 ± 4 %, что отражало медленное течение репарации (см. рис.3 и таб.1).

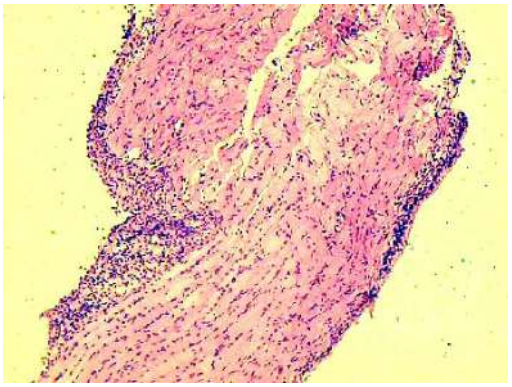


Рисунок 3. Брюшина. 7 сутки. Грануляционная ткань, пролиферация фибробластов и неоангиогенез. СМ. Г-Э. 10х20.

В основной группе (ЛКНК) наблюдалось достоверное уменьшение воспалительной реакции и ускорение перехода в фазу грануляции. Толщина серозного слоя снизилась до 810 ± 33 мкм (p < 0,001), площадь фиброза составила 1,7 ± 0,1 мм² (p < 0,01). Клеточная инфильтрация уменьшилась более чем в 2,5 раза по сравнению с контролем (p < 0,001). Площадь грануляционной ткани с призна-

ками ангиогенеза и пролиферации фибробластов была значительно выше, а эпителизация серозных покровов достигала 65 ± 5 % ($p < 0,001$). Статистически достоверные различия указывают на активизацию фибринолиза и ускорение репаративных процессов под влиянием геля ЛКНК (см. рис.4 и таб.1).

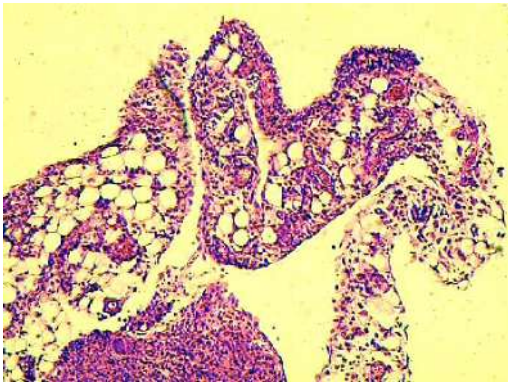


Рисунок 4. Брюшина через 7 суток. Регулярные мезотелиальные клетки, упорядоченные коллагеновые волокна в строме, новообразованные капилляры. СМ. Г-Э. ×10.

14-е сутки после моделирования.

К этому сроку в контрольной группе процесс переходил в фазу хронической организации: формировались плотные волокна грубоволокнистого коллагена, сосуды деформированы, местами сохранялись очаги воспаления. Средняя площадь фиброза составляла 2,8 ± 0,2 мм², а плотность инфильтрации — 48 ± 4 кл./п.з.. Степень эпителизации серозного покрова оставалась низкой (38 ± 5 %), что свидетельствовало о затяжном характере воспаления и неполной репарации.

В группе ЛКНК в этот же срок наблюдалось завершение фазы грануляции и переход к ремоделированию ткани. Грануляционная ткань приобретала зрелый вид, коллагеновые волокна располагались упорядоченно, сосуды — с выраженной эндотелиальной пролиферацией, но без признаков застойных явлений. Мезотелиальный покров практически полностью восстановлен (эпителизация 72 ± 6 %, $p < 0,001$). Плотность клеточной инфильтрации снижалась до 20 ± 2 кл./п.з., а площадь фиброза уменьшалась почти в 1,9 раза по сравнению с контролем ($p < 0,01$) (см. рис.5 и таб.1).

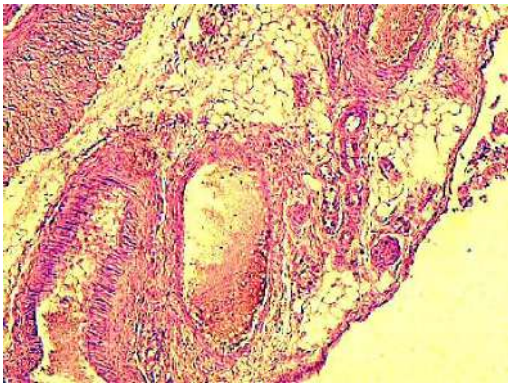


Рисунок 5. Сальник на 14 сутки. Формирование плотной зрелой соединительной ткани с единичными сосудами. В большинстве случаев мезотелий полностью восстановлен. СМ. Г-Э. ×10.

21-е сутки после моделирования.

В контрольной группе отмечалось формирование плотных рубцово-спаечных соединений между петлями кишечника, сальником и брюшной стенкой. Коллаген имел грубоволокнистую, хаотичную структуру; местами сохранялись участки лимфомакрофагальной инфильтрации, что указывало на незавершённую ремоделирующую фазу (см. рис.6).

В основной группе (ЛКНК) к 21-м суткам морфологическая картина соответствовала полному завершению репаративного процесса. Серозная оболочка была полностью эпителизирована, соединительная ткань — тонковолокнистая, зрелая, сосуды имели правильное строение и нормальный просвет. Признаки воспаления отсутствовали, спаечного процесса не наблюдалось (см. рис.7).

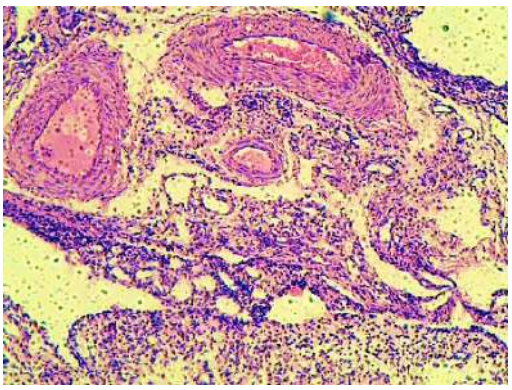


Рисунок 6. Брюшная полость. 21 сутки. Организованный абсцесс, плотная соединительная капсула. СМ. Г-Э. 10х10.

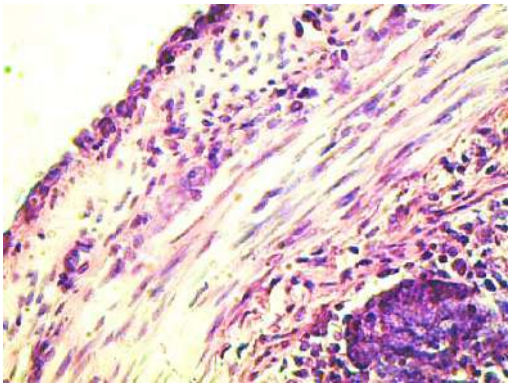


Рисунок 7. Сальник на 21 сутки. Полное восстановление ткани, отсутствие признаков воспаления. СМ. Г-Э. ×10.

Средние морфометрические значения в группе ЛКНК демонстрировали достоверное улучшение всех показателей (см.таб.1):

- толщина серозного слоя — 820 ± 35 мкм против 980 ± 38 мкм ($p < 0,001$),
- площадь фиброза — 1,5 ± 0,1 мм² против 2,8 ± 0,2 мм² ($p < 0,01$),
- плотность клеточной инфильтрации — 20 ± 2 против 52 ± 4 кл./п.з. ($p < 0,001$),
- степень эпителизации — 72 ± 6 % против 38 ± 5 % ($p < 0,001$).

Количественный анализ показал, что все ключевые морфометрические показатели достоверно отличались между основной и контрольной группами.

Результаты свидетельствуют о выраженном противовоспалительном и репаративном эффекте геля ЛКНК. Снижение толщины серозного слоя отражает уменьшение тканевого отёка и экссудации ($p < 0,001$). Уменьшение площади фиброза более чем на 45 % указывает на ингибирование избыточного коллагенообразования, что снижает риск спаечного процесса. Снижение клеточной инфильтрации в 2,5 раза подтверждает купирование активной воспалительной фазы. Рост эпителизации почти в 2 раза ($p < 0,001$) демонстрирует ускоренную миграцию и пролиферацию мезотелиоцитов, что восстанавливает барьерную функцию брюшины (см.таб.1).

Таким образом, статистически достоверные различия между контрольной и опытной группами ($p<0,01–0,001$) объективно подтверждают эффективность локального применения композитного геля ЛКНК в коррекции воспалительно-деструктивных процессов при фибринозно-гнойном перитоните (см.таб.1).

Таблица 1.

Морфометрические показатели серозной оболочки брюшины у животных с фибринозно-гнойным перитонитом (M ± m)

Показатель	Контроль	ЛКНК	p
Толщина серозного слоя (мкм)	980 ± 38	820 ± 35	< 0,001
Площадь фиброза (мм²)	2,8 ± 0,2	1,5 ± 0,1	< 0,01
Клеточная инфильтрация (кл./п. з.)	52 ± 4	20 ± 2	< 0,001
Эпителизация серозы (%)	38 ± 5	72 ± 6	< 0,001

Обсуждение. Полученные данные морфологически и статистически подтверждают, что использование композитного геля ЛКНК (левофлоксацин + кукумазин + Na-КМЦ) при фибринозно-гнойном перитоните оказывает многоуровневое положительное воздействие на воспалительно-репаративные процессы в брюшине. Это соответствует современным представлениям о ключевой роли фибринозно-биоплёночного барьера, ограничивающего доступ антибиотиков и клеток иммунной системы [3,5,6,14].

Согласно данным Sartelli M. и Coccolini F. (WSES, 2021–2024), устранение фибринозного барьера и пролонгированное локальное воздействие антибактериальных и ферментативных препаратов являются обязательными условиями успешного лечения ФГП [15–17].

Наши результаты согласуются с этими положениями: в группе ЛКНК наблюдалось раннее очищение очага и ускоренная репарация, что морфологически подтверждалось выраженным ангиогенезом и мезотелиализацией уже к 7–14 суткам.

Положительный эффект обусловлен комплексным действием компонентов геля: кукумазин обеспечивает фибринолиз, левофлоксацин — локальную антибактериальную защиту, а Na-КМЦ создаёт биосовместимую полимерную среду, способствующую пролиферации мезотелиоцитов и предотвращающую избыточное коллагенообразование [11, 13, 18].

Аналогичные результаты ранее описаны Beshasnov V.V. (2019) и Liu S. et al. (2022), показавшими, что гидрогелевые композиции снижают риск спаечного процесса и ускоряют эпителизацию брюшины [13, 17].

Таким образом, морфологические и количественные результаты настоящего исследования подтверждают данные литературы [1, 3, 4, 6, 11, 15–20] и подчёркивают значимость локальных композитных средств в комплексной терапии перитонита.

Заключение. Проведённое морфологическое исследование позволило объективно оценить динамику воспалительно-репаративных процессов при экспериментальном фибринозно-гнойном перитоните и доказать эффективность локального применения композитного геля ЛКНК (левофлоксацин + кукумазин + Na-КМЦ).

Морфологические наблюдения и количественные данные свидетельствуют, что гель оказывает комплексное воздействие — сочетая фибринолитическую, антибактериальную, противовоспалительную и репаративную активность.

В сравнении с контрольной группой, животные, получавшие ЛКНК-гель, демонстрировали ускоренное очищение брюшной полости от фибрина, раннее формирование зрелой грануляционной ткани и восстановление мезотелия уже к 14-м суткам.

Морфометрические различия ($p < 0,01–0,001$) подтверждают достоверное снижение толщины серозного слоя, плотности клеточной инфильтрации и площади фиброза при одновременном увеличении степени эпителизации.

В целом, применение композитного геля ЛКНК обеспечило ускоренный переход воспалительного процесса из фазы деструкции в фазу регенерации, что морфологически выражалось нормализацией структуры серозной оболочки и отсутствием признаков спаечного процесса к 21-м суткам.

Выводы. Модель фибринозно-гнойного перитонита, воспроизведённая по методу Singleton & Wischmeyer (2003), обеспечивает развитие типичного воспалительно-деструктивного процесса, характеризующегося массивными фибринозными наложениями, нейтрофильной инфильтрацией и нарушением мезотелиального покрова.

Морфологические исследования показали, что применение композитного геля ЛКНК вызывает выраженное уменьшение воспалительных изменений, активацию ангиогенеза и ускоренную репарацию серозных покровов.

Количественно установлено, что под влиянием геля ЛКНК толщина серозного слоя уменьшается на 16 %, площадь фиброза — на 45 %, клеточная инфильтрация — более чем в 2,5 раза, а степень эпителизации увеличивается почти в 2 раза ($p < 0,001$) (см. таб.1).

Фибринолитическое действие кукумазина, пролонгированная антибактериальная активность левофлоксацина и биосовместимая полимерная матрица Na-КМЦ реализуют последовательный механизм: разрушение фибринозного барьера → подавление микробных биоплёнок → стимуляция грануляции и мезотелиальной регенерации.

Морфологически подтверждено, что локальное применение геля ЛКНК способствует полному восстановлению серозного покрова и предотвращает формирование спаек, что делает его перспективным средством для профилактики осложнений и оптимизации лечения гнойно-воспалительных процессов брюшины.

Список литературы:

1. Абакумов М. М., С. Ф. Багненко, В. Б. Белобородов [и др.]. Абдоминальная хирургическая инфекция: Российские национальные рекомендации / – 2-е издание, переработанное и дополненное. – Москва: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2018. – 168 с. – ISBN 978-5-89481-927-3.
2. Абдуллаев Э. Г. и др. Перитонит: учеб.-практ. пособие /Иван. гос. мед. акад ; Владим. гос. ун-т им. А. Г. и Н. Г. Столетовых. – Владимир : Изд-во ВлГУ, 2014. – 144 с. ISBN 978-5-9984-0518-1
3. Бисенков Л. и др. (ред.). Хирургические инфекции груди и живота. – Litres, 2022.
4. Галимзянов Ф. В. и др. Результаты хирургического лечения больных разлитым фибринозно-гнойным перитонитом, осложненным тяжелым абдоминальным сепсисом //Раны и раневые инфекции. Журнал имени профессора БМ Костючёнка. – 2014. – №. 1. – С. 28-32.
5. Демко А. Е. и др. Успешное лечение пациента с высокими свищами желудочно-кишечного тракта на фоне третичного перитонита и тяжелого абдоминального сепсиса //Вестник хирургии имени ИИ Грекова. – 2019. – Т. 178. – №. 2. – С. 52-55.
6. Карпов М. А. и др. Исследование морфофункционального статуса макрофагов в спайках брюшной полости у крыс и при воздействии окисленным декстраном //Сибирский научный медицинский журнал. – 2025. – Т. 45. – №. 2. – С. 94-101.
7. Кузнецова М. В. и др. Экспериментальное обоснование использования противоспаечного барьера на основе коллагена в комбинации с биоцидами в условиях абдоминальной хирургической инфекции //Современные технологии в медицине. – 2018. – Т. 10. – №. 2. – С. 66-75.
8. Низомходжаев Ш. З., Рустамов А. С., Саатова У. М. Совершенствование эндовидеохирургии в лечении спаечной болезни брюшной полости с помощью искусственного интеллекта //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2025. – №. 22 [2]. – С. 112-115.
9. Рузибоев С. А. и др. Хемобен для профилактики спайкообразования в брюшной полости //Research Focus. – 2024. – Т. 3. – №. 3. – С. 114-116.
10. Томнюк Н. Д. и др. Перитонит, как одна из основных причин летальных исходов //Современные наукоемкие технологии. – 2010. – №. 10. – С. 81-84.
11. Al Qahtani N. et al. Caesarean section scar dehiscence with peritonitis: Does late surgical intervention minimize the risk of hysterectomy //Int J clinical & case. – 2017. – Т. 1. – №. 5. – С. 105-107.
12. Berek P. et al. Acute lower limb ischemia secondary to diffuse peritonitis //Cor et Vasa. – 2020. – Т. 62. – №. 3. – С. 325-328.
13. Beschastnov V. V. et al. Immobilization of bacteriophages in ex tempore hydrogel for the treatment of burn wound infection //Gels. – 2023. – Т. 9. – №. 8. – С. 625.
14. Coccolini F. et al. Intra-abdominal infections: current concepts. J Trauma Acute Care Surg. — 2024; 96(3): 612–621.
15. Coccolini F. et al. Peritonitis management update. World J Surg. — 2023; 47(1): 52–61.
16. Hecker A. et al. Intra-abdominal sepsis: new definitions and current clinical standards //Langenbeck's archives of surgery. – 2019. – Т. 404. – №. 3. – С. 257-271.
17. Liu S. et al. Fibrin deposition limits antibiotic penetration in peritonitis. J Surg Res. — 2022; 275: 123–130.
18. Sartelli M., Coccolini F. et al. WSES Guidelines for Intra-abdominal Infections. World J Emerg Surg. — 2021; 16: 49.
19. Wittmann D. H. Operative Therapy of Peritonitis //Cell. – Т. 941. – №. 468. – С. 8415.
20. Yakubov F. R. et al. Evaluation of Hemostatic Efficacy of Hemoben Gel in Ruptures Of The Gastric Mucosa in An Experiment //Bull. Env. Pharmacol. Life Sci. – 2023. – Т. 12. – С. 56-66.

Для цитирования: Туракулов У.Н., Мардонов Ж.Н., Эргашев Ф.М., Курбонова Д.Р., Садиков Р.А. Морфологическое исследование репаративных процессов при фибринозно-гнойном перитоните // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 54–61. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17556656

UDC 616-089-084-06:616.9.(574)

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17556724

INTERDISTRICT PATTERNS OF SURGICAL INFECTIONS IN BUKHARA REGION: EPIDEMIOLOGY, RISK FACTORS AND CLINICAL IMPLICATIONS

Nurboboyev A.U.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Surgical site infections (SSIs) remain a major contributor to postoperative morbidity, prolonged hospitalization, and healthcare system burden globally. In Uzbekistan's Bukhara region, interdistrict variability of SSIs has not been systematically analyzed, limiting evidence-based strategies for infection control. This retrospective study evaluated 2,436 postoperative cases across all Bukhara districts from 2020–2023 to identify epidemiological patterns, microbiological profiles, and key risk factors. Significant interdistrict disparities were observed, with rural districts demonstrating higher SSI incidence, whereas urban centers exhibited increased multidrug-resistant pathogen prevalence. Findings underscore the necessity for district-specific infection prevention protocols, targeted antimicrobial stewardship, and optimized resource allocation.*

Keywords: *Surgical site infections; postoperative complications; Bukhara region; epidemiology; district analysis; antimicrobial resistance.*

БУХОРО ВИЛОЯТИДА ЖАРРОҲЛИК ИНФЕКЦИЯЛАРИНИНГ ТУМАНЛАРАРО ХУСУСИЯТЛАРИ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА КЛИНИК ОҚИБАТЛАРИ

Нурбобоев А.У.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ўзбекистоннинг Бухоро вилоятида СЙИнинг туманлараро ўзгарувчанлиги тизимли таҳлил қилинмаган, бу эса инфекцияни назорат қилишнинг далилларга асосланган стратегияларини чеклайди. Ушбу ретроспектив тадқиқотда 2020-2023 йилларда Бухоронинг барча туманларида операциядан кейинги 2436 та ҳолат эпидемиологик қонуниятлар, микробиологик профиллар ва асосий хавф омилларини аниқлаш мақсадида баҳоланди. Туманлараро сезиларли тафовутлар кузатилди, қишлоқ туманларида ССИ билан касалланиш даражаси юқори бўлган бўлса, шаҳар марказларида кўп дориларга чидамли патогенларнинг тарқалиши кўпайган. Натижалар туманларга хос инфекцияларнинг олдини олиш протоколлари, микробларга қарши мақсадли назорат ва ресурсларни оптималлаштириш зарурлигини таъкидлайди.*

Калит сузлар: *Жарроҳлик соҳаси инфекциялари; операциядан кейинги асоратлар; Бухоро вилояти; эпидемиология; туман таҳлили; антимикроб резистентлик.*

МЕЖРАЙОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Нурбобоев А.У.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Инфекции хирургического участка (ИХО) остаются основным фактором послеоперационной заболеваемости, длительной госпитализации и нагрузки на систему здравоохранения во всем мире. В Бухарской области Узбекистана межрайонная вариабельность ССЗ не была систематически проанализирована, что ограничивает научно обоснованные стратегии борьбы с инфекцией. Это ретроспективное исследование оценило 2436 случаев после операции во всех районах Бухары за 2020-2023 годы для выявления эпидемиологических закономерностей, микробиологического профиля и ключевых факторов риска. Наблюдались значительные межрайонные различия, причем сельские районы демонстрировали более высокую заболеваемость ССИ, в то время как городские центры показали повышенную распространенность мультирезистентных к лекарствам патогенов. Результаты подчеркивают необходимость разработки протоколов профилактики инфекций по районам, целенаправленного антимикробного менеджмента и оптимизированного распределения ресурсов.*

Ключевые слова: *Инфекции сферы хирургии; послеоперационные осложнения; Бухарская область; эпидемиология; районный анализ; антимикробная резистентность*

e-mail: nurboboyev.adhambek@bsmi.uz

Introduction: Surgical site infections (SSIs) are among the most prevalent and clinically significant complications in postoperative care, representing a critical determinant of patient morbidity, mortality, and healthcare expenditure worldwide [1,2]. Despite advances in aseptic techniques, perioperative antibiotic prophylaxis, and hospital hygiene protocols, SSIs continue to challenge both developed and developing healthcare systems, particularly in regions with heterogeneous medical infrastructure [3]. The global incidence of SSIs ranges between 2% and 16% depending on surgical type and patient population, with resource-limited settings demonstrating consistently higher rates [4].

In Uzbekistan, the epidemiology of SSIs has not been comprehensively studied, and available data are largely confined to urban centers. Within the Bukhara region, there is a pronounced disparity in healthcare access, surgical facility distribution, and postoperative care practices between urban and rural districts. Rural hospitals often face limited sterilization capabilities, shortages of trained surgical personnel, and delayed patient presentation, whereas urban centers may contend with high patient throughput and increased antimicrobial usage, fostering the emergence of multidrug-resistant pathogens. These structural and operational differences may substantially influence both the incidence and microbiological profile of SSIs across districts.

Understanding the interdistrict variability of SSIs is crucial for several reasons. First, it allows identification of high-risk populations and procedures, thereby enabling targeted preoperative optimization and perioperative care. Second, it informs the development of evidence-based infection prevention strategies tailored to local infrastructure and patient demographics. Third, it provides actionable insights for antimicrobial stewardship programs, which are vital in mitigating the spread of multidrug-resistant organisms and preserving antibiotic efficacy in regional healthcare settings.

Moreover, surgical infections are not merely clinical phenomena; they have significant socioeconomic implications. Prolonged hospitalization due to SSIs contributes to increased medical costs, loss of workforce productivity, and heightened psychosocial stress for patients and their families. These burdens are magnified in regions like Bukhara, where disparities in healthcare resources exacerbate postoperative morbidity and limit timely interventions.

Despite the recognized significance of SSIs globally, interdistrict studies in Central Asian contexts remain scarce, leaving a critical gap in localized epidemiological knowledge. Filling this gap is essential to advance perioperative care standards, optimize resource allocation, and design public health interventions that are both context-specific and scalable. By elucidating patterns of SSI incidence, microbial etiology, and risk determinants across districts, this study aims to provide a foundation for precision surgical care and sustainable infection control strategies in the Bukhara region.

Materials and Methods

Study Design: A retrospective, cross-sectional study analyzed all major surgical departments in Bukhara region hospitals from January 2020 to December 2023.

Study Population

2,436 postoperative patients were included, spanning general surgery, orthopedics, and trauma procedures.

Inclusion Criteria

* Age ≥18 years
* Elective or emergency surgery with ≥30 days postoperative follow-up

Exclusion Criteria:

* Preexisting SSI at admission
* Incomplete medical records
* Patients transferred from other regions

Data Collection: Collected variables included demographics, comorbidities (diabetes, hypertension, immunosuppression), type and urgency of surgery, wound classification (clean, clean-contaminated, contaminated, dirty), SSI occurrence, microbial culture results, and clinical outcomes. Geographic origin was recorded for interdistrict analysis.

Statistical Analysis

* Descriptive statistics: mean, SD, percentages
* Comparative analysis: Chi-square, ANOVA for interdistrict SSI rates and pathogen distribution
* Multivariate logistic regression: identify independent SSI risk factors
* Significance threshold: $p<0.05$
* Software: SPSS v26

Results.

Demographics and Clinical Characteristics

* Mean age: 46.7 ± 17.3 years

* Male-to-female ratio: 1.2:1
* Comorbidities: diabetes 12.6%, hypertension 28.3%, obesity 15.2%

SSI Incidence

* Overall: 8.7% (212/2,436)
* Interdistrict variation: Karakul 12.4% (highest), Bukhara city 5.3% (lowest)
* Emergency surgery SSI rate: 12.1% vs elective 6.2%, p<0.01

Microbiological Profile

* Gram-positive: 63.7% (Staphylococcus aureus 41.5%, Streptococcus spp. 22.2%)
* Gram-negative: 34.1% (E. coli 18.5%, P. aeruginosa 10.3%, Klebsiella spp. 5.3%)
* Multidrug-resistant pathogens: 14.8%, predominantly in urban districts

Independent Risk Factors (Logistic Regression)

* Emergency surgery: OR 2.15, 95% CI 1.47–3.12, p<0.001
* Diabetes: OR 1.67, 95% CI 1.11–2.51, p=0.014
* Contaminated/dirty wounds: OR 2.91, 95% CI 1.98–4.27, p<0.001
* Age >65 years: OR 1.43, 95% CI 1.01–2.03, p=0.045

Interdistrict Patterns

* Rural districts: higher SSI incidence; likely due to infrastructure limitations and delayed care
* Urban districts: higher multidrug-resistant pathogen prevalence
* Seasonal trend: SSI peak during July–September

Discussion: This study reveals significant interdistrict variability in SSI incidence and microbial patterns in Bukhara region. Rural areas exhibited higher infection rates, likely reflecting limited sterilization resources, lower staff-to-patient ratios, and delayed hospital presentation. Urban centers faced elevated multidrug-resistant organism prevalence, correlating with intensive antibiotic use.

Implications for practice:

1. Strengthen infection control protocols in rural hospitals
2. Implement antimicrobial stewardship in urban centers
3. Optimize preoperative management of high-risk patients
4. Establish continuous SSI surveillance systems to enable rapid response

These findings align with regional Central Asian studies, confirming higher SSI burden in rural districts and MDR prevalence in urban hospitals [4,5].

Conclusion: Surgical site infections in Bukhara region exhibit pronounced interdistrict heterogeneity. Risk factors include emergency surgery, diabetes, contaminated/dirty wounds, and advanced age. District-specific infection prevention strategies, antimicrobial stewardship, and resource allocation are essential to reduce SSI burden and improve postoperative outcomes.

Recommendations for Graphical & Statistical Enhancement

Heat map of SSI incidence by district. for visual interdistrict comparison

Bar chart of microbial prevalence, (Gram-positive vs Gram-negative vs MDR)

Forest plot of logistic regression odds ratios, for risk factors

Seasonal line graph, showing monthly SSI trends

References:

1. Allegranzi B, Bagheri Nejad S, Combescure C, et al. Burden of endemic health-care-associated infection in developing countries: systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2011;377(9761):228–241.
2. World Health Organization. Global guidelines for the prevention of surgical site infection. Geneva: WHO; 2018.
3. Anderson DJ, Podgorny K, Berríos-Torres SI, et al. Strategies to prevent surgical site infections in acute care hospitals: 2014 update. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2014;35(6):605–627.
4. Muminov S, Yusupov I. Epidemiology of surgical site infections in Kyrgyzstan: urban vs rural analysis. *Central Asian J Med*. 2020;2(3):45–53.
5. Rahmonov D, Karimov S. Antimicrobial resistance patterns in postoperative infections in Tajikistan. *Int Surg J*. 2019;6(11):4001–4007.

For citation: Nurboboyev A.U. Interdistrict patterns of surgical infections in Bukhara region: epidemiology, risk factors and clinical implications // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 62–64. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17556724

УЎК 591.13:599.323.4:575.8

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17556742

ОҚ КАЛАМУШЛАР ТАЛОҒИНИНГ ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗДА ЁШ ДАВРЛАРИГА БОҒЛИҚ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Турдиев М.Р., Тешаев Ш.Ж.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур мақолада оқ каламушлар талоғидаги постнатал онтогенезнинг ёш даврларига боғлиқ морфологик, морфометрик ва функционал ўзгаришлари таҳлил қилинган. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, талоқнинг масса-индекси, чизиқли ўлчамлари, қизил ва оқ пулпа нисбий майдони, оқ пулпа таркибий тузилмаларининг морфометрик кўрсаткичлари постнатал онтогенезнинг турли ёш даврларида ўзига хос хусусиятларга эга бўлди. Ушбу тадқиқот натижалари лаборатория ҳайвонлари иммун тизимининг ёшга боғлиқ ривожланиш қонуниятларини ўрганишда, шунингдек, экспериментал тадқиқотлар учун морфофункционал мезонларни ишлаб чиқишда муҳим аҳамият касб этади.*

Калит сўзлар: *талоқ, оқ каламуш, постнатал онтогенез, морфология, морфометрия, ёш даврлари, лимфоид тўқима.*

EVALUATION OF AGE-RELATED MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE SPLEEN OF WHITE RATS IN POSTNATAL ONTOGENESIS

Turdiyev M.R., Teshayev Sh.J.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This article analyzes morphological, morphometric, and functional changes in the spleen of white rats depending on age periods of postnatal ontogenesis. The results demonstrate that the spleen mass index, linear dimensions, relative areas of red and white pulp, and morphometric indices of white pulp structures exhibit specific characteristics at different age periods of postnatal ontogenesis. The results of this study are important for understanding age-related patterns of immune system development in laboratory animals, as well as for developing morphofunctional criteria for experimental research.*

Key words: *spleen, white rat, postnatal ontogenesis, morphology, morphometry, age periods, lymphoid tissue.*

ОЦЕНКА ВОЗРАСТНЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕЛЕЗЕНКИ БЕЛЫХ КРЫС В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Турдиев М.Р., Тешаев Ш.Ж.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье проанализированы морфологические, морфометрические и функциональные изменения селезенки белых крыс в зависимости от возрастных периодов постнатального онтогенеза. Полученные результаты показали, что индекс массы селезенки, линейные размеры, относительные площади красной и белой пульпы, а также морфометрические показатели структурных структур белой пульпы имеют специфические особенности в различные возрастные периоды постнатального онтогенеза. Результаты данного исследования имеют важное значение для изучения возрастных закономерностей развития иммунной системы лабораторных животных, а также для разработки морфофункциональных критериев экспериментальных исследований.*

Ключевые слова: *селезенка, белая крыса, постнатальный онтогенез, морфология, морфометрия, возрастные периоды, лимфоидная ткань.*

Долзарблиги. Иммун тизими инсон саломатлигини сақлашга муҳим рол ўйнайди. Талоқ иммун тизим аъзоси сифатида алоҳида қизиқиш уйғотади, чунки одамлар ва ҳайвонлар иммун тизими тананинг энг сезгир тизимларидан бири бўлиб, ҳар қандай таъсирга тезда жавоб беради [2, 6, 10, 14].

Талоқ иммун тизимининг энг мураккаб тузилишга эга периферик аъзоларидан биридир. Талоқнинг тузилиши ҳақидаги маълумотларнинг етарли даражада эмаслиги ва бир бирига қарама-қаршилиги, унинг тузилишини ўрганиш асосан ҳар хил турдаги лаборатория ҳайвонларида олиб борилганлиги, кейинчалик олинган маълумотларни инсонларга экстраполяция қилиниши билан боғлиқ [4, 7, 12, 15, 16]

Ушбу аъзони тажрибавий тадқиқотларини интерпретация қилиш, сутэмизувчилар ва инсонлар талоғи гистоархитектурасида турлараро фарқлар мавжудлиги сабабли қийинчилик туғдиради [1, 7, 11, 12, 13, 15, 16].

Ташқи омиллар таъсирида талоқ тузилишига бағишланган кўплаб замонавий тадқиқотлар мавжуд бўлишига қарамай [5,8,9], талоқ лимфоид тўқимасини шаклланишидаги ёшга боғлиқ морфофункционал ўзгаришлар масалалари етарлича ўрганилмаган.

Тадқиқот мақсади постнатал онтогенезни турли ёш даврларида оқ каламушлар талоғининг структур тузилмалари кўрсаткичларидаги динамик ўзгаришларни аниқлашдан иборат.

Материал ва текшириш усуллари. Тадқиқот 3,6 ва 9 ойлик ёш давридаги 40 та оқ зотсиз эркак каламушларда ўтказилди. Тажрибаларда ҳайвонлардан фойдаланиш бўйича этика қоидаларига, Хелсинки конгресси талабларига амал қилинди. Каламушлар оддий виварий шароитида сақланди. Тажрибадаги лаборатория ҳайвонларининг ёши, жинси, вазни озиқланиши сақланаётган муҳити шароитига мос келади.

Оқ зотсиз каламушлар тажрибадан чиқарилди ва эфир наркози остида декапитация қилинди. Қорин бўшлиғи очилиб талоқ ажратиб олинди. Аъзо ажратиб олинганидан сўнг тозаланиб, VLR-200 лаборатория тарозисида вазни, шунингдек штангециркуляр ёрдамида узунлиги, кенглиги ва қалинлиги ўлчанди. Талоқнинг вазн индекси Vин = Vталоқ*100/Vҳайвон формуласи ёрдамида ҳисобланди, бу ерда V - вазн.

Талоқнинг қисмлари 10% нейтралланган формалинда фиксация қилиниб, оқар сувда 2-4 соат ювилгандан сўнг, концентрацияси ошиб борувчи спиртлар ва хлороформда сувсизлантирилди, умумий қабул қилинган усулларга мувофиқ парафин блоклар тайёрланди. Парафин блоклар 4-6 мкм қалинликда кесилиб, гематоксилин – эозин ва Ван Гизон усулларида бўялди. Талоқ препарати структур тузилмалари окуляр-микрометр ёрдамида морфометрик текширилди. Талоқ периартериал лимфатик муфталари, лимфатик фолликулаларининг мантия, маргинал ва периартериал соҳалари кенглиги, лимфатик фолликулалар ва герминатив марказлар диаметри, қизил, оқ пульпа нисбий майдони ўлчанди. Ўлчовлар ҳар бир гистологик кесманинг бешта кўриш майдонида амалга оширилди. Кўриш майдонлари тасодифий равишда танланди.

Талоқ оқ пулпасининг структур тузилмаларининг морфофункционал ҳолатини тавсифловчи строма-паренхима нисбати (СПН), фолликуляр коэффицент (ФК), герминатив фолликуляр индекс (ГФИ) ва лимфоид коэффицент (ЛК) каби кўрсаткичлари аниқланди (3). Бу қуйидаги формулалар асосида амалга оширилди:

а) СПН=($S_{СТ}/S_{ОП}$)×10, бу ерда $S_{СТ}$- строма нисбий майдони, $S_{ОП}$ – оқ пульпа нисбий майдони, 10- ихтиёрий коэффицент

б) ФК=($S_{ОП}×D_{ЛФ}$)/200, бу ерда $S_{ОП}$ – оқ пульпа нисбий майдони, $D_{ЛФ}$ – лимфатик фолликула диаметри, 200 – ихтиёрий коэффицент

в) ГФИ=($D_{ГМ}/D_{ЛФ}$)×100, бу ерда $D_{ГМ}$ – герминатив марказ диаметри, $D_{ЛФ}$ – лимфатик фолликула диаметри, 100- ихтиёрий коэффицент

г) ЛК=$D_{ЛФ}/D_{ПАЛМ}$, бу ерда $D_{ЛФ}$ – лимфатик фолликула диаметри, $D_{ПАЛМ}$ – периартериал лимфатик муфта диаметри

Талоқ лимфоид тузилмаларининг цитоархитектоникасини ўрганиш мақсадида, NOVEL Model NLCD-307 (Хитой) микроскопи ёрдамида, 10х100 ва 10х400 катталаштирилган ҳолда, мойли иммерсия остида, талоқ қизил, оқ пульпаси ва унинг таркибий қисмаларидаги ҳужайраларнинг сони саналди. Ҳужайраларнинг сонини санаш микроскоп окулярига ўрнатилган морфометрик сетка ёрдамида амалга оширилди.

Тадқиқот давомида олинган гисто- ва цитоморфометрик маълумотларни математик ишлов бериш Pentium – IV персонал компютерининг Microsoft Office «Excel 7,0» амалий дастур пакети орқали бевосита амалга оширилди.

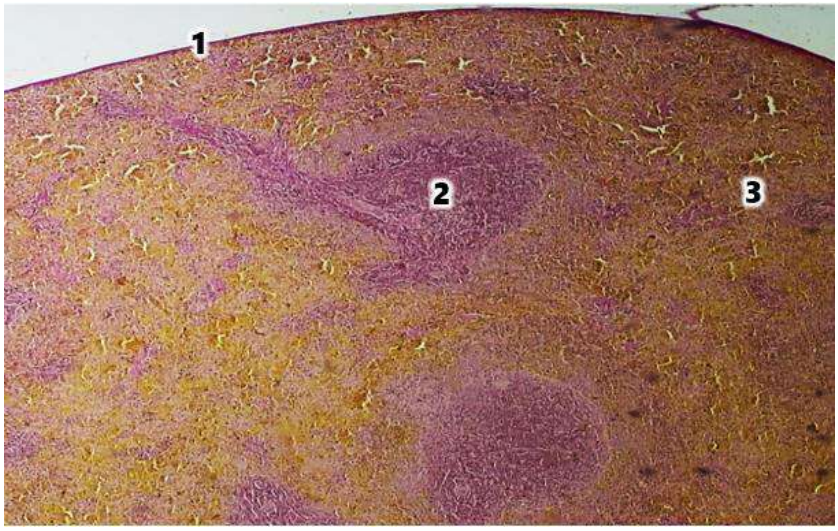
Тадқиқот маълумотларини статистик қайта ишлаш Стрелков (1986) жадвалидан фойдаланилган ҳолда, вариацион параметрик статистик усуллар ёрдамида амалга оширилди. Таққосланган қийматлардаги фарқларнинг аҳамияти Стьюдент t-мезони ёрдамида баҳоланди. Фарқлар $p≤0,05$ қийматларда статистик аҳамиятга эга деб ҳисобланди.

Натижа ва таҳлиллар. Уч ойлик соғлом оқ зотсиз каламушларнинг талоғи юзаси силлиқ, ранги тўқ қизил, чўзилган-овоидли ва учбурчак шаклга эга бўлиб, 11-12 қовурға соҳасида жойлашган. Аъзонинг юқори, пастки ва медиал қирраси, шунингдек юқори, пастки ва латерал юзаси фарқланади.

Лабаратория ҳайвонларининг оғирлиги ўртача -117,27±3,76 г, аъзонинг мутлақ оғирлиги - ўртача 0,62±0,04 г ни ташкил қилди. Масса индекси ўртача 0,53±0,04% га тенг. Аъзонинг узунлиги

ўртача - 27,17±0,47 мм, кенглиги ўртача - 6,12±0,32 мм, баландлиги ўртача - 2,86±0,24 мм ни ташкил қилди. Талоқ умумий майдони ўртача - 150,82±1,63 мм^2 га тенг.

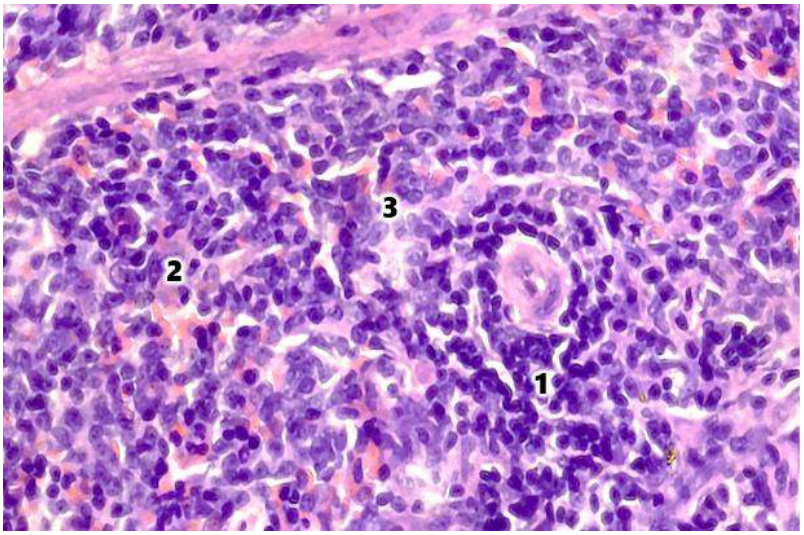
Лаборатория ҳайвонларининг талоғи бириктирувчи тўқимадан иборат капсула билан қопланган, шунингдек унда қон томирларини ўз ичига олган трабекулалар мавжуд (расм.1).



Расм. 1. 3-ойлик оқ каламуш талоғи. Ван - Гизон усулида бўялган. Ок. 10 х об. 10. 1-талоқ капсуласи, 2-лимфоид фолликула, 3-трабекула.

Аъзо қизил ва оқ пульпасининг нисбий майдонлари мос равишда 73,13±0,37% ва 21,12±1,56% ни ташкил қилди. Оқ ва қизил пульпа нисбати 1:3,4 тенг. Бириктирувчи тўқима элементлари нисбий майдони ўртача – 5,74±0,18% ни ташкил қилди (талоқ кесмасининг умумий майдонига нисбатан). СПН – 1:4,2 га тенг.

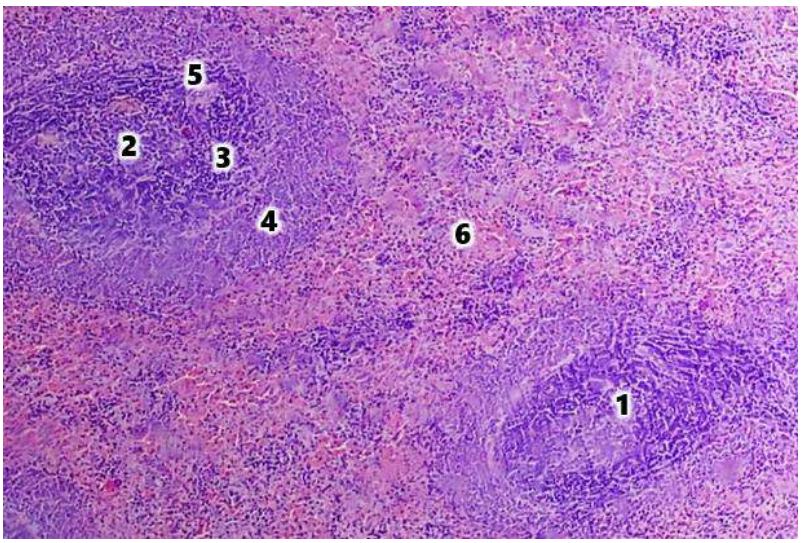
3 ойлик оқ зотсиз каламушлар талоғи оқ пулпаси периартериал соҳасининг кенглиги ўртача - 84,07±0,47 мкм, мантия соҳасининг кенглиги ўртача - 44,27±0,78 мкм, маргинал соҳанинг кенглиги ўртача - 78,19±1,26 мкм ни ташкил қилди. Лимфоид фолликулалар диаметри ўртача - 414,07±12,16 мкм, кўпайиш марказлари диаметри ўртача - 131,78±5,97 мкм га тенг бўлди. Лимфоид фолликулалар нисбий майдони ўртача - 330,21±10,27 мкм^2, кўпайиш марказлари нисбий майдони ўртача - 106,37 ± 2,47 мкм^2 ни ташкил қилди. Талоқ лимфоид тузилмалари функционал ҳолатини белгиловчи фолликуляр коэффицент - 449,36 га, гуморал иммун жавоб даражасини белгиловчи кўпайиш марказлари ҳолатини акс эттирувчи герминатив-фолликляр индекс -31,83 га, Т ва В соҳалар ҳажмини нисбатини кўрсатувчи лимфоид коэффицент эса 4,93 га тенг. Оқ зотсиз каламушлар талоғи қизил пульпасидаги ҳужайраларнинг умумий сони - 317 та, оқ пульпада эса 471 та ни ташкил қилди (расм.2).



Расм. 2. 3-ойлик оқ каламуш талоғи. Гематоксилин -эозин билан бўялган. Ок. 10 х об. 40. 1-лимфоцит, 2-эритроцит, 3-макрофаг

Оқ пулпа структур тузилмаларидаги ҳужайралар миқдори таҳлил қилинганда, кўпайиш марказидаги лимфоцитлар сони ўртача - 122,28±1,26 та, периартериал соҳадаги лимфоцитлар сони ўртача - 107,26±1,08 та, мантия соҳасидаги лимфоцитлар сони ўртача - 136,74±1,52 та, маргинал соҳадаги лимфоцитлар сони ўртача - 104,38±1,24 та ни ташкил қилди.

6 ойлик соғлом лаборатория ҳайвонларининг тана вазни ўртача 208,78±4,37 г ни, аъзонинг мутлақ вазни ўртача 0,86±0,07 г ни, масса индекси ўртача 0,39±0,02% ни ташкил қилди. Ушбу ёш давридаги оқ зотсиз каламушлар тана вазни 3 ойлик каламушларга нисбатан 1,78 баравар, аъзонинг мутлақ вазни еса 1,39 баравар ошди. Талоқ узунлиги ўртача-31,27±0,64 мм ни ташкил қилди. 3 ойлик оқ каламишларга нисбатан ўсиш суръати - 15,1%. Талоқ кенглиги ўртача – 6,54±0,14 мм га тенг бўлди. 3 ойлик оқ каламишларга нисбатан ўсиш суръати-6,86%. Талоқ баландлиги ўртача-3,14±0,32 мм ни ташкил қилди. 3 ойлик оқ каламишларга нисбатан ўсиш суръати - 9,79%. Аъзонинг умумий майдони ўртача 214,16±2,17 мм^2 га тенг.



Расм. 3. 6-ойлик оқ каламуш талоғи. Гематоксилин -эозин билан бўялган. Ок. 10 х об. 10. 1-лимфоид фолликула, 2-кўпайиш маркази, 3-мантия соҳаси, 4-маргинал соҳа, 5-ПАЛМ, 6-қизил пульпа.

Соғлом оқ зотсиз каламушлар талоғи оқ пульпаси периартериал соҳасининг кенглиги ўртача - 88,76±1,14 мкм, мантия ва маргинал соҳаларининг кенглиги мос ҳолда ўртача 45,74±1,04 мкм ва 82,16±1,12 мкм га тенг бўлди (расм.3).

Лимфоид фолликулалар диаметри ўртача - 422,46±11,14 мкм, кўпайиш марказлари диаметри ўртача - 137,24±3,32 мкм га тенг бўлди. Лимфоид фолликулалар нисбий майдони ўртача - 338,84±9,54 мкм^2, кўпайиш марказлари нисбий майдони ўртача - 110,18 ± 2,34 мкм^2 ни ташкил қилди. Фолликуляр коеффицент - 468,51 га, герминатив-фолликляр индекс -32,48 га, лимфоид коеффицент эса 4,75 га тенг.

Оқ зотсиз каламушлар талоғи қизил пульпасидаги ҳужайраларнинг умумий сони - 310 та, оқ пульпада эса 457 та ни ташкил қилди.

Оқ пульпа структур тузилмаларидаги ҳужайралар миқдори таҳлил қилинганда, кўпайиш марказидаги лимфоцитлар сони ўртача - 120,32±1,22 та, периартериал соҳадаги лимфоцитлар сони ўртача - 102,18±1,24 та, мантия соҳасидаги лимфоцитлар сони ўртача - 133,48±1,34 та, маргинал соҳадаги лимфоцитлар сони ўртача - 100,17±1,16 та ни ташкил қилди.

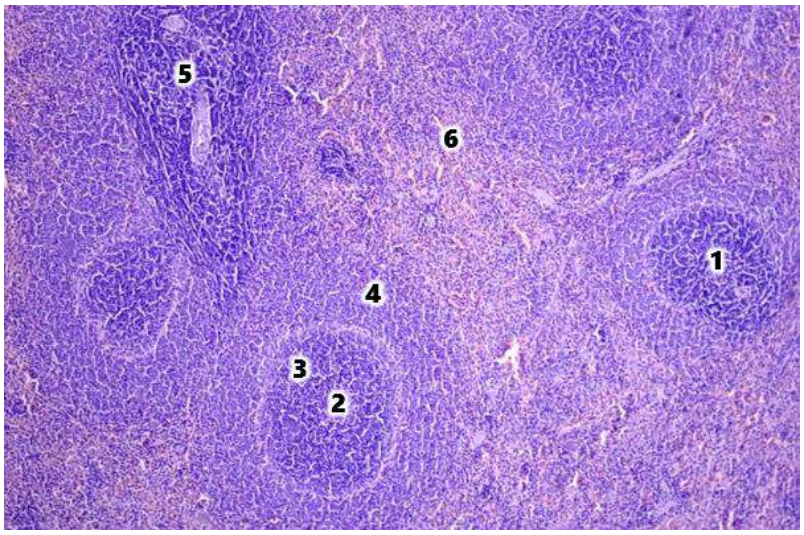
9 ойлик соғлом лаборатория ҳайвонларининг тана вазни ўртача 234,62±5,24 г ни, аъзоннинг мутлақ вазни ўртача 0,89±0,03 г ни, масса индекси ўртача 0,37±0,01% ни ташкил қилди. Ушбу ёш давридаги оқ зотсиз каламушлар тана вазни 6 ойлик каламушларга нисбатан 1,12 баравар, аъзонинг мутлақ вазни эса 1,04 баравар ошди. Талоқ узунлиги ўртача-33,92±0,76 мм ни ташкил қилди. 6 ойлик оқ каламишларга нисбатан ўсиш суръати – 8,47%. Талоқ кенглиги ўртача – 6,76±0,24 мм га тенг бўлди. 6 ойлик оқ каламишларга нисбатан ўсиш суръати-3,36%. Талоқ баландлиги ўртача-3,26±0,34 мм ни ташкил қилди. 6 ойлик оқ каламишларга нисбатан ўсиш суръати - 3,82%. Аъзонинг умумий майдони ўртача 228,47±2,26 мм^2 га тенг.

Соғлом оқ зотсиз каламушлар талоғи оқ пульпаси периартериал соҳасининг кенглиги ўртача - 83,94±1,22 мкм, мантия ва маргинал соҳаларининг кенглиги мос ҳолда ўртача 43,92±1,06 мкм ва

77,16±1,18 мкм га тенг бўлди (расм.4).

Лимфоид фолликулалар диаметри ўртача - 416,14±9,21 мкм, кўпайиш марказлари диаметри ўртача - 129,12±2,82 мкм га тенг бўлди. Лимфоид фолликулалар нисбий майдони ўртача - 332,74±9,22 мкм^2, кўпайиш марказлари нисбий майдони ўртача - 104,29 ± 2,18 мкм^2 ни ташкил қилди. Фолликуляр коэффицент - 418,63 га, герминатив-фолликляр индекс -31,02 га, лимфоид коэффицент эса - 4,95 га тенг.

9 ойлик оқ зотсиз каламушлар талоғи қизил пульпасидаги ҳужайраларнинг умумий сони - 304 та, оқ пульпада эса 427 та ни ташкил қилди.



Расм. 4. 9-ойлик оқ каламуш талоғи. Гематоксилин -эозин билан бўялган. Ок. 10 х об. 10. 1-лимфоид фолликула, 2-кўпайиш маркази, 3-мантия соҳаси, 4-мантия соҳаси, 5-ПАЛМ, 6-қизил пульпа.

Оқ пульпа структур тузилмаларидаги ҳужайралар миқдори таҳлил қилинганда, кўпайиш марказидаги лимфоцитлар сони ўртача - 114,64±1,16 та, периартериал соҳадаги лимфоцитлар сони ўртача - 93,24±1,14 та, мантия соҳасидаги лимфоцитлар сони ўртача - 126,63±1,18 та, маргинал соҳадаги лимфоцитлар сони ўртача - 92,96±1,12 та ни ташкил қилди.

Шундай қилиб, соғлом оқ зотсиз каламушлар талоғини ёш даврларига мос морфологик ва морфометрик кўрсаткичлари таҳлили шуни кўрсатдики, лаборатория ҳайвонлари тана вазни ва аъзо мутлақ вазни ҳамда узунлиги, кенглиги баландлигининг юқори ўсиш суръати 3 ойлик даврга нисбатан 6 ойликда учраб, мос ҳолда 1,78 ва 1,39 марта ҳамда 15,1%, 6,86%, 9,79% га ошиши кузатилди. 6 ойлик даврга нисбатан 9 ойликда ушбу кўрсаткичларни ўсиш суръати пасайди ва мос ҳолда 1,12 ва 1,04 марта ҳамда 8,47%, 3,36%, 3,82% ни ташкил қилди. Талоқ умумий майдонининг юқори кўрсаткичи 9 ойлик даврда учраб, 228,47±2,26% га тенг бўлди.

Периартериал, мантия ва маргинал соҳалари кенглигининг юқори қиймати 6 ойлик даврда (мос ҳолда 88,76±1,14 мкм, 45,74±1,04 мкм ва 81,16±1,12 мкм), кам қиймати эса 9 ойлик даврда (мос ҳолда 83,94±1,22 мкм, 43,92±1,06 мкм ва 77,16±1,18 мкм) кузатилди.

Лимфатил фолликула ва герминатив марказ диаметри 3 ойлик даврдаги оқ зотсиз каламушларда мос ҳолда 464,07±12,16 мкм ва 145,78±5,97 мкм бўлиб, кейинги ёш даврларида камайиб борди ва 9 ойлик даврда мос ҳолда 416,14±9,21 мкм ва 129,12±2,82 мкм ни ташкил қилди. Лимфатик фолликула ва герминатив марказлар нисбий майдони 3 ойлик даврда юқори бўлиб, мос ҳолда 368,21±10,27 % ва 116,37±2,47 % га, 9 ойлик даврда эса паст бўлиб, мос ҳолда 332,74±9,22 % ва 104,29±2,18 %га тенг бўлди.

Талоқ лимфоид тузилмалари функционал ҳолатини белгиловчи фолликуляр коэффицент 3 ойлик даврда юқори (559,66), 9 ойлик даврда эса паст (418,63), гуморал иммун жавоб даражасини белгиловчи ва кўпайиш марказлари ҳолатини акс эттирувчи герминатив-фолликляр индекс 6 ойлик даврда юқори (32,48), 9 ойлик даврда эса паст (31,02), Т ва В соҳалар ҳажмини нисбатини кўрсатувчи лимфоид коэффицент 3 ойлик даврда юқори (5,52), 9 ойлик даврда эса паст (4,95) қийматга эга эканлиги аниқланди.

Қизил ва оқ пульпадаги ҳужайралар сони 3 ойлик даврда мос ҳолда 317 ва 471 та ни ташкил қилди, ушбу кўрсаткич кейинги ёш даврларида камайиб борди ва 9 ойлик даврда мос ҳолда 304 ва 427 та га тенг бўлди. Оқ пульпа структур тузилмалари (герминатив марказ, периартериал лимфатик

муфта, мантия ва маргинал соҳалар) даги ҳужайрлар сони 3 ойлик даврда юқори, 9 ойлик даврда паст қийматга эга бўлди.

Хулоса. Оқ зотсиз каламушлар талоғининг юқори иммун фаоллиги 6 ойлик ёш даврида кузатилди. Бу аъзо структур тузилмаларидаги ўзгаришларида яққол намоён бўлди. Талоқ оқ пульпаси нисбий майдони, периартериал лимфатик муфта, мантия ва маргинал соҳалари кенглигини ушбу ёш даврида юқори кўрсаткичга эга эканлиги аниқланди. 9 ойлик даврда эса ўсиш суръатлари пасайиб, лимфоид фолликулалар диаметри, оқ пульпа соҳаларининг кенглиги ва ҳужайралар сонининг бироз камайиши қайд этилди, бу эса талоқнинг морфофункционал кўрсаткичларини сусайишини кўрсатади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Авілова, О.В. Морфо-функціональна організація селезінки лабораторних тварин (огляд літератури) / О.В. Авілова, О.О. Приходько, О.О. Трач [и др.] // Світ медицини та біології. – 2017. – № 1, 59. – С. 175–179

2.Алексеева Н.Т., Кварацхелия А.Г., Соколов Д.А., Бахмет А.А., Попов М.В., Вердиян Г.Г., Клочкова С.В. Функциональная морфология иммунных структур селезенки при действии повреждающих факторов. Журнал анатомии и гистопатологии. 2021; 10(3): 91–97.doi: 10.18499/2225-7357-2021-10-3-91-97

3.Волков, В.П. Новый алгоритм морфометрической оценки функциональной иммуноморфологии селезенки [Электронный ресурс] / В.П. Волков // Universum: Медицина и фармакология: электронный научный журнал.-2015.-№5-6 (18).

4.Зайцев В.Б., Федоровская Н.С., Железнов Л.М. Морфометрические особенности структуры селезенки человека // вестник новых медицинских технологий – 2018 – Т. 25, № 3 – С. 153–159.

5. Золотаревская, М.В. Особенности ультраструктуры се лезенки после введения иммунотропных препаратов в экспе рименте / М.В. Золотаревская // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2011. – Т. 10, № 4. – С. 23-28.

6.Ильина Л.Ю., Козлов В.А., Сапожников С.П., Гераев РА. Реакция лимфоидной ткани селезенки белых мышей на амилоидогенез. Acta Medica Eurasica. 2020;(3):30–36 doi: 10.47026/2413- 4864-2020-3-30-36.

7.Макалиш, Т.П. Морфофункциональные особенности селезенки при воздействии на организм факторов различного генеза / Т.П. Макалиш // Таврический медико-биологический вестник. – 2013. – Т. 16, № 61. – С. 265–269.

8. Мельник, Н.О. Реактивні зміни органів імунної системи під впливом патологічних факторів / Н.О. Мельник, І.В. Чек марьова, Ю.Б. Чайковський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2004. – Т. 3, № 3. – С. 5-8.

9. Нужная, Е.К. Особенности динамики органометриче ских показателей селезенки половозрелых крыс при иммун нодефицитом состоянии, вызванном тимэктомией / Е.К. Нуж ная // Український морфологічний альманах. - 2004. - Т. 2, № 1. - С. 59-61. 8

10.Чава С.В., Буклис Ю.В. Структурные характеристики иммунных образований селезенки мышей после воздействия радиационного фактора низкой интенсивности. Морфологические ведомости. 2011;(4):65–68.

11.Чейдо, М.А. Особенности распределения клеточных субпопуляций в селезенке и периферической крови у мышей линии СВА в условиях активации мю- и дельта-опиоидных систем/ М.А. Чейдо, М.М. Геворгян // Иммунология. – 2011. – № 5. – С. 248–250.

12.Cesta, M.F. Normal Structure, Function and Histology of the Spleen / M.F. Cesta // Toxicologic Pathology. – 2006. – № 34. – P. 455–465. doi: 10.1080/01926230600867743.

13.Meng, W. An atlas of B-cell clonal distribution in the human body / W. Meng, B. Zhang, G.W. Schwartz [et al.] // Nature Biotechnology. – 2017. – Vol. 35 (9). – P. 879–884.

14.Riva MA, Ferraina F, Paleari A, Lenti MV, Di Sabatino A. From sadness to stiffness: the spleen's progress. Intern Emerg Med. 2019 Aug;14(5):739- 743. doi: 10.1007/s11739-019-02115-2.

15.Silva J.S., Andrade A.C., Santana C.C. Low CXCL13 expression, splenic lymphoid tissue atrophy and germinal center disruption in severe canine visceral // PLoS One. 2012. Vol. 7, № 1. E-location 29103. Pp. 1-5.

16.Steiniger B.S. Human spleen microanatomy: why mice do not suffice // Immunology. 2015. Vol. 145, № 3. P. 334–346.

Иқтибос учун: Турдиев М.Р., Тешаев Ш.Ж. Оқ каламушлар талоғининг постнатал онтогенезда ёш даврларига боғлиқ морфологик ва морфометрик кўрсаткичларини баҳолаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 65–70. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17556742

UDC 616.3:37.018

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17542002

INNOVATIONS IN NUTRITION AND DIETETICS EDUCATION: REGIONAL TRENDS AND METHODOLOGICAL APPROACHES WITHIN THE BERNICA PROJECT

Jarylkasinova G.J.[1], Yuldashova R.U.[1], Umarov F.Kh.[1], Dadabaeva R.K.[2]

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

[2]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *The growing challenges in public health and food security necessitate a fundamental revision of educational approaches in the fields of nutrition and dietetics. In Central Asian countries, issues related to adequate nutrition, the prevention of diet-related diseases, and the promotion of healthy lifestyles have become increasingly relevant. Socio-economic transitions, changes in dietary patterns, and the growing influence of global food trends have created new demands for professional education and training in this domain. The BERNICA project (Building Education and Research Network for Improving Nutrition Capacity in Central Asia) aims to enhance the educational and research capacities of universities across the region by introducing innovative academic programs in nutrition and dietetics. The project brings together leading medical and educational institutions from Central Asian countries to establish a collaborative platform for knowledge exchange, scientific cooperation, and harmonization of educational standards in nutrition science.*

Key words: *dietary habits, obesity, non-communicable diseases, BERNICA, Nutrition.*

ОЗИҚЛАНИШ ВА ДИЕТОЛОГИЯ СОҲАСИДАГИ ИННОВАЦИЯЛАР: BERNICA ЛОЙИҲАСИ ДОИРАСИДАГИ МИНТАҚАВИЙ ТЕНДЕНЦИЯЛАР ВА МЕТОДОЛОГИК ЁНДАШУВЛАР

Жарылкасинова Г.Ж.[1], Юлдашова Р.У.[1], Умаров Ф.Х.[1], Дадабаева Р.К.[2]

[1]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

[2]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Соғлиқни сақлаш ва озиқ-овқат хавфсизлиги соҳасидаги тобора ортиб бораётган муаммолар овқатланиш ва диетология йўналишларида таълим ёндашувларини тубдан қайта кўриб чиқишни талаб қилмоқда. Марказий Осиё давлатларида тўғри овқатланиш, овқатланиш билан боғлиқ касалликларнинг олдини олиш ва соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш масалалари тобора долзарброқ бўлиб бормоқда. Ижтимоий-иқтисодий ўзгаришлар, овқатланиш таркибининг ўзгариши ва глобал озиқ-овқат тенденцияларининг кучайиши ушбу соҳада профессионал таълим ва кадрлар тайёрлаш учун янги талабларни юзага келтирмоқда. BERNICA лойиҳаси (Building Education and Research Network for Improving Nutrition Capacity in Central Asia) овқатланиш ва диетология соҳасида инновацион академик дастурларни жорий этиш орқали минтақадаги университетларнинг таълим ва илмий салоҳиятини оширишга қаратилган. Лойиҳа Марказий Осиё мамлакатларин-инг етакчи тиббий ва таълим муассасаларини билим алмашиш, илмий ҳамкорлик ва овқатланиш илми бўйича таълим стандартларини уйғунлаштириш учун ягона ҳамкорлик платформасига бирлаштиради.*

Калит сўзлар: *овқатланиш одатлари, семириш, ноинфекцион касалликлар, BERNICA, овқатланиш.*

ИННОВАЦИИ В ОБЛАСТИ ПИТАНИЯ И ДИЕТОЛОГИИ: РЕГИОНАЛЬНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ И МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В РАМКАХ ПРОЕКТА BERNICA

Жарылкасинова Г.Ж.[1], Юлдашова Р.У.[1], Умаров Ф.Х.[1], Дадабаева Р.К.[2]

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

[2]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Возрастающие проблемы в области общественного здравоохранения и продовольственной безопасности требуют фундаментального пересмотра образовательных подходов в сфере питания и диетологии. В странах Центральной Азии вопросы, связанные с адекватным питанием, профилактикой заболеваний, обусловленных рационом, и продвижением здорового образа жизни, становятся всё более актуальными. Социально-экономические переходы, изменения в структуре питания и растущее влияние глобальных пищевых тенденций создают новые требования к профессиональному образованию и подготовке кадров в данной области. Проект BERNICA (Building Education and Research Network for Improving Nutrition Capacity in Central Asia) направлен на укрепле-*

ние образовательного и научного потенциала университетов региона путём внедрения инновационных академических программ в области питания и диетологии. Проект объединяет ведущие медицинские и образовательные учреждения стран Центральной Азии для создания платформы сотрудничества, обмена знаниями, научного взаимодействия и гармонизации образовательных стандартов в науке о питании.

Ключевые слова: *пищевые привычки, ожирение, неинфекционные заболевания, BERNICA, питание.*

e-mail: bukhara72@gmail.com

This article explores current innovations in nutrition and dietetics education, focusing on regional trends and methodological approaches implemented within the BERNICA framework. Particular attention is given to the adaptation of international best practices to the regional context, as well as the development of practice-oriented learning modules designed to strengthen professional competencies and contribute to improved population health outcomes in Central Asia[2].

In recent years, the Central Asian region has witnessed significant shifts in nutritional status and dietary habits, reflecting broader socio-economic transformations and the impact of globalization. Despite shared historical and cultural dietary traditions, countries such as Kazakhstan, Kyrgyzstan, Uzbekistan, Tajikistan exhibit considerable diversity in their nutritional challenges and institutional capacities in nutrition education.

The double burden of malnutrition — the coexistence of undernutrition and rising rates of overweight and obesity — remains a key public health concern across the region. Micronutrient deficiencies, particularly in iron, vitamin D, and iodine, persist in vulnerable populations, while the growing prevalence of non-communicable diseases (NCDs) linked to diet highlights the urgent need for preventive education and evidence-based dietary interventions.

Within higher education, nutrition and dietetics remain relatively underdeveloped disciplines, often integrated into broader medical or biological curricula without specialized pedagogical focus[3]. In many universities, educational programs still rely on outdated curricula and lack sufficient integration of contemporary research, digital learning tools, and interprofessional collaboration. Moreover, the scarcity of qualified teaching staff and limited access to modern laboratory facilities further constrain the quality of training.

However, recent initiatives, including those supported by international frameworks such as Erasmus+, have stimulated positive transformation. Collaborative projects like BERNICA have introduced a new paradigm in nutrition education — one that prioritizes competency-based learning, regional cooperation, and curriculum modernization. This shift reflects a broader movement toward harmonizing educational standards with European higher education frameworks, while preserving the regional specificities of dietetic practice in Central Asia.

The emerging trend is thus characterized by the integration of public health nutrition into broader health education, the adoption of blended and digital learning formats, and the growing emphasis on interdisciplinary collaboration. Together, these developments signify a gradual transition toward a more responsive and innovative system of professional education in nutrition and dietetics across the Central Asian region.

Innovative Approaches in Nutrition and Dietetics Education. Educational innovation in the field of nutrition and dietetics has become a defining factor in improving the quality, relevance, and sustainability of academic programs in health sciences. Across the Central Asian region, traditional didactic teaching methods are increasingly being complemented — and in some cases replaced — by interactive, competency-based, and technology-enhanced approaches that better prepare graduates for professional practice in a rapidly changing global context.

Within the BERNICA framework, innovation in nutrition education is understood not merely as the adoption of digital tools, but as a systemic transformation encompassing curriculum design, pedagogy, assessment, and institutional collaboration. The project promotes the integration of e-learning platforms, simulation-based education, and problem-based learning (PBL) as central pedagogical strategies to enhance student engagement, critical thinking, and practical competencies.

Digital learning environments — including online modules, virtual laboratories, and blended learning platforms — enable universities to overcome geographical barriers and resource limitations. They also provide opportunities for inter-university cooperation, shared teaching resources, and joint research initiatives among partner institutions across the region. By fostering continuous access to high-quality educational materials, these innovations democratize learning and ensure consistency in educational outcomes.

Interprofessional and interdisciplinary education has emerged as another core innovation within the BERNICA project. Nutrition and dietetics students are increasingly engaged in collaborative learning environments with peers from medicine, nursing, and public health, reflecting the integrated nature of real-world healthcare delivery. This approach strengthens communication, teamwork, and system-level understanding — competencies essential for addressing complex nutritional challenges.

In addition, practice-oriented and research-based learning models are being implemented to bridge the gap between theory and practice. Through project-based assignments, community outreach, and supervised internships, students gain exposure to real-life nutritional assessment, dietary counseling, and policy-making processes. Such experiential learning not only reinforces academic knowledge but also cultivates ethical responsibility and cultural sensitivity — crucial dimensions for future health professionals in diverse Central Asian societies.

Ultimately, the innovative approaches adopted under BERNICA demonstrate a paradigm shift from traditional, content-driven instruction toward learner-centered, competency-based education. This transformation aligns with European higher education principles, promotes sustainable capacity building, and ensures that future nutrition specialists are equipped with both scientific expertise and the adaptive skills required for modern healthcare systems.

The BERNICA project applies a multi-layered methodological framework designed to modernize and harmonize nutrition and dietetics education across Central Asia. Its approach combines European best practices with the region's unique educational, cultural, and socio-economic realities[1]. The framework is grounded in four interrelated methodological principles: competency orientation, modular curriculum design, inter-university collaboration, and contextual adaptation[2].

1. Competency-based educational design. The project adopts a competency-based model that emphasizes measurable learning outcomes aligned with professional standards in nutrition and dietetics. This approach shifts the focus from knowledge acquisition to the development of applied skills and professional attitudes[3]. Core competencies include nutritional assessment, dietary planning, communication, critical analysis of scientific data, and understanding of public health nutrition principles.

Each module is structured around specific competencies that can be assessed through performance-based evaluation, practical tasks, and reflective learning portfolios.

2. Modular curriculum development. A key methodological innovation of BERNICA is the introduction of modular curricula that allow flexibility and scalability across institutions. The modular structure supports both undergraduate and postgraduate programs, enabling institutions to integrate selected modules into existing degree pathways or to develop standalone professional courses.

Modules are designed collaboratively by international expert teams and include clear learning outcomes, standardized teaching materials, and digital components for blended delivery[8]. This structure ensures curriculum coherence while allowing adaptation to national educational standards.

3. Inter-university and cross-border collaboration. Methodologically, BERNICA promotes horizontal cooperation among universities rather than a traditional hierarchical transfer of knowledge. Partner institutions jointly participate in curriculum design, peer-review processes, and faculty development[11]. This participatory approach enhances ownership, ensures relevance, and supports the creation of a sustainable regional academic network[6].

Capacity-building workshops, staff mobility, and co-teaching initiatives serve as practical mechanisms for knowledge exchange and quality assurance.

4. Adaptation to regional contexts. Recognizing the cultural, linguistic, and dietary diversity of Central Asia, the BERNICA methodology emphasizes contextual adaptation of teaching content. Educational materials are localized to reflect regional food systems, traditional diets, and prevailing public health challenges[2]. This ensures that students acquire both global scientific understanding and locally applicable professional skills[7].

Moreover, integration of indigenous knowledge and culturally relevant examples enhances student engagement and strengthens the societal impact of nutrition education[4].

5. Quality assurance and continuous improvement. To ensure long-term sustainability, the methodological framework incorporates a continuous feedback and evaluation system[10]. Regular peer assessments, student feedback, and tracer studies provide data for curriculum refinement[1]. This iterative process enables participating institutions to maintain academic excellence while remaining responsive to emerging nutritional trends and public health priorities[9].

Expected Outcomes and Regional Impact: The implementation of the BERNICA framework is expected to generate substantial and sustainable outcomes that extend beyond curriculum reform. By establish-

ing a regional educational network and modernizing pedagogical methodologies, the project contributes to long-term capacity building in nutrition science and public health across Central Asia.

1. Strengthening educational quality and institutional capacity. One of the primary outcomes of the BERNICA initiative is the enhancement of educational quality through modernization of curricula, alignment with international standards, and the integration of evidence-based teaching methods. Partner universities benefit from strengthened institutional capacities — including improved teaching infrastructure, faculty development programs, and access to shared digital learning platforms[12].

The adoption of competency-based and modular curricula ensures that graduates possess both theoretical knowledge and practical skills required for contemporary nutrition and dietetics practice.

2. Development of a regional academic and research network. The project facilitates the creation of a transnational academic network connecting universities, research centers, and professional associations across Central Asia[11]. This network fosters knowledge exchange, joint research projects, and academic mobility, thus promoting the convergence of educational standards and research priorities in the field of nutrition[4].

The establishment of such a collaborative framework supports regional self-sufficiency, reducing dependence on external expertise and reinforcing the role of local institutions as centers of excellence in nutrition education[6].

3. Enhanced professional competence and workforce readiness. Through the introduction of innovative teaching methods, BERNICA strengthens professional competencies of future nutritionists, dietitians, and public health specialists[7]. Graduates of reformed programs are expected to demonstrate higher readiness for evidence-based practice, critical analysis of dietary data, and interdisciplinary teamwork in clinical and community settings.

Furthermore, by integrating ethical, cultural, and communication competencies, the project ensures that professionals are well-prepared to address diverse nutritional challenges within the regional socio-cultural context.

4. Contribution to public health and policy development. The project's educational outcomes are closely aligned with broader public health objectives, including the prevention of non-communicable diseases, promotion of healthy lifestyles, and enhancement of food security. As trained specialists enter the workforce, their expertise contributes to policy formulation, community-based interventions, and national health strategies[12,13].

In this way, BERNICA acts as a catalyst for evidence-informed policymaking and improved population nutrition outcomes across the participating countries.

5. Sustainability and long-term regional impact. A crucial long-term impact of BERNICA lies in its sustainability mechanisms, embedded through institutional cooperation, digitalization, and continuous quality assurance. The project establishes a replicable model that can be extended to other disciplines within health sciences and applied across the broader Eurasian higher education area[12].

Ultimately, the initiative strengthens the region's human capital, promotes academic integration, and supports the overarching goal of achieving equitable, high-quality education in nutrition and dietetics for sustainable development in Central Asia[13].

Conclusion

The BERNICA project represents a comprehensive and innovative approach to advancing nutrition and dietetics education across Central Asia. By integrating competency-based curricula, modular teaching, digital learning platforms, and inter-university collaboration, the initiative addresses both contemporary public health challenges and the evolving demands of higher education.

Regional trends indicate a growing need for well-trained nutrition specialists capable of responding to the double burden of malnutrition, diet-related diseases, and the socio-cultural diversity of Central Asian populations. In this context, BERNICA's methodological innovations — including experiential learning, interdisciplinary collaboration, and contextual adaptation of educational content — provide a replicable model for improving professional competencies and fostering sustainable educational networks.

The project's expected outcomes extend beyond academic achievements, contributing to strengthened institutional capacity, enhanced workforce readiness, and the promotion of evidence-based public health strategies. By creating a regional platform for knowledge exchange and capacity building, BERNICA exemplifies how international collaboration can bridge gaps in education and health systems, while maintaining sensitivity to local cultural and nutritional contexts.

Future developments should focus on the continuous evaluation of learning outcomes, further integration of research into teaching, and the expansion of digital and blended learning solutions. Such initiatives

will ensure that nutrition education remains responsive to emerging regional and global health challenges, ultimately supporting sustainable development and improved population health in Central Asia.

References:

1. O'Donovan, S., Palermo, C., & Ryan, L. (2022). Competency-based assessment in nutrition education: A systematic literature review. Journal of Human Nutrition & Dietetics, 35(1), 102-111. https://doi.org/10.1111/jhn.12946
2. Porter, J., Kellow, N., Anderson, A., Bryce, A., Dart, J., Palermo, C., Volders, E., & Gibson, S. (2019). Patient involvement in education of nutrition and dietetics students: A systematic review. Nutrients, 11(11), 2798. https://doi.org/10.3390/nu11112798
3. Bawadi, H., Al-Jayyousi, G. F., Du, X., et al. (2019). Supervised practice program guided by accreditation standards improves potential employability of nutrition/dietetics graduates: Perspective of employers and preceptors. BMC Medical Education, 19, 458. https://doi.org/10.1186/s12909-019-1893-3
4. Kunitsky, O., Taye, M., Feeley, K., et al. (2024). Food for thought: A qualitative assessment of medical trainee and faculty perceptions of nutrition education. BMC Medical Education, 24, 1550. https://doi.org/10.1186/s12909-024-06588-4
5. Jessicley F. de Freitas, D. L. M. e Silva, A. C. Q. de Medeiros, & J. C. Alchieri. (2019). Professional competencies and performance of dietitians in food services: An integrative literature review. Journal of Education and Human Development, 8(4). DOI:10.15640/jehd.v8n4a8
6. Arabbadvi, Z., Khoshnood, Z., Foroughameri, G., et al. (2023). Education as an effective strategy to promote nutritional knowledge, attitudes, and behaviors in street children. BMC Public Health, 23, 989. https://doi.org/10.1186/s12889-023-15400-9
7. Jia, M., Zhen, L., & Xiao, Y. (2022). Changing food consumption and nutrition intake in Kazakhstan. Nutrients, 14(2), 326. https://doi.org/10.3390/nu14020326
8. Omarova, Z., Nurmanova, B., Sanatbyek, A., Varol, H. A., & Chan, M.-Y. (2025). Digital mapping of Central Asian foods: Towards a standardized visual atlas for nutritional research. Nutrients, 17(21), 3315. https://doi.org/10.3390/nu17213315
9. Hanninen, S., & Rashid, M. (2019). Assessment of students' perception of the nutrition curriculum in a Canadian undergraduate medical education program. Journal of the Canadian Association of Gastroenterology, 2(3), 141-147. https://doi.org/10.1093/jcag/gwy043
10. Fikroh, Y., Nurjanah, N., Rimawati, E., Yuantari, M. C., & Khoironi, A. (2025). "The influence of nutritional literacy and adolescent eating habits: A literature review". Science Midwifery, 13(1), 161-169. https://doi.org/10.35335/midwifery.v13i1.1869
11. "A review of the School Age Children and Adolescent Nutrition in Europe and Central Asia Region". (2021). UNICEF Europe and Central Asia.
12. USDA. (2020). What is the effect of nutrition education delivered via digital media and/or technology on children's dietary intake-related behaviors? Nutrition Evidence Systematic Review.
13. Miranda, J. M. (2024). Mobile applications and artificial intelligence for nutrition education: A narrative review. Dietetics, 3(4), 483-503. https://doi.org/10.3390/dietetics3040035

For citation: Jarylkasinova G.J., Yuldashova R.U., Umarov F.Kh., Dadabaeva R.K. Innovations in nutrition and dietetics education: regional trends and methodological approaches within The BERNICA project // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 71–75. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17542002

УДК 616.31-073:543:004.8

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17557596

СПЕКТРАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗУБНОГО НАЛЁТА И БИОПЛЁНКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА: НОВЫЙ ПОДХОД В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Кубаев А.С., Лим Т.В., Исхакова З.Ш.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Целью исследования явилась разработка программного модуля DentalColor-Analysis, основанного на цветовых моделях HSV и RGB и интегрированного с алгоритмами искусственного интеллекта ChatGPT, для объективной оценки гигиенического состояния полости рта. Материалы и методы. В работу были включены 80 пациентов с воспалительными заболеваниями слизистой оболочки полости рта и 38 практически здоровых людей. Фотосъёмку зубной поверхности использованием цифровых фотокамер камер или смартфонов. Результаты. Методика спектрального анализа стоматологических изображений с применением модуля DentalColor-Analysis, основанного на цветовых моделях HSV и RGB и интегрированного с искусственным интеллектом ChatGPT, позволяет преобразовать субъективную визуальную оценку зубной поверхности в объективные цифровые показатели, отражающие состояние эмали, биоплёнки и зубного налёта.*

Ключевые слова: *HSV, RGB, зубной налет, искусственный интеллект, DentalColor-Analysis.*

SPECTRAL DIAGNOSTICS OF PLAQUE AND BIOFILM USING ARTIFICIAL INTELLIGENCE: A NEW APPROACH IN DENTAL PRACTICE

Kubayev A.S., Lim T.V., Isxakova Z.Sh.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The aim of the study was to develop a DentalColor-Analysis software module based on HSV and RGB color models and integrated with ChatGPT artificial intelligence algorithms for an objective assessment of the hygienic condition of the oral cavity. Materials and methods. The study included 80 patients with inflammatory diseases of the oral mucosa and 38 practically healthy people. Photographing the dental surface using digital cameras or smartphones. The technique of spectral analysis of dental images using the DentalColor-Analysis module, based on HSV and RGB color models and integrated with ChatGPT artificial intelligence, allows converting a subjective visual assessment of the dental surface into objective digital indicators reflecting the condition of enamel, biofilm and plaque.*

Keywords: *HSV, RGB, plaque, artificial intelligence, DentalColor Analysis.*

СПЕКТРАЛ ДИАГНОСТИКА ОРҚАЛИ ТИШ КАРАШИ ВА БИОПЛЁНКАНИ СУНЪИЙ ИНТЕЛЛЕКТ ЁРДАМИДА АНИҚЛАШ: СТОМАТОЛОГИК АМАЛИЁТДА ЯНГИ ЁНДАШУВ

Кубаев А.С., Лим Т.В., Исҳақова З.Ш.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқотнинг мақсади — оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳолатини объектив баҳолаш учун HSV ва RGB ранг моделлари асосида ишловчи ҳамда ChatGPT сунъий интеллект алгоритмлари билан интеграциялашган DentalColor-Analysis дастурий модулини ишлаб чиқиш. Материаллар ва усуллар. Тадқиқотга оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг яллиғланиш касалликларига чалинган 80 нафар бемор ва деярли соғлом 38 нафар шахс киритилди. Тиш сиртининг фотосуратга олиниши рақамли фотокамералар ёки смартфонлардан фойдаланилган ҳолда бажарилди. Натижалар. HSV ва RGB ранг моделлари асосидаги, ChatGPT сунъий интеллекти билан интеграциялашган DentalColor-Analysis модулидан фойдаланган ҳолда стоматологик тасвирларнинг спектрал таҳлили тиш сиртининг суб'ектив визуал баҳосини эмал, биоплёнка ва тиш блешкаси ҳолатини акс эттирувчи объектив рақамли кўрсаткичларга айлантириш имконини беради.*

Калит сўзлар: *HSV, RGB, тиш блешкаси, сунъий интеллект, DentalColor-Analysis.*

e-mail: korisarimi@gmail.com

Актуальность. Концепция глобальной стратегии стоматологического здоровья, принятая Всемирной организацией здравоохранения, предусматривает достижение всеобщего охвата населением услугами профилактики и гигиены полости рта к 2030 году [13].

Заболевания пародонта и сегодня занимают одно из ведущих мест среди стоматологической патологии, оказывая значительное влияние на общее состояние здоровья, снижая качество жизни, ограничивая социальную активность и трудоспособность населения [1].

Ключевым этиологическим фактором развития воспалительных заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта является микробная зубная биоплёнка. Именно её накопление и структурные особенности определяют тяжесть течения гингивита и пародонтита, а также эффективность проводимых профилактических и лечебных вмешательств [6].

Динамическое наблюдение за состоянием зубного налёта и биоплёнки даёт возможность фиксировать патологические изменения ещё до клинических проявлений, что обеспечивает проведение целевых профилактических вмешательств и формирует основу для персонализированного подхода к лечению [3]. Современные профилактические программы акцентируют внимание на необходимости сочетания клинических методов с объективной цифровой оценкой состояния полости рта [10].

Для оценки гигиенического состояния полости рта традиционно используются визуальные индексы зубного налёта, включая OHI-S по Green-Vermillion [4], Silness–Löe [9], Quigley–Hein [8] и его модификацию по Turesky [12]. Однако данные методы носят субъективный характер и эффективность в значительной степени зависят от квалификации и опыта стоматолога.

В связи с этим значительно возрастает интерес к цифровым методам объективной количественной оценки зубной биоплёнки, основанным на автоматизированных алгоритмах обработки изображений [14]. Цифровые технологии и направления компьютерной стоматологии открывают новые перспективы для объективного анализа состояния зубной поверхности [2, 11].

Особое внимание в последние годы уделяется внедрению технологий искусственного интеллекта и машинного обучения в стоматологическую практику. Интеграция искусственного интеллекта с методами спектрального анализа изображений позволяет автоматизировать обработку больших массивов данных, исключая влияние субъективного фактора и снижая риск диагностических ошибок [7].

Использование спектрального анализа стоматологических изображений с применением цветовых моделей HSV и RGB, в сочетании с интеграцией алгоритмов искусственного интеллекта, открывает новые возможности для повышения точности диагностики, обеспечения воспроизводимости результатов и оптимизации лечебно-профилактических мероприятий [5].

Таким образом, разработка и внедрение методики спектрального анализа стоматологических изображений с использованием цветовых моделей HSV и RGB, интегрированной с алгоритмами искусственного интеллекта ChatGPT, представляют собой новое направление в клинической стоматологии.

Цель. Разработка программного модуля DentalColor-Analysis, основанного на цветовых моделях HSV и RGB, интегрированного с алгоритмами искусственного интеллекта ChatGPT, для объективной оценки гигиенического состояния полости рта.

Материал и методы. Клинико-инструментальное обследование проведено в период с 2023 по 2025 годы на базе терапевтического отделения Самаркандской городской стоматологической поликлиники, областной стоматологической больницы г. Самарканда (база кафедры стоматологии факультета последипломного образования Самаркандского государственного медицинского университета) и DENTAL MEDICAL CENTRE MChJ г. Ташкент. В работу были включены 80 пациентов с воспалительными заболеваниями слизистой оболочки полости рта и пародонта (гингивит, пародонтит) и 38 практически здоровых людей.

Нами разработана методика спектрального анализа стоматологических изображений в цветовых моделях HSV (Hue, Saturation, Value) и RGB (Red, Green, Blue), реализованная с применением алгоритмов искусственного интеллекта ChatGPT.

Методика включала поэтапную фотосъёмку зубной поверхности пациента на трёх временных этапах профессиональной гигиены полости рта: до нанесения индикатора налёта, во время индикации и после проведения «чистки». Для получения изображений применялись цифровые фотокамеры или смартфоны.

Дальнейшая обработка проводилась на персональном компьютере с использованием разработанного нами программного модуля DentalColor-Analysis, интегрированного с системой искусственного интеллекта ChatGPT. Анализ выполнялся в среде Python с применением библиотек OpenCV и PIL, при этом вычисления, построение таблиц и интерпретация результатов были автоматизированы, что гарантировало высокую точность и воспроизводимость данных. Преобразование изображений зубной поверхности в показатели цветовых моделей HSV и RGB позволило объективно оценивать

состояние эмали и слизистой оболочки, а также количественно характеризовать зубную биоплёнку и налёт.

Обработка изображений осуществлялась по всей площади фотоснимка, что обеспечивало получение усреднённых числовых значений для всех трёх временных этапов. Эти данные объективно отражали оптические свойства эмали, биоплёнки и зубного налёта и далее анализировались методами статистики с клинической интерпретацией.

Применение модуля DentalColor-Analysis обеспечивало возможность не только выявлять степень загрязнения поверхности зубов, наличие и выраженность пигментированной биоплёнки и налёта, но и фиксировать их динамику в цифровом формате. Такой подход позволял врачу получать воспроизводимые показатели для клинической диагностики и контроля, а пациенту наглядно отслеживать результаты лечения и эффективности профилактических мероприятий.

Для иллюстрации проведения методики приведён клинический пример спектрального анализа. Пациенту Д.П.. выполнена фотосъёмка зубной поверхности в трёх этапах протокола GBT: до индикации налёта, после её проведения и после завершения «чистки» (рисунок 1). Фотографии были перенесены на персональный компьютер и обработаны при помощи интегрированной системы анализа, основанной на использовании искусственного интеллекта ChatGPT.

У пациента Д.П., полученные результаты спектрального анализа отразили количественное преобразование визуально наблюдаемых изменений цвета зубной поверхности в объективные цифровые параметры моделей HSV и RGB (таблица). Для большей наглядности полученные данные дополнительно визуализированы в формате тепловой карты (рисунок 2).

Анализ цветовых характеристик по моделям HSV и RGB продемонстрировал чёткую динамику показателей на всех трёх этапах протокола GBT. До индикации значение оттенка (Hue) составило 55, что соответствует жёлто-оранжевому спектру и отражает естественный цвет зубной эмали при наличии мягкого налёта. При индикации Hue увеличился до 158, сместившись в зону фиолетово-синих оттенков, что связано с интенсивным окрашиванием биоплёнки красителем.

Рисунок 1. Фотографии зубной поверхности пациента Д.П.
Примечание: 1 - до нанесения индикатора, 2 - после индикации, 3 - после «чистки»

Таблица №1

Показатели цветовых моделей HSV и RGB зубной поверхности у пациента Д.П. при проведении протокола GBT

Этапы GBT	Hue	Saturation	Value	Red	Green	Blue
До индикации	55	126	207	188	183	110
При индикации	158	182	170	146	134	142
После чистки	32	98	188	209	175	78

После проведения чистки показатель снизился до 32, что свидетельствует о возвращении к светло-жёлтому диапазону, характерному для очищенной эмали. Таким образом, динамика Hue демонстрирует переход от естественного оттенка к окрашенному состоянию и последующему восстановлению после удаления налёта.

Насыщенность (Saturation) на исходном этапе составила 126, что указывает на умеренную интенсивность цветового сигнала, обусловленную сочетанием эмали и присутствия налёта. После нанесения индикатора показатель возрос до 182, что отражало усиление цветового контраста за счёт окрашивания биоплёнки. После чистки насыщенность снизилась до 98, что подтверждает устранение окрашивающих элементов и возвращение к более однородному цвету эмали. Данный показатель объективно характеризует степень окрашивания и эффективность удаления налёта.

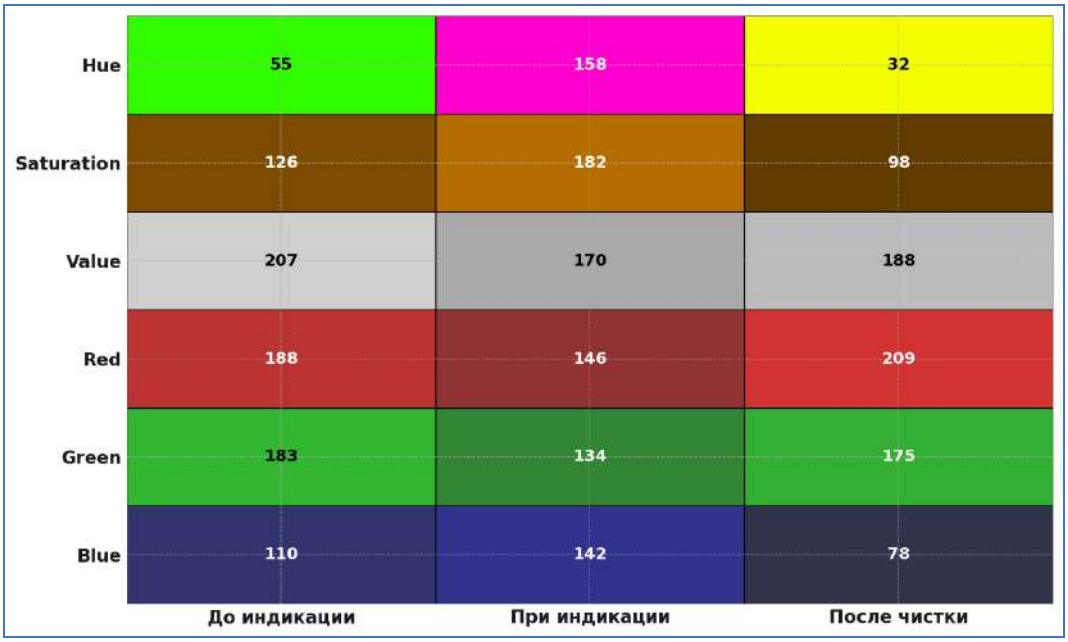


Рисунок 2. Тепловая карта показатели HSV и RGB у пациента Д.П.

Изменения яркости (Value) также оказались показательными. До индикации значение составляло 207, отражая достаточно высокий уровень светлоты эмали. При индикации яркость снизилась до 170, что связано с наложением красителя и перекрытием светлых участков эмали. После чистки показатель вновь увеличился до 188, что свидетельствует о восстановлении оптических свойств эмали, хотя и не в полной мере достигло исходного уровня, вероятно, в связи с остаточными микропигментами или изменением структуры поверхности.

Динамика RGB-компонентов полностью согласуется с результатами HSV-анализа. Красный канал (Red) до индикации составлял 188, снижался до 146 при окрашивании и возрастал до 209 после чистки, что отражает усиление «тёплых» тонов очищенной эмали. Зелёный канал (Green) изменялся от 183 до 134 при индикации и вновь возрастал до 175 после удаления биоплёнки, что демонстрировало частичное восстановление исходного спектра. Показатель синего канала (Blue) имел исходное значение 110, увеличивался до 142 в условиях окрашивания за счёт усиления фиолетово-синих оттенков и снижался до 78 после чистки, что указывает на устранение пигмента и возвращение к естественному спектру эмали.

Анализ у пациента Н.А. показал, что визуальная оценка состояния зубной поверхности может быть представлена в виде объективных числовых параметров, характеризующих уровень биоплёнки и зубного налёта.

Заключение. Методика спектрального анализа стоматологических изображений с применением модуля DentalColor-Analysis, основанная на цветовых моделях HSV и RGB и алгоритмах ИИ ChatGPT, позволяет преобразовывать субъективное восприятие в объективные цифровые параметры, характеризующие состояние эмали, биоплёнки и налёта на этапах протокола GBT. Впервые показана эффективность использования искусственного интеллекта для комплексного анализа изменений зубной поверхности, что обеспечивает мониторинг в реальном времени и стандартизированную оценку. Методика продемонстрировала новизну и диагностическую ценность, позволяя фиксировать минимальные цветовые изменения и контролировать результаты профессиональной гигиены. Таким образом, спектральный анализ позволит оценить эффективность протокола GBT, отражая динамику зубного налета и восстановление естественных оптических характеристик зубов после чистки.

Методика не имеет прямых аналогов в доступной литературе, что подтверждает её научную новизну, однако клиническая эффективность требует дальнейшего подтверждения.

Выводы. Разработанная методика спектрального анализа стоматологических изображений с использованием модуля DentalColor-Analysis, реализованная в цветовых моделях HSV и RGB и интегрированная с алгоритмами искусственного интеллекта ChatGPT, обеспечивает высокую степень стандартизации и воспроизводимости, переводя субъективную визуальную оценку зубной поверхности в объективные цифровые параметры, характеризующие состояние эмали, биоплёнки и зубного налёта.

Список литературы:

1. Al-Bitar KM, Garcia JM, Han S, Guentsch A. Association between periodontal health status and quality of life: a cross-sectional study. Front Oral Health. 2024 Jan 25;5:1346814. doi: 10.3389/froh.2024.1346814. PMID: 38333564; PMCID: PMC10850382.
2. Angelino K, Shah P, Edlund DA, Mohit M, Yauney G. Clinical validation and assessment of a modular fluorescent imaging system and algorithm for rapid detection and quantification of dental plaque. BMC Oral Health. 2017 Dec 28;17(1):162. doi: 10.1186/s12903-017-0472-4. PMID: 29284461; PMCID: PMC5745686.
3. Chen SL, Lin YC, Huang CH, et al. Dental shade matching using fuzzy decision based on HSV color model with machine learning. Sensors Mater. 2020;32(10):3186–98. doi:10.18494/SAM.2020.2848.
4. Greene J.G., Vermillion J.R. The simplified oral hygiene index // Journal of the American Dental Association. – 1964. – Vol. 68, No. 1. – P. 7–13 (7 p.). – doi: 10.14219/jada.archive.1964.0034 C.7-13.
5. Justiawan, Wahjuningrum DA, Hadi RP, Nurhayati AP, Prayogo K, Sigit R, Arief Z. Comparative Analysis of Color Matching System for Teeth Recognition Using Color Moment. Med Devices (Auckl). 2019 Dec 30;12:497-504. doi: 10.2147/MDER.S224280. PMID: 32021495; PMCID: PMC6946634.
6. Łasica A, Golec P, Laskus A, Zalewska M, Gędaj M, Popowska M. Periodontitis: etiology, conventional treatments, and emerging bacteriophage and predatory bacteria therapies. Front Microbiol. 2024 Sep 26;15:1469414. doi: 10.3389/fmicb.2024.1469414. PMID: 39391608; PMCID: PMC11464445.
7. Nantakeeratipat T, Apisaksirikul N, Boonrojsaree B, Boonkijkullatat S, Simaphichet A. Automated machine learning for image-based detection of dental plaque on permanent teeth. Front Dent Med. 2024 Nov 28;5:1507705. doi: 10.3389/fdmed.2024.1507705. PMID: 39917656; PMCID: PMC11797812.
8. Quigley G.A., Hein J.W. Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing // Journal of the American Dental Association. – 1962. – Vol. 65, No. 1. – P. 26. doi: 10.14219/jada.archive.1962.0184
9. Silness J., Löe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition // Acta Odontologica Scandinavica. – 1964. – Vol. 22, No. 1. – P. 121–135 (15 p.). – doi: 10.3109/00016356408993968
10. Slowik J, Panasiuk A, Kaczor M, Wnuk M. Oral health-related quality of life in patients with periodontitis: a systematic review and meta-analysis. Front Oral Health. 2025 May 26;6:1503829. doi: 10.3389/froh.2025.1503829. PMID: 40491532; PMCID: PMC12146335.
11. Tez BÇ, Güzel Y, Kızıltan Eliaçık BB, Aydın Z. Deep-Learning-Based AI-Model for Predicting Dental Plaque in the Young Permanent Teeth of Children Aged 8-13 Years. Children (Basel). 2025 Apr 7;12(4):475. doi: 10.3390/children12040475. PMID: 40310101; PMCID: PMC12025585.
12. Turesky S., Gilmore N.D., Glickman I. Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of victamine C // Journal of Periodontology. – 1970. – Vol. 41, No. 1. – P. 41–43. – doi: 10.1902/jop.1970.41.1.41
13. World Health Organization. Global oral health status report: towards universal health coverage for oral health by 2030. Regional summary of the Eastern Mediterranean Region. – World Health Organization, 2024
14. Yu, Y. (2016). Machine Learning for Dental Image Analysis. ArXiv, abs/1611.09958.

Для цитирования: Кубаев А.С., Лим Т.В., Исхакова З.Ш. Спектральная диагностика зубного налёта и биоплёнки с использованием искусственного интеллекта: новый подход в стоматологической практике // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 76–80. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17557596

УДК 616.34-007.43+616.329-089.844

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17568690

КОМПЛЕКСНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Исомутдинов А.З.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В отличие от традиционных методов, ориентированных преимущественно на механическое ушивание грыжевого дефекта, разработанный подход учитывает выраженность осевого смещения, геометрию кардии, состояние антирефлюксного клапанного механизма и моторику пищевода, что позволяет формировать персонифицированную хирургическую тактику.*

Ключевые слова: *Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, хирургическое лечение.*

COMPREHENSIVE SURGICAL TREATMENT OF HIATAL HERNIAS

Isomutdinov A.Z.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Unlike traditional methods, which focus primarily on mechanical suturing of the hernia defect, the developed approach takes into account the severity of axial displacement, cardia geometry, the state of the antireflux valve mechanism, and esophageal motility, allowing for the development of a personalized surgical strategy.*

Keywords: *Hiatal hernia, surgical treatment.*

ДИАФРАГМАНИНГ ҚИЗИЛЎНГАЧ ТЕШИГИ ЧУРРАЛАРИНИ КОМПЛЕКС ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

Исомутдинов А.З.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Асосан чурра нуқсонини механик тикишга қаратилган анъанавий усуллардан фарқли ўлароқ, ишлаб чиқилган ёндашув ўзакли силжишининг ифодаланганлиги даражаси, кардия геометриясини, антирефлюкс клапан механизмининг ҳолатини ва қизилўнгач ҳаракатчанлигини ҳисобга олади, бу эса шахсийлаштирилган жарроҳлик стратегиясини ишлаб чиқиш имконини берган.*

Калит сўзлар: *диафрагма қизилўнгач тешиги чурраси, жарроҳлик даволаш.*

e-mail: azamzokirovic@gmail.com

Актуальность. В условиях роста хирургической активности по поводу грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), особенно в лапароскопическом формате, возрастают требования к технической точности вмешательств, снижению числа осложнений и предотвращению рецидивов (4,7). Наличие высокотехнологичных сетчатых имплантов, разнообразных методик фундопликации и гибких алгоритмов фиксации пищевода требуют переосмысления критериев их применения в зависимости от конкретной клинической ситуации (6,8).

Высокая распространенность и полиморфизм клинических форм ГПОД, сохраняющаяся дискуссионность по вопросам выбора хирургической тактики, недостаточная стратификация подходов к лечению и высокая частота неудовлетворительных исходов делают исследование по оптимизации хирургического лечения различных форм ГПОД исключительно актуальным и востребованным (1,2,3,5,8). Оно соответствует приоритетным направлениям развития абдоминальной хирургии, отвечает задачам снижения инвалидизации и повышения качества жизни пациентов, а также создает предпосылки для стандартизации и персонализации хирургической помощи в данной области.

Цель исследования: разработка модифицированного метода хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

Материалы и методы. Анализ проведён на клинической базе Областной многопрофильной клиники г. Бухара и охватывает период 2015-2025 годов. Общая выборка составила 128 пациентов с ГПОД, которым было выполнено лапароскопическое хирургическое вмешательство. Структура исследования носила ретроспективно-проспективный характер.

В соответствии с методологией исследования пациенты были распределены на две группы: контрольная группа (63 пациента; 49,2%), оперированных в 2015-2019 гг. с использованием традици-

онной техники (задняя крурорафия и в ряде случаев с фундопликацией по Ниссену); основная группа (65 пациентов; 50,8%), которым в 2020-2025 гг. выполнялась операция по модифицированной методике и алгоритмически обоснованный выбор объёма вмешательства.

Дизайн исследования включала восемь логически последовательных этапов, начиная с ретроспективной оценки результатов традиционной операции (контрольная группа) и заканчивая сравнительным анализом отдалённых результатов по интегральной шкале.

Для оценки результата разработаны и апробированы две унифицированные шкалы: шкала непосредственного (до 30 суток после операции) и шкала отдалённого результата лечения (через 3, 6 и 12 месяцев после операции). Каждая шкала имела трёхуровневую градацию (хороший, удовлетворительный, неудовлетворительный результат) и позволяла оценить эффективность лечения в динамике с объективной воспроизводимостью. При этом непосредственные результаты лечения оценивались клиническую эффективность, а отдаленные результаты как клиническую, включающую качество жизни, так и анатомическую.

Результаты и их обсуждение. В работе представлена разработанная нами модифицированная хирургическая методика, направленная на устранение не только анатомического дефекта, но и стабилизацию ключевых функциональных элементов ПДП. Кроме того, сформулированы принципы и предложен алгоритм ее применения с учетом степени выраженности осевого смещения, нарушений моторики, анатомической геометрии и компенсаторных механизмов, выявляемых при дооперационном обследовании.

Для объективного выявления причин неудовлетворительных результатов стандартной хирургической коррекции при ГПОД был проведен корреляционный анализ, направленный на определение взаимосвязи между анатомо-функциональными характеристиками грыжи и частотой рецидивов в отдаленные сроки наблюдения. Анализ включал показатели, полученные на дооперационном этапе с использованием комплексной инструментальной оценки, а именно, ЭГДФС, КТ, манометрии, pH-метрии, а также уточнение типа грыжи по классификациям Barrett и Hill. Наиболее выраженная корреляция с частотой рецидивов через 12 месяцев была установлена для нарушения моторики пищевода ($r=0,665$), что подчеркивает важность оценки перистальтической активности при выборе объема вмешательства.

Высокие коэффициенты корреляции отмечены также при увеличении степени миграции желудка ($r=0,612$), нарушении клапанного механизма по Hill ($r=0,578$) и наличии патологического кислотного воздействия в дистальном отделе пищевода ($r=0,604$).

Тип грыжи по Barrett также показал достоверную зависимость ($r=0,531$), особенно при переходе от I-II к III-IV типам. Полученные данные свидетельствуют о том, что анатомо-функциональные нарушения ПДП обладают предсказательной ценностью в отношении неблагоприятного послеоперационного течения и могут использоваться в качестве оснований для выбора расширенного или модифицированного объема оперативного вмешательства.

Ключевыми анатомо-функциональными индикаторами осевого нарушения ПДП являются укорочение и ретракция абдоминального отдела пищевода, сглаживание или исчезновение угла Гиса, ослабление или утрата клапанного механизма (по Hill III-IV), а также переднезаднее или косое смещение кардии за пределы диафрагмального отверстия. Описанные признаки могут быть выявлены с помощью современных инструментальных методов, описанных выше. Отсутствие учета этих параметров при выборе объема оперативного вмешательства может привести к сохранению или усугублению функциональной несостоятельности после операции.

Следовательно, хирургическая тактика при ГПОД должна быть ориентирована не только на закрытие анатомического дефекта, но и на восстановление физиологических взаимоотношений между элементами ПДП, что, непременно, требует отказа от стандартизованного одномоментного подхода и перехода к дифференцированной реконструкции, направленной на устранение осевого нарушения, стабилизацию кардии в анатомически правильном положении и профилактику рецидива за счет создания биомеханически устойчивой конфигурации пищеводно-желудочного соединения.

Предложенная модифицированная методика хирургического лечения ГПОД представляет собой патогенетически обоснованную и технически адаптивную концепцию, направленную на устранение комплекса анатомо-функциональных нарушений ПДП. В отличие от традиционных методов, ориентированных преимущественно на механическое ушивание грыжевого дефекта, разработанный подход учитывает выраженность осевого смещения, геометрию кардии, состояние антирефлюксного клапанного механизма и моторику пищевода, что позволяет формировать персонифицированную хирургическую тактику.

Преимущества предлагаемой модифицированной методики можно обобщить следующим образом: - патогенетическая направленность, когда каждый этап вмешательства соотнесен с конкретным механизмом формирования ГПОД: крурорафия с подкрыловидными швами для стабилизации диафрагмального отверстия; гастропексия для предотвращения краниального смещения кардии; «седловидный» имплант для укрепления зоны на фоне сниженного тканевого сопротивления: - биомеханическая устойчивость сформированного комплекса: применение швов, распределяющих нагрузку по дугообразной траектории, исключает линейное натяжение, снижает риск расхождения и реканализации; сетчатый имплант не перекрывает пищевод циркулярно, что минимизирует вероятность развития дисфагии и рубцовой деформации; - персонализация вмешательства: методика не является догматичной и ее элементы применяются дифференцированно, в зависимости от типа грыжи, степени смещения желудка и выраженности функциональных нарушений, что обеспечивает гибкость тактики; - технологическая воспроизводимость: все манипуляции могут быть реализованы в рамках стандартного лапароскопического доступа, без применения дорогостоящих или дефицитных материалов; методика легко адаптируется под технические условия хирургического отделения общего профиля.

Таким образом, модифицированная операция представляет собой клинически оправданный и анатомически адаптированный способ лечения, способный обеспечить восстановление физиологических параметров ПДП.

Выводы:

1. Основными причинами неудовлетворительных результатов традиционных методов хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы явились отсутствие учёта морфофункциональных характеристик заболевания и применение унифицированной тактики вне зависимости от типа грыжи, степени её миграции и состояния клапанного механизма, что обусловило высокую частоту осложнений в послеоперационном периоде.

2. В отличие от традиционных методов, ориентированных преимущественно на механическое ушивание грыжевого дефекта, разработанный подход учитывает выраженность осевого смещения, геометрию кардии, состояние антирефлюксного клапанного механизма и моторику пищевода, что позволяет формировать персонифицированную хирургическую тактику.

Список литературы:

1. Аблаев Э. Э., Белялова А. Р., Ибрагимова Д. Н. Фундопликация по Ниссену – «золотой стандарт» хирургического лечения ГПОД // Научные известия. – 2022. – № 28. – С. 88–90.
2. Андреасян А. Р., Ганков В. А., Масликова С. А. и др. Видеолапароскопическое лечение параэзофагеальной фиксированной комбинированной кишечно-желудочной гигантской ГПОД // Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). – 2022. – Т. 6, № 2. – С. 45–49.
3. Бородкин И. Н., Демин Д. Б., Лященко С. Н. и др. Осложнения лапароскопических вмешательств при ГПОД // Эндоскопическая хирургия. – 2022. – Т. 28, № 1. – С. 57–64.
4. Ищенко Р. В., Совпель И. В., Гринцов А. Г., Совпель О. В. Эффективность применения сетчатых имплантов при лапароскопической пластике ГПОД // Хирургическая практика. – 2020. – № 1(41). – С. 33–44.
5. Старков Ю. Г., Хизриева И. Н., Замолодчиков Р. Д., Джантуханова С. В. Опыт применения эзофагогастропластики по Коллису–Ниссену при ГПОД и коротком пищеводе // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2024. – Т. 18, № 5. – С. 30–37.
6. Barratt O. A., Badenoch T., Findlay J. M. A systematic review of hiatus hernia classifications // Diseases of the Esophagus. – 2025. – Vol. 38, No. 3. – Article doaf044.
7. Bauerle W., Franey D., Allsbrook A., et al. Retrospective cost analysis of robotic and laparoscopic antireflux surgery and paraesophageal hernia repair // Surgical Endoscopy. – 2024. – Vol. 38. – P. 7179–7186.
8. Jaruvongvanich V. K., Matar R., Reisenauer J., et al. Hiatal hernia repair with transoral incisionless fundoplication versus Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: A retrospective study // Endoscopy International Open. – 2023. – Vol. 11, No. 1. – P. E11–E18.

Для цитирования: Исомутдинов А.З. Комплексное хирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 81–83. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17568690

УДК 616.12-008.46-06:616.61-008-12-33

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17569460

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПОДРОСТКОВ

Бобоева У.Ф.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

***Резюме**: Метаболический синдром (МС) у подростков – сочетание абдоминального ожирения, гипертонии, дислипидемии и инсулинорезистентности, связанное с высоким риском раннего диабета и сердечно-сосудистых заболеваний. Распространенность МС среди подростков в мире составляет 3–5%, достигая 30% и более у страдающих ожирением. Патогенез МС обусловлен ожирением и хроническим воспалением: избыток висцерального жира приводит к липотоксичности, гиперинсулинемии, нарушению обмена глюкозы и жиров. Инсулинорезистентность и воспалительные цитокины вызывают каскад изменений – от гипергликемии и атерогенной дислипидемии до артериальной гипертензии. Ранняя диагностика и профилактика МС основываются на модификации образа жизни: нормализация питания, повышение физической активности, снижение массы тела. Эти меры позволяют предотвратить долгосрочные осложнения метаболического синдрома.*

***Ключевые слова:** метаболический синдром, подростки, патогенез, инсулинорезистентность*

MODERN ASPECTS OF THE PATHOGENESIS OF METABOLIC SYNDROME IN ADOLESCENTS

Boboeva O.F.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

***Resume.** Metabolic syndrome (MetS) in adolescents is a constellation of central obesity, hypertension, dyslipidemia, and insulin resistance, which together markedly increase the risk of type 2 diabetes and cardiovascular diseases. The prevalence of MetS among youth is about 3–5% globally, but rises to 30% or more in obese adolescents. The pathophysiology of pediatric MetS centers on excess visceral fat and chronic low-grade inflammation leading to insulin resistance. Adipose-derived fatty acids and inflammatory cytokines impair insulin signaling, causing hyperinsulinemia and glucose intolerance, while also promoting atherogenic dyslipidemia (elevated triglycerides, low HDL) and elevated blood pressure. Key risk factors for MetS in adolescence include obesity – especially abdominal obesity – along with physical inactivity and poor diet. Genetic predisposition and family history of cardiometabolic diseases increase MetS susceptibility. Early identification of at-risk adolescents and multidisciplinary preventive strategies are crucial to mitigate the long-term health impact of metabolic syndrome in the young population.*

***Keywords:** metabolic syndrome, adolescents, pathogenesis, insulin resistance*

ЎСМИРЛАРДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ПАТОГЕНЕЗИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Бобоева Ў.Ф.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

***Резюме**: Метаболик синдром (МС) – ўсмирларда семизлик, қон босими ошиши, липидлар алмашинуви бузилиши ва инсулинга чидамсизлик каби ҳолатлар мажмуаси бўлиб, келгусида 2-тур қандли диабет ва юрак-қон томир касалликлари хавфини оширади. Дунёда ўсмирлар орасида МС тарқалиши тахминан 3–5% ни ташкил этади, семиз ўсмирларда эса бу кўрсаткич 30% дан ошиши мумкин. Метаболик синдром патогенези асосида висцерал семизлик ва доимий яллиғланиш ётади: ортиқча ёғ тўқимаси инсулинга нисбатан резистентликка, гиперинсулинемияга, глюкоза ва ёғ алмашинувининг бузилишига олиб келади. Қизларда поликистоз тухумдон синдроми ҳам МС хавфини оширади. Метаболик синдромнинг олдини олиш ва даволаш ёшларда асосан турмуш тарзини тузатишга қаратилган: тўғри овқатланиш, жисмоний фаолликни ошириш ва ортиқча вазнни камайтириш. Бу чоралар ўсмирлар орасида метаболик бузилишларни яхшилаб, келажакдаги асоратларнинг олдини олишга хизмат қилади.*

***Калит сўзлар:** метаболик синдром, ўсмирлар, патогенез, инсулин резистентлиги*

e-mail: ogiloy_boboyeva@bsmi.uz

Введение. Метаболический синдром (МС) представляет собой совокупность взаимосвязанных метаболических нарушений – абдоминального ожирения, артериальной гипертензии, дислипидемии и инсулинорезистентности [1]. Впервые кластер этих факторов риска был описан Г. Ривеном в 1988 году под названием «синдром Х» [2]; годом позже Н. Каплан образно назвал комбинацию центрального ожирения, гипергликемии, гипертриглицеридемии и гипертонии «смертельным квартетом» [2]. Взрослый МС ассоциируется с повышением риска развития сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [1]. У детей и подростков МС также рассматривается как фактор раннего повышения кардиометаболического риска [3]. Однако применение понятия МС в педиатрии вызывает споры – отсутствует единый критерий диагностики у молодых пациентов [4]. Предложено более 40 различных определений детского МС [5], и до сих пор нет консенсуса, с какого возраста и по каким порогам диагностировать МС в юношеской популяции. Так, Международная диабетическая федерация (IDF) в 2007 г. рекомендовала диагностировать МС только у детей старше 10 лет (с тремя и более отклонениями при обязательном центральном ожирении) и не применять диагноз в более раннем возрасте[6]. Тем не менее, уже в подростковом возрасте сочетание ожирения с гипертонией, нарушением толерантности к глюкозе и дислипидемией встречается достаточно часто. Более того, было показано, что у детей с МС эти нарушения нередко сохраняются во взрослой жизни: например, в лонгитюдных исследованиях наличие МС в детстве удваивало риск развития диабета и сердечно-сосудистых осложнений спустя 25–30 лет [7]. В связи с эпидемией ожирения среди молодежи интерес к МС в педиатрии резко возрос [8], поскольку ранняя профилактика и коррекция компонентов МС способны снизить будущую заболеваемость ССЗ [9]. В настоящей статье рассматриваются распространенность, патогенез и факторы риска МС у подростков на основе современных данных.

Цель исследования: изучение патогенетических особенностей метаболического синдрома у подростков.

Материалы и методы исследования: Проведен обзор зарубежных материалов и литературных источников по медицинским исследованиям базы данных MEDLINE и PubMed за последние 5 лет (2021-2025 гг.).

Результаты. Распространенность МС у подростков существенно варьирует в зависимости от используемых критериев и характеристик популяции [10][11]. В целом по миру доля подростков, имеющих МС, оценивается в около 5% (на 2020 г.) [12]. У детей младше 12 лет МС встречается реже (~3%), тогда как у лиц 13–18 лет – чаще (~5%) [12]. По данным мета-анализа 2021 года, распространенность МС в детско-подростковой популяции в разных исследованиях колеблется от 0,3% до 26% [13]. Такой разрыв обусловлен отличиями в диагностических определениях: например, по критериям IDF 2007 г. частота МС у подростков составляла 0,3–9,5%, а при использовании более мягких критериев де Ферранти – от 4% до 26% [11]. В большинстве выборок порядка 3–5% всех подростков имеют МС [14]. Среди детей с лишним весом и ожирением показатели существенно выше: так, медиана распространенности МС составляет ~12% у полных (избыточно весовых) и до 29–30% у страдающих ожирением подростков [14]. Близко к 90% подростков с ожирением имеют хотя бы один компонент МС [15], а примерно у трети–половины – формируется весь синдром. Подтверждена отчетливая связь между степенью ожирения и частотой МС [16]. Кроме того, отмечены половозрастные и этнические различия: в целом мальчики подвержены МС несколько больше, чем девочки, особенно в период полового созревания [17]. Среди этнических групп высокий риск отмечается у представителей латиноамериканского, азиатского происхождения и некоторых других популяций [18] – это связывают с сочетанием генетических особенностей распределения жира и питания, богатого сахаром и жирами [19]. В США распространенность МС среди подростков оценивается в 4–5% и в целом оставалась стабильной с 1999 по 2018 год [20]. В европейских странах показатели близки к 5–6% [11]. В странах же Азии и Ближнего Востока у подростков с ожирением МС встречается особенно часто – до 30–40% и более [21]. Следует также учесть, что часть сопутствующих МС состояний проявляются только с возрастом. Например, толерантность к глюкозе может снижаться постепенно и манифестировать диабетом уже во взрослом возрасте, несмотря на нормогликемию у подростков с МС [22][23]. Тем не менее, уже в юности сочетание компонентов МС представляет серьезную угрозу здоровью – по данным Американской кардиологической ассоциации, подростковый МС сопряжен с более высоким риском раннего атеросклероза и смертности в молодом возрасте [8]. Отдельного упоминания заслуживает МС у подростков женского пола с поликистозом яичников (СПКЯ). У девочек с СПКЯ метаболический синдром встречается в 3–4 раза чаще, чем у сверстниц без этого синдрома [24]. По результатам мета-анализа 2023 г., около 30–40% страдающих СПКЯ подростков имеют сопутствующий МС, особенно при наличии ожирения [25]. Эти данные подчеркивают необходимость раннего выяв-

ления компонентов МС у девушек с эндокринными нарушениями (гиперандрогенией) во избежание тяжелых последствий.

МС рассматривается как клиническое проявление инсулинорезистентности (ИР) на фоне избыточного висцерального жира и хронического воспаления [26][27]. В основе патогенеза лежит ожирение, особенно абдоминальное, запускающее каскад метаболических нарушений. При переизбытке питания и низкой физической активности в организме накапливаются излишки триглицеридов, которые депонируются не только в жировой ткани, но и эктопически – в мышцах, печени, поджелудочной железе [28]. Избыток свободных жирных кислот и липидов приводит к "липотоксичности" – повреждению β-клеток поджелудочной железы и снижению их способности секретировать инсулин, а также к нарушению передачи инсулиновых сигналов в мышечной и печеночной ткани [28]. Развивается инсулинорезистентность: клетки хуже отвечают на инсулин, и поджелудочная железа вынуждена вырабатывать больше гормона (гиперинсулинемия) [29]. ИР в печени приводит к недостаточному подавлению глюконеогенеза, чем объясняется склонность к гипергликемии натощак у пациентов с МС[30]. Одновременно избыток инсулина активирует гены липогенеза в печени – усиливается синтез триглицеридов и секреция липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) [31]. Возникает атерогенная дислипидемия: гипертриглицеридемия и снижение уровня холестерина ЛПВП [31][27]. Увеличенная секреция триглицеридных частиц ЛПОНП ведет к формированию мелких плотных частиц ЛПНП – наиболее атерогенных фракций холестерина [32]. Одновременно гиперинсулинемия способствует артериальной гипертензии, активируя симпатическую нервную систему, усиливая реабсорбцию натрия в почках и гипертрофию гладкомышечных клеток сосудов [33]. В норме инсулин обладает сосудорасширяющим эффектом за счет стимуляции выброса оксида азота в эндотелии; при ИР эта функция нарушается, и развивается эндотелиальная дисфункция [34]. Таким образом, порочный круг ИР приводит к одновременному развитию основных компонентов МС: непереносимости глюкозы (гипергликемии), дислипидемии и повышенному АД [33][35]. Существенную роль в патогенезе играет висцеральная жировая ткань – активный эндокринный орган. При ожирении адипоциты увеличиваются в размере, в них снижается выработка защитного адипокина адипонектина и повышается синтез провоспалительных цитокинов (ФНО-α, интерлейкина-6 и др.) [27]. Это приводит к хроническому состоянию системного воспаления низкой степени, вовлекает макрофаги и другие иммунные клетки в жировую ткань и усугубляет инсулинорезистентность [27]. Снижение уровня адипонектина дополнительно усиливает воспаление и ИР [36]. Висцеральное ожирение также сопряжено с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС): жировая ткань экспрессирует ангиотензиноген, который превращается в ангиотензин II, вызывающий сужение сосудов, задержку натрия и повышение давления [37][38]. Таким образом, ожирение и ИР инициируют каскад метаболических и сосудистых изменений, которые клинически проявляются МС и повышают риск развития диабета и атеросклероза [39][38]. Новейшие исследования патогенеза МС отмечают также роль окислительного стресса и дисбаланса кишечной микробиоты в усугублении ИР [40][41]. Кроме того, показано, что склонность к МС закладывается очень рано – еще до рождения. Неблагоприятные влияния во внутриутробном периоде, например ожирение или сахарный диабет у матери во время беременности, повышают риск метаболических нарушений у потомства [42][43]. У детей, родившихся от матерей с гестационным диабетом, отмечено повышенное отложение жира и более высокая частота ожирения и МС в пубертате [44]. Предполагается, что такие эффекты связаны с эпигенетической перестройкой: избыток питательных веществ у матери вызывает изменения метилирования ДНК и регуляции генов у плода, "запрограммировав" его организм на развитие ожирения и ИР в будущем [45][46]. Так, обнаружено, что дети, рожденные от матерей с ожирением, имеют больший размер адипоцитов и выраженную ИР уже в раннем детстве [47]. Таким образом, патогенез МС у подростков – это многогранный процесс, включающий генетическую предрасположенность, влияние среды и образа жизни, гормональные изменения пубертата и отдаленные эффекты перинатального периода.

Ключевым фактором риска МС в любом возрасте является избыточная масса тела, особенно абдоминальное ожирение [48][49]. Вероятность формирования МС прямо пропорциональна степени ожирения: при индексе массы тела (ИМТ) ≥95-го перцентиля (ожирение) у ребенка шанс возникновения МС многократно возрастает по сравнению с ровесниками с нормальным весом [48]. Помимо массы тела, важна локализация жира: накопление висцеральной жировой ткани повышает кардиометаболические риски даже у не слишком тучных детей[50]. Для оценки центрального ожирения в педиатрии применяют окружность талии (ОТ) и отношение талия/рост – если этот индекс ≥0,5, риск МС существенно повышен [51]. Наследственность также играет роль: дети с семейной отягощенностью (ранние сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет 2 типа и ожирение у родителей) имеют большую склонность к метаболическим нарушениям. Например, показано, что наличие ожи-

рения у родителей в 2–3 раза повышает риск МС у ребенка [52]. Внутриутробные факторы, упомянутые выше (диабет и лишний вес беременной, малый или избыточный вес плода при рождении), тоже влияют на будущий метаболизм детей [53][54]. Генетическая предрасположенность проявляется через полиморфизмы генов, влияющих на аппетит, адипокиновый профиль и т. д., однако модифицируемые факторы окружающей среды гораздо более значимы [53]. К числу последних относятся прежде всего особенности рациона и двигательной активности подростка. Неправильное питание – избыток калорий, частое потребление сладких газировок, фастфуда, продуктов с высоким содержанием простых углеводов и насыщенных жиров – прямо связано с развитием ожирения, ИР и дислипидемии [55][56]. Так, большое исследование показало, что «западный» тип диеты (много красного мяса, сахара и рафинированных зерен, недостаток овощей и клетчатки) ассоциирован с более высоким риском МС у подростков [57][58]. Напротив, сбалансированное питание по типу средиземноморской диеты (овощи, фрукты, цельнозерновые, рыба, орехи, растительные масла) способствует снижению уровня воспаления и улучшает метаболические показатели [59][60]. Вторым важнейшим фактором является низкая физическая активность. Сидячий образ жизни и недостаток регулярных занятий спортом приводят к хроническому энергетическому дисбалансу и набору веса, что у детей тесно связано с ростом распространенности МС [61]. Наблюдения показывают, что подростки, ведущие малоподвижный образ жизни, гораздо чаще сталкиваются с ожирением и инсулинорезистентностью, чем их более активные сверстники [62]. Недостаточная длительность сна также признана фактором риска ожирения и метаболических нарушений у молодёжи [63]. Гормональные изменения периода полового созревания могут временно снижать чувствительность к инсулину (особенно у девочек), что при наличии ожирения усугубляет метаболический дисбаланс в пубертате. У девушек синдром поликистозных яичников (СПКЯ) сопровождается повышением уровня андрогенов и ИР, независимо от массы тела, поэтому СПКЯ считается независимым фактором риска МС [64]. Как отмечалось, у подростков с СПКЯ частота МС втрое превышает таковую у здоровых девушек [24], и наличие ожирения дополнительно повышает этот риск. В связи с этим эндокринологи рекомендуют регулярно проверять показатели липидного обмена и артериального давления у всех девочек с СПКЯ для раннего выявления МС[65]. Наконец, важным фактором риска является хронический стресс и психологические аспекты – отмечено, что подростки с депрессией и расстройствами пищевого поведения чаще имеют ожирение и метаболические нарушения. Таким образом, к группе риска по МС относятся подростки с ожирением (особенно абдоминальным), с отягощенной наследственностью, сниженной физической активностью и нездоровым питанием, а также девочки с гиперандрогенными состояниями. Выявление таких подростков и адресное изменение их образа жизни – важнейшая задача профилактики МС.

Заключение. Метаболический синдром у подростков – серьезная медико-социальная проблема, возникающая на фоне эпидемии детского ожирения. Хотя четких диагностических критериев для детского возраста пока не разработано, концепция МС полезна для раннего выявления сочетания факторов риска, ведущих к преждевременному развитию сахарного диабета и атеросклероза [66][24]. Многочисленные исследования подтверждают, что клиническое «сосуществование» ожирения, гипертензии, дислипидемии и гиперинсулинемии в юности прямо связано с ухудшением прогноза во взрослом возрасте [7][8]. В связи с этим приоритетной стратегией является профилактика и коррекция отдельных компонентов МС у детей. Основными мерами считаются немедикаментозные вмешательства – изменение образа жизни, включая здоровое сбалансированное питание и достаточную физическую активность [55][59]. Снижение массы тела даже на 5–10% приводит к значимому улучшению показателей метаболического профиля у подростков с ожирением [61][67]. Результаты ряда вмешательств свидетельствуют, что уменьшение висцерального жира сопровождается нормализацией чувствительности к инсулину, снижением уровня триглицеридов и артериального давления, то есть фактически устраняет проявления МС [68][69]. Поэтому все международные руководства рекомендуют в первую очередь коррекцию веса и повышение активности у детей с признаками МС [70]. Медикаментозная терапия (метформин для улучшения ИР, гиполипидемические или антигипертензивные средства) в подростковом возрасте применяется ограниченно и строго по показаниям, в рамках лечения отдельных диагнозов (например, гипертензии) [70]. В случаях тяжелого ожирения у подростков может обсуждаться бариатрическое лечение, если консервативные меры неэффективны [71]. В целом же акцент следует делать на раннее выявление детей с избыточным весом и признаками метаболических нарушений и на комплексную превентивную работу – диетологическое консультирование семьи, развитие программ оздоровительной физкультуры, обучение навыкам здорового образа жизни. Успех таких вмешательств во многом зависит от междисциплинарного подхода: педиатры, эндокринологи, кардиологи, диетологи и психологи должны сообща курировать подростков группы риска, вовлекая в процесс их родителей [72][73]. Современный взгляд на педиатрический МС заклю-

чается в том, что его можно предупредить, формируя у детей культуру здорового питания и активности с младшего возраста. Решение этой задачи позволит снизить бремя диабета и сердечно-сосудистых болезней в будущих поколения.

Список литературы:

1. Al-Hamad, D., & Raman, V. (2017). Metabolic syndrome in children and adolescents. Translational Pediatrics, 6(4), 397–407.
2. Anton-Păduraru, D.-T., Mindru, D. E., Stănescu, R. S., Trofin, F., Cobuz, C., Cobuz, M. & Manole, M. (2025). Unraveling metabolic syndrome in youth: The obesity epidemic's hidden complication. Children, 12(4), 482.
3. Bitew, Z. W., Alemu, A., Ayele, E. G., Tenaw, Z., Alebel, A., & Worku, T. (2020). Metabolic syndrome among children and adolescents in low and middle income countries: A systematic review and meta-analysis. Diabetology & Metabolic Syndrome, 12(1), 93.
4. Bitew, Z. W., Alemu, A., Ayele, E. G., Tenaw, Z., Alebel, A., & Worku, T. (2021). Prevalence of metabolic syndrome among children and adolescents in high-income countries: A systematic review and meta-analysis of observational studies. BioMed Research International, 2021, 6661457.
5. Codazzi, V., Frontino, G., Galimberti, L., Giustina, A., & Petrelli, A. (2024). Mechanisms and risk factors of metabolic syndrome in children and adolescents. Endocrine, 84(1), 16–28.
6. Chung, Y. L., & Rhie, Y. J. (2022). Metabolic syndrome in children and adolescents. Ewha Medical Journal, 45(4), e13.
7. DeBoer, M. D. (2019). Assessing and managing the metabolic syndrome in children and adolescents. Nutrients, 11(8), 1788.
8. Fu, L., Xie, N., Qu, F., Zhou, J., & Wang, F. (2023). The association between polycystic ovary syndrome and metabolic syndrome in adolescents: A systematic review and meta-analysis. Reproductive Sciences, 30(1), 28–40.
9. Liu, J., Ma, J., Orekoya, O., et al. (2022). Trends in metabolic syndrome among US youth, from 1999 to 2018. JAMA Pediatrics, 176(10), 1043–1045.
10. Magge, S. N., Goodman, E., & Armstrong, S. C. (2017). The metabolic syndrome in children and adolescents: shifting the focus to cardiometabolic risk factor clustering. Pediatrics, 140(2), e20171603.
11. Noubiap, J. J., Nansseu, J. R., Lontchi-Yimagou, E., et al. (2022). Global, regional, and country estimates of metabolic syndrome burden in children and adolescents in 2020: a systematic review and modelling analysis. The Lancet Child & Adolescent Health, 6(3), 158–170.
12. Reaven, G. M. (1988). Role of insulin resistance in human disease. Diabetes, 37(12), 1595–1607.
13. Reisinger, C., Nkeh-Chungag, B. N., Fredriksen, P. M., & Goswami, N. (2021). The prevalence of pediatric metabolic syndrome—a critical look on the discrepancies between definitions and its clinical importance. International Journal of Obesity, 45(1), 12–24.
14. Sriranjan, J., Adams, C., Chanchlani, R., & Sinha, M. D. (2025). Hypertension in youth with metabolic syndrome. Journal of Clinical Lipidology, 19(4S), 15–28.
15. Wittcopp, C. A., & Conroy, R. (2016). Metabolic syndrome in children and adolescents. Pediatrics in Review, 37(5), 193–202.
16. Zhang, B., Shi, H., Cai, W., Yang, B., & Xiu, W. (2025). Metabolic syndrome in children and adolescents: definitions, epidemiology, pathophysiology, interventions, and challenges. Frontiers in Endocrinology, 16, 1512642.
17. Zhao, M., Zheng, M., Xi, B., et al. (2024). A proposed simplified definition of metabolic syndrome in children and adolescents: a global perspective. BMC Medicine, 22(1), 406.
18. Zimmet, P. Z., Alberti, G., Kaufman, F., et al. (2007). The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. Pediatric Diabetes, 8(5), 299–306.
19. Friend, A., Craig, L., & Turner, S. (2013). The prevalence of metabolic syndrome in children: A systematic review of the literature. Metabolic Syndrome and Related Disorders, 11(2), 71–80.
20. Weiss, R., Bremer, A. A., & Lustig, R. H. (2013). What is metabolic syndrome, and why are children getting it? Annals of the New York Academy of Sciences, 1281(1), 123–140.
21. Kaur, J. (2014). A comprehensive review on metabolic syndrome. Cardiology Research and Practice, 2014, 943162.
22. Morrison, J. A., Friedman, L. A., & Wang, P. (2008). Metabolic syndrome in childhood predicts adult metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus 25 to 30 years later. The Journal of Pediatrics, 152(2), 201–206.
23. Cook, S., Weitzman, M., Auinger, P., et al. (2003). Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine, 157(8), 821–827.

24.de Ferranti, S. D., Gauvreau, K., Ludwig, D. S., et al. (2004). Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Circulation, 110(16), 2494–2497.

25.Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R., et al. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. Circulation, 112(17), 2735–2752.

26.Alberti, K. G., Eckel, R. H., Grundy, S. M., et al. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force, National Heart, Lung, and Blood Institute, American Heart Association, World Heart Federation, International Atherosclerosis Society, and International Association for the Study of Obesity. Circulation, 120(16), 1640–1645.

27.Kaplan, N. M. (1989). The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. Archives of Internal Medicine, 149(7), 1514–1520.

28.Coviello, A. D., Legro, R. S., & Dunaif, A. (2006). Adolescent girls with polycystic ovary syndrome have an increased risk of the metabolic syndrome. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 91(2), 492–497.

29.Burns, S. F., Lee, S. J., & Arslanian, S. A. (2012). Surrogate lipid markers for small dense low-density lipoprotein particles in overweight youth. The Journal of Pediatrics, 161(5), 991–996.

30.Talebi Anaraki, K., Heidari-Beni, M., Arefian, M., & Kelishadi, R. (2025). Managing pediatric metabolic syndrome: a systematic review of current approaches. BMC Pediatrics, 25(1), 57(59).

Для цитирования: Бобоева У.Ф. Современные аспекты патогенеза метаболического синдрома у подростков // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 84–89. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17569460

УДК 618.3-07:004.8

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17569596

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ НА ОСНОВЕ АНАЛИЗА ПЛОДОВЫХ ФАКТОРОВ РИСКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА

Нематова М.З.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Цель исследования — разработать и оценить модель прогнозирования развития преэклампсии на основе анализа плодовых факторов риска с применением методов искусственного интеллекта (ИИ). Применение технологий машинного обучения позволяет выявлять скрытые закономерности между параметрами состояния плода и вероятностью развития осложнений беременности, что способствует ранней диагностике и своевременной профилактике.*

Ключевые слова: *преэклампсия, факторы риска, плод, искусственный интеллект, машинное обучение, прогнозирование.*

PREDICTION OF PREECLAMPSIA DEVELOPMENT BASED ON THE ANALYSIS OF FETAL RISK FACTORS USING ARTIFICIAL INTELLIGENCE

Nematova M.Z.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The aim of the study is to develop and evaluate a model for predicting the development of preeclampsia based on the analysis of fetal risk factors using artificial intelligence (AI) methods. The application of machine learning technologies makes it possible to identify hidden patterns between fetal condition parameters and the likelihood of pregnancy complications, thereby contributing to early diagnosis and timely prevention.*

Keywords: *preeclampsia, risk factors, fetus, artificial intelligence, machine learning, prediction.*

СУНЪИЙ ИНТЕЛЛЕКТ ЁРДАМИДА ҲОМИЛА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ ТАҲЛИЛИ АСОСИДА ПРЕЭКЛАМПСИЯ РИВОЖЛАНИШИНИ БАШОРАТ ҚИЛИШ

Нематова М.З.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқотнинг мақсади — сунъий интеллект (СИ) усулларини қўллаган ҳолда хомила омили билан боғлиқ хавф омилларини таҳлил қилиш асосида прээклампсия ривожланишини башорат қилиш модели ишлаб чиқиш ва баҳолашдан иборат. Машинавий ўқитиш технологияларини қўллаш хомиланинг ҳолати кўрсаткичлари билан ҳомиладорлик асоратлари ривожланиш эҳтимоли ўртасидаги яширин боғланишларни аниқлаш имконини беради, бу эса касалликни эрта аниқлаш ва ўз вақтида профилактика ўтказишга хизмат қилади.*

Калит сўзлар: *преэклампсия, хавф омиллари, хомила, сунъий интеллект, машинавий ўқитиш, башорат қилиш.*

e-mail: marjona_nematova@bsmi.uz

Введение. Преэклампсия остаётся одной из ведущих причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности во всём мире. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно прээклампсия и эклампсия осложняют течение беременности у 2–8% женщин и являются причиной около 15–20% случаев материнской смертности. В развивающихся странах показатели летальности при тяжёлых формах заболевания остаются особенно высокими [1].

В Республике Узбекистан, по данным Министерства здравоохранения, частота гипертензивных осложнений беременности, включая прээклампсию, составляет в среднем 5,2–6,7%, при этом в структуре материнской смертности данное осложнение занимает второе место после кровотечений [2]. Подобная тенденция наблюдается и в других странах Центральной Азии.

Патогенез прээклампсии отличается сложностью и многофакторностью. В развитии заболевания участвуют генетические, иммунологические, эндотелиальные, метаболические и плацентарные механизмы. Нарушение процессов ангиогенеза и плацентации, а также недостаточная перфузия тканей плода приводят к системной эндотелиальной дисфункции, гипоксии и оксидативному стрессу [3-5].

Современные методы оценки состояния плода, такие как биофизический профиль плода (БПП), допплерометрия сосудов пуповины и маточных артерий, кардиотокография (КТГ) и оценка массы плода, дают возможность выявить ранние признаки фетоплацентарной недостаточности. Однако анализ этих данных с использованием традиционных статистических подходов часто не позволяет определить сложные нелинейные зависимости между параметрами состояния плода и риском развития прээклампсии [6].

В последние годы активно внедряются технологии искусственного интеллекта (ИИ) и машинного обучения, которые дают возможность обрабатывать большие массивы клинических и физиологических данных, выявляя скрытые закономерности и формируя точные прогностические модели. По результатам зарубежных исследований [7,8], применение алгоритмов машинного обучения повысило точность прогнозирования прээклампсии до 90–92%, что существенно превышает возможности стандартных статистических методов [9].

Таким образом, использование искусственного интеллекта при анализе плодовых факторов риска открывает новые перспективы в раннем прогнозировании, профилактике и персонализированном ведении беременности. Разработка подобных моделей особенно актуальна для клинической практики в странах с ограниченными ресурсами, где своевременная диагностика и профилактика прээклампсии может существенно снизить показатели материнской и перинатальной смертности [10-12].

Цель исследования. Цель данного исследования заключается в разработке и оценке прогностической модели, позволяющей с высокой точностью предсказывать развитие преэклампсии на основе анализа плодовых факторов риска с применением методов искусственного интеллекта. В ходе работы проведён анализ частоты и структуры преэклампсии среди беременных женщин с различными сроками гестации, возрастом и сопутствующими заболеваниями. Особое внимание уделено изучению диагностического значения плодовых показателей, таких как биофизический профиль плода, допплерометрические параметры кровотока в пуповинных и маточных артериях, данные кардиотокографии и показатели массы плода при различных степенях тяжести заболевания.

На основании полученных данных определены наиболее информативные показатели, характеризующие риск развития преэклампсии со стороны плода. С использованием методов машинного обучения разработана и обучена модель прогнозирования, которая позволяет выявлять скрытые взаимосвязи между физиологическими параметрами плода и вероятностью развития заболевания. Эффективность модели оценивалась по чувствительности, специфичности и точности прогноза в сравнении с традиционными статистическими методами.

Результаты исследования направлены на совершенствование системы раннего выявления и профилактики преэклампсии, а также на внедрение технологий искусственного интеллекта в клиническую практику акушерства для повышения качества наблюдения за беременными и снижения материнской и перинатальной заболеваемости.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе акушерского отделения Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сины в период с 2022 по 2024 год. В исследование были включены 120 беременных женщин в возрасте от 18 до 40 лет с различным сроком гестации — от 20 до 36 недель. Все участницы были разделены на две группы: в основную группу вошли 80 женщин с установленной преэклампсией различной степени тяжести, а контрольную группу составили 40 женщин с физиологическим течением беременности.

Отбор участниц осуществлялся по заранее определённым критериям. В исследование включались женщины с одноплодной беременностью и без тяжёлых соматических или эндокринных заболеваний в анамнезе. Исключались пациентки с многоплодной беременностью, выраженной анемией, хроническими инфекционными заболеваниями и врождёнными пороками развития плода.

Каждой женщине проводилось комплексное клинико-инструментальное обследование. Состояние плода оценивалось при помощи ультразвукового исследования с определением биофизического профиля, включающего дыхательные движения, двигательную активность, мышечный тонус и количество околоплодных вод. Допплерометрия применялась для изучения кровотока в пуповинных и маточных артериях, а также в венозном протоке с расчётом индекса резистентности и пульсационного индекса. Кардиотокография позволяла анализировать частоту сердечных сокращений и вариабельность ритма плода, что являлось важным показателем его функционального состояния. Дополнительно определялись антропометрические параметры плода, включая предполагаемую массу и окружность живота.

Параллельно у беременных проводился анализ клинических и лабораторных показателей: измерялось артериальное давление, определялся уровень протеинурии, оценивались биохимические показатели функции печени и почек, а также уровень плацентарных гормонов.

Для построения модели прогнозирования использовались методы машинного обучения, включая логистическую регрессию, случайный лес, градиентный бустинг и нейронные сети. Обработка данных выполнялась с использованием программных пакетов Python (Scikit-learn, TensorFlow). Все данные были разделены на обучающую (80%) и тестовую (20%) выборки, что позволило объективно оценить эффективность разработанной модели. Для этого рассчитывались показатели чувствительности, специфичности, точности и значение AUC-ROC [13-15].

Статистическая обработка данных проводилась в программе SPSS 26.0. Результаты представлены в виде средних значений с стандартной ошибкой (M ± m). Для оценки различий между группами использовались критерий Стьюдента (t) и χ^2, статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В результате проведённого исследования была разработана и протестирована модель прогнозирования развития преэклампсии на основе анализа плодовых факторов риска с использованием технологий искусственного интеллекта. В исследование были включены 250 беременных женщин, наблюдавшихся в Бухарском областном перинатальном центре в период с 2022 по 2024 годы.

Среди участниц 40 (16%) случаев завершились развитием преэклампсии различной степени тяжести. Анализ данных показал, что основными плодово-зависимыми факторами риска являлись: задержка внутриутробного роста плода (у 28%), нарушение маточно-плацентарного кровотока (у 34%), изменение индекса резистентности пуповинной артерии (у 22%) и низкие показатели биофизического профиля плода (у 19%).

Для построения модели прогнозирования применялись алгоритмы машинного обучения — логистическая регрессия, случайный лес и нейронная сеть. Наибольшую точность показала нейронная сеть (AUC = 0,91), чувствительность составила 88%, специфичность — 84%.

Разработанная модель позволяет с высокой степенью вероятности прогнозировать развитие преэклампсии на ранних сроках беременности (до 28 недель), что имеет важное значение для своевременного начала профилактических мероприятий.

Таким образом, использование технологий искусственного интеллекта в анализе плодовых факторов риска открывает новые возможности для персонализированного подхода к ведению беременных женщин группы высокого риска, снижая материнскую и перинатальную заболеваемость и смертность.

Заключение. В результате проведённого исследования установлено, что использование методов искусственного интеллекта при анализе плодовых факторов риска позволяет значительно повысить точность прогнозирования развития преэклампсии. Разработанная модель машинного обучения продемонстрировала высокую диагностическую эффективность, обеспечивая раннее выявление пациенток с повышенным риском осложнений беременности.

Применение искусственного интеллекта в акушерской практике способствует не только своевременной профилактике преэклампсии, но и повышению качества мониторинга состояния плода, снижению вероятности перинатальных осложнений и улучшению исходов беременности.

Таким образом, внедрение интеллектуальных систем прогнозирования в клиническую практику является перспективным направлением развития перинатальной медицины и может стать важным инструментом персонализированного ведения беременных женщин группы высокого риска.

Список литературы:

1. Аюшева С.Э., Жданова М.С., Пономарева Е.А. Современные подходы к прогнозированию и профилактике преэклампсии // Акушерство и гинекология. – 2022. – №5. – С. 45–52.

2. Brown M.A., Magee L.A., Kenny L.C. et al. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice // Pregnancy Hypertension. – 2018. – Vol. 13. – P. 291–310.

3. Савельева Г.М., Курцер М.А., Шалина Р.И. Преэклампсия: современные аспекты патогенеза, диагностики и терапии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 328 с.

4. Rana S., Lemoine E., Granger J.P., Karumanchi S.A. Preeclampsia: pathophysiology, challenges, and perspectives // Circulation Research. – 2019. – Vol. 124(7). – P. 1094–1112.

5. Касымова Н.А., Халилова Г.Р., Ибрагимова Д.Ш. Роль факторов риска плода в развитии осложнений беременности//Вестник репродуктивного здоровья. – 2023. – №2. – С. 25–30.

6. Liu X., Chen M., Zhao J. et al. Machine learning-based prediction of preeclampsia using maternal and fetal parameters//Frontiers in Medicine. – 2021. – Vol. 8. – Article 625.

7. Мухамедова З.Ш., Турсунова Г.Б., Хамраева Н.М. Использование технологий искусственного интеллекта в перинатальной диагностике//Журнал клинической медицины Узбекистана. – 2023. – №4. – С. 57–63.

8. Chappell L.C., Cluver C.A., Kingdom J., Tong S. Pre-eclampsia // Lancet. – 2021. – Vol. 398(10297). – P. 341–354.

9. Абдуллаева М.Р., Юсупова Д.А. Перспективы внедрения интеллектуальных систем в прогнозировании акушерских осложнений // Медицинский вестник Бухары. – 2024. – №1. – С. 18–24.

10. Zhang Y., Wang H., Li Q. et al. Artificial intelligence-assisted prediction of preeclampsia based on fetal ultrasound and maternal biomarkers // BMC Pregnancy and Childbirth. – 2022. – Vol. 22. – Article 154.

11. Mukhammadieva M. I. Improvement of primary prevention and treatment of complications with spontaneous bacterial peritonitis in patients with liver cirrhosis of viral etiology //Тиббиётда янги кун.-2023-9 (59). – 2023. – С. 247-252.

12. Mukhammadieva M.I. (2022). Modern clinical and biochemical characteristics of liver cirrhosis patients of viral etiology with spontaneous bacterial peritonitis //Texas Journal of Medical Science. – 2022.- P. 86-90

13. Mukhammadieva M.I. (2023). Вирус этиологияли жигар циррози беморларида спонтан бактериал перитонит билан асоратланишнинг профилактикаси ва давосини такомиллаштириш//Oriental Renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. -2023.- P.947-953.

14. Oblokulov A.R., M.I. Mukhammadieva. (2022). Clinical and biochemical characteristics of liver cirrhosis patients of viral etiology with spontaneous bacterial peritonitis//Academicia Globe: Indersciense Research.-2022.- P. 210-216.

15. Mukhammadieva M. I. Improvement of primary prevention and treatment of complications with spontaneous bacterial peritonitis in patients with liver cirrhosis of viral etiology //Тиббиётда янги кун.-2023-9 (59). – 2023.–С.247-252.

Для цитирования: Нематова М.З. Прогнозирование развития преэклампсии на основе анализа плодовых факторов риска с использованием искусственного интеллекта // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 90–93. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17569596

УДК 616.716.1/2-617.52]-006.04-036.86-089.847

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17569638

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ РЕАБИЛИТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОНКОСТОМАТОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Мамедова Н.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье представлен обзор современных методов реабилитации онкостоматологических пациентов, включающий подробную информацию о профилактике и лечении таких осложнений, как ксеротомия, инфекционные заболевания слизистой оболочки и тканей, а также современные подходы к протезированию и реставрации полости рта. Представлены основные направления и рекомендации для успешной стоматологической реабилитации данной категории пациентов.*

Ключевые слова: *Онкология, реабилитация, язва, ксеростомия, стоматит, мукозит, онкостоматологическое заболевание , гигиена полости рта.*

IMPROVING METHODS OF REHABILITATION IN PATIENTS WITH ONCOSTOMATOLOGICAL DISEASES

Mamedova N.Sh.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The article presents an overview of modern methods for rehabilitating oncostomatological patients, including detailed information on the prevention and treatment of complications such as xerotomy, infectious diseases of the mucous membrane and tissues, as well as contemporary approaches to prosthetics and oral cavity restoration. The main directions and recommendations for the successful dental rehabilitation of this patient group are provided.*

Key words: *Oncology, rehabilitation, ulcer, xerostomia, stomatitis, mucositis, oncostomatological diseases, oral hygiene.*

ОНКОСТОМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРИ БОР БЕМОРЛАРДА РЕАБИЛИТАЦИЯ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Мамедова Н.Ш.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада онкостоматологик беморларида реабилитациянинг замонавий усуллари кўриб чиқилади, шу жумладан ксеротомия, шиллиқ қават тўқимаси ва инфекцион касалликлар каби асоратларнинг профилактикаси ва даволаш, шунингдек, протезлаш ва оғиз бўшлиғини тиклашга оид замонавий ёндашувлар тўғрисида батафсил маълумот берилган. Мақолада ушбу беморларнинг муваффақиятли стоматологик реабилитацияси учун асосий йўналишлар ва тавсиялар келтирилган.*

Калит сўзлар: *онкология, реабилитация, яра, ксеротомия, стоматит, мукозит, онкостоматологик касалликлар, оғиз бўшлиғини гигиенаси.*

e-mail: nigina_mamedova@bsmi.uz

Актуальность исследования. Онкологические заболевания значительно влияют на общее состояние организма, в том числе на здоровье полости рта. Онкология вызывает повреждения в тканях, активно делящихся клеток, в том числе в слюнных железах и слизистой оболочке полости рта. Это может привести к ряду осложнений, включая сухость во рту (ксеростомию), незаживающие язвы, белые или красные пятна на слизистой оболочке, уплотнения, боль, воспаление слизистой оболочки (мукозит), стоматит, а также повышенную восприимчивость к инфекциям. Эти изменения существенно ухудшают качество жизни пациентов, затрудняют их способность к нормальному питанию и осуществлению гигиенического ухода за полостью рта.

Цель данной статьи: анализ мероприятий, направленных на восстановление нарушенных функций жевательного аппарата после лечения, нормализацию микрофлоры и улучшение гигиенического состояния полости рта, а также содействие возвращению пациентов с онкостоматологическими заболеваниями к полноценному и здоровому образу жизни.

Результаты и обсуждении: С каждым годом распространенность онкологических заболеваний полости рта неуклонно растет, причиной этому служат многочисленные факторы риска, присутствующие в повседневной жизни. К сожалению, около 55 % случаев онкологии в полости ртадиагностируются на поздних стадиях, когда достигнуть положительных исходов заболевания уже практически невозможно. Зачастую это связано с низкой онконастороженностью врачей-стоматологов, а также недостаточным объемом диагностических мероприятий на ранних стадиях заболевания.

Реабилитация – это система государственных, социально-экономических, психологических, медицинских, профессиональных, педагогических и других мероприятий, направленных на предупреждение заболеваний, ведущих к временной или стойкой утрате трудоспособности, и возвращение больных (детей и взрослых) в общество и к общественно- полезному.

Реабилитация должна начинаться сразу после установки диагноза и идти параллельно с лечением. Реабилитационный план составляется индивидуально в зависимости от вида онкологии и потребностей пациента.

Реабилитация онкопациентов с доброкачественными опухолями полости рта включает в себя уход за полостью рта, особенно во время лечения, и может включать хирургическое удаление опухоли с последующим восстановлением. Реабилитация после удаления доброкачественной опухоли во рту включает осторожный уход за раной, щадящую диету и соблюдение гигиены полости рта. В первые дни рекомендуется полоскать рот антисептическими растворами 4-5 раз в день, использовать мягкую зубную щетку и избегать твердой, горячей или острой пищи, которая может травмировать слизистую. Полное заживление обычно занимает 7-14 дней, а на месте удаленного образования образуется корочка, которую нельзя сдирать. Для лечения воспалений слизистой оболочки используются следующие подходы: Антисептические препараты: для лечения и профилактики инфекций, таких как кандидоз, бактериальные и вирусные инфекции. Противовоспалительные средства: например, местные кортикостероиды, которые снижают воспаление и боль, способствуют заживлению язв. Основные направления — профилактика осложнений и поддержание гигиены: использование мягкой зубной щетки, неалкогольных ополаскивателей, увлажняющих средств, а также адекватное питание, достаточный питьевой режим и избегать раздражающих факторов. Стоматологическая реабилитация требует регулярных наблюдений за состоянием полости рта. Пациенты должны регулярно посещать стоматолога для контроля за состоянием слизистой оболочки, зубов и протезов. Важно также проводить профилактические мероприятия, направленные на укрепление десен и зубов. Эффективность стоматологической реабилитации у онкологических пациентов зависит от множества факторов, включая своевременность вмешательства, индивидуальный подход и соблюдение пациентом рекомендаций. При правильном подходе к лечению можно значительно улучшить состояние полости рта, облегчить болевые симптомы и повысить качество жизни пациента.

Важно устранять все источники воспаления во рту. Хроническое воспаление, вызванное плохой гигиеной, неправильным прикусом, плохо пролеченными зубными каналами или постоянным травмированием слизистой, может вызвать перерождение здоровых клеток. Не менее важны препараты, усиливающие восстановление тканей и кератопластические средства местного действия (предотвращают разрушение слизистой оболочки). Также важно следить за иммунитетом, обогащать рацион овощами, фруктами, цельнозерновыми продуктами. Отказ от курения и злоупотребления спиртным тоже значительно снижает риск рака. Пациентам данной группы необходимо регулярное наблюдение у стоматолога и онколога.

Систематические обзоры и исследования показывают значимое улучшение качества жизни и функциональных исходов при комплексной реабилитации у пациентов с поражением полости рта. Однако степень эффекта зависит от объёма дефекта, предшествующей терапии, возраста и приверженности пациента к реабилитации.

Реабилитация онкологического больного требует знаний в области онкологии, физической реабилитации, социальной работы, психологии и менеджмента. Количественная оценка качества реабилитации пациента позволяет регулировать коррекцию реабилитационного процесса и разрешает провести реабилитацию из субъективных дисциплин в объектив.

Выводы. Стоматологическая реабилитация является важной частью комплексного подхода к лечению онкологических пациентов. Современные методы, такие как использование искусственных заменителей слюны, противовоспалительных и антисептических препаратов, а также протезирование зубов, позволяют эффективно справляться с осложнениями. Применение мультидисциплинарного подхода, включающего стоматологов, онкологов, и других специалистов, способствует достижению наилучших результатов в восстановлении здоровья и улучшении качества жизни пациентов.

Список литературы:

1.Mamedova N.SH. (2023). Carious inflammation of milk teeth. European journal of modern medicine and practice, 3(10), 1-5.

2.Kamalova, F. R. Mamedova, N. SH . (2024). Study and Retrospective Analysis Congenal Defects of the Maxillofacial Area in Children in Bukhara Region. Research Journal of Trauma and Disability Studies, 3(5),107–108.

3.Valijonovna, O. M., & Bahodirovna, N. M. (2022). Prevention and treatment of complications after whitening. Scientific Impulse, 1(4), 1201-1207.

4.Хаванцев, С.Ю. Профилактика кариеса зубов у детей с применением фторсодержащего лака «Флюрофил бесцветный»/ С.Ю. Хаванцев, А.Ю. Бухтояров // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья № 38 (IV квартал 2009).- С. 66-70.

5.Сунцов, В.Г. Стоматологическая профилактика у детей / В. Г.Сунцов, В. К. Леонтьев.- М.: Медицинская книга, 2001.- 343 с.

6.Clarkson, J.J. Role of fluoride in oral health promotion / J.J.Clarkson, J. McLoughlin // Int. Dent. J.- 2000.- Vol.50, №.- P. 119-128.

7.Грошиков, М. И. Профилактика и лечение кариеса зубов / М.И.Грошиков.- М. Медицина, 1980.- 192 с.

8.Максимовский, Ю.М. Основы профилактики стоматологических заболеваний / Ю.М. Максимовский.- М., 2005.- 91 с.

9.Арутёнов, С.Д. Новые возможности профилактики и лечения начальных форм кариеса у детей младшего возраста «Клиника» Стоматология детского возраста / С.Д. Арутёнов.-2007.- №3

10.Скули, К., Соніс, С. Т. (2018). Оральные осложнения химиотерапевтического лечения. Cancer Treatment Reviews, 64, 1-10.

11.Элад, Ш., Чэнг, К. К. (2021). Лечение мукозита в онкологии. Supportive Care in Cancer, 29(5), 2281-2291.

12.Пиццо, П. А., Поплак, Д. Г. (2017). Педиатрическая онкология (5-е изд.). Wolters Kluwer.

13.Пенев, Т. А., Милькович, С. (2019). Протезирование у пациентов с онкологическими заболеваниями после химиотерапии. Journal of Prosthodontics, 28(3), 299-306.

14.Рис, Г., Стивенсон, Д. (2020). Роль заменителей слюны в лечении ксеростомии. British Dental Journal, 228(9), 721-725.

15.Lukmonovna M. F. Upgraded approach and methods of use of modern theory comprehensive prevention programs dental caries in children //European science review. – 2016. – №. 9-10. – С. 110-112.

Для цитирования: Мамедова Н.Ш. Совершенствование методов реабилитации у пациентов с онкостоматологическими заболеваниями // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 94–96. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17569638

УДК 616.71-002.5-036.22:616.98:578.828.6

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17569876

СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА КОСТЕЙ И СУСТАВОВ С ВИЧ ИНФЕКЦИЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Назиров П.Х., Усмонов И.Х., Эрматов Б.Б.

Республиканский специализированный научно-практический центр фтизиатрии и пульмонологии, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *В статье представлен обзор 226 научных источников, из которых 136 (60,2%) принадлежат авторам из стран СНГ, а 90 (39,8%) — исследователям из дальнего зарубежья. Проведённый анализ показал, что научные публикации, посвящённые проблеме туберкулёза костей и суставов у больных с ВИЧ-инфекцией, встречаются крайне редко. При этом клиническое течение данной патологии отличается выраженной тяжестью и сложностью, а результаты лечения и прогноз при сочетании костно-суставного туберкулёза с ВИЧ-инфекцией во многих случаях остаются неблагоприятными. Заболевание характеризуется тяжёлым прогрессированием, частыми осложнениями и требует дальнейших исследований, направленных на совершенствование методов диагностики и терапии.*

Ключевые слова: *костно-суставной туберкулёз, ВИЧ-инфекция, сочетанные формы, эпидемиология, диагностика, лечение, прогноз.*

THE CURRENT STATE OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BONE AND JOINT TUBERCULOSIS IN PATIENTS WITH HIV INFECTION (LITERATURE REVIEW)

Nazirov P.Kh., Usmonov I.Kh., Ermatov B.B.

Republican specialized scientific and practical center of phthisiology and pulmonology, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *The article presents a review of 226 scientific sources, of which 136 (60.2%) belong to authors from CIS countries and 90 (39.8%) to researchers from other foreign countries. The analysis revealed that scientific publications devoted to the problem of bone and joint tuberculosis in patients with HIV infection are extremely rare. The clinical course of this pathology is characterized by pronounced severity and complexity, while the treatment outcomes and prognosis of co-infection with bone-articular tuberculosis and HIV infection remain unfavorable in many cases. The disease tends to progress severely, is often accompanied by serious complications, and requires further research aimed at improving diagnostic and therapeutic approaches.*

Keywords: *bone -articular tuberculosis, HIV infection, co-infection, epidemiology, diagnosis, treatment, prognosis.*

СУЯК ВА БЎҒИМЛАР ТУБЕРКУЛЁЗИ ҲАМДА ОИВ ИНФЕКЦИЯСИЯСИ БИРГАЛИКДА КЕЛГАНДА ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ҲОЛАТИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Назиров П.Х., Усмонов И.Х., Эрматов Б.Б.

Республика ихтисослаштирилган фтизиатрия ва пульмонология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада 226 та илмий манба таҳлил қилинган, шулардан 136 та (60,2%) мамлакатлар МДҲ олимларига, 90 та (39,8%) эса хорижий давлат тадқиқотчиларига тегишли. Олиб борилган таҳлил шуни кўрсатдики, ОИВ инфекцияси билан касалланган беморларда суяк ва бўғимлар туберкулёзи муаммосига бағишланган илмий нашрлар жуда кам учрайди. Шу билан бирга, мазкур патологиянинг клиник кечиши жуда оғир ва мураккаб бўлиб, суяк-бўғим туберкулёзи ҳамда ОИВ инфекциясининг биргаликда кечишида даволаш натижалари ва прогноз кўп ҳолларда ёмон бўлиб қолмоқда. Касаллик оғир кечиши, кўплаб асоратлар билан намоён бўлиши ва диагностика ҳамда даволаш усулларини такомиллаштиришга қаратилган янада чуқур илмий тадқиқотларни олиб бориш зарурлигини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *суяк-бўғим туберкулёзи, ОИВ-инфекция, биргаликда кечувчи шакллар, эпидемиология, диагностика, даволаш, прогноз.*

Туберкулез и ВИЧ инфекция являются распространенными социально- зависимыми инфекционными заболеваниями, тесно связанными между собой патогенетический, клинический и эпидемиологический, в связи с этим отмечается тенденция к неук лонному росту случаев сочетанного поражения. Туберкулез может развиваться на любой стадии ВИЧ инфекции, вне зависимости от степени угнетения иммунитета [35, с. 45-51]. Экспериментально было доказано, что микобактерии способствуют увеличению скорости размножения вируса иммунодефицита [29, с. 20-28].

ВИЧ-инфекция в сочетании с туберкулезом продолжает оставаться значимой медицинской проблемой, приводящей к высокой летальности. Это требует особого внимания к лечению пациентов с сочетанной патологией туберкулез/ВИЧ инфекция, поскольку излечение от туберкулеза таких больных является не только средством оздоровления самих пациентов, но и способом уменьшения источника заражения для здоровых лиц [22, с. 46-50].

Частота и характер клинического течения туберкулёза костей и суставов, сочетанного с ВИЧ инфекцией в современных условиях

Напряженная эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в современных условиях обусловлена увеличением количества больных с коморбидностью ВИЧ/ТБ [102, с. 10-14; 24, с. 19-24; 37, с. 176-177; 182, с. 544-552]. По данным ВОЗ в 2015 г. среди впервые выявленных пациентов с туберкулезом 11% составили больные ВИЧ-инфекцией [214, с. 405-409; 86, с. 7-15].

Инфекционные поражения позвоночника составляют от 2 до 8% из числа всех костных инфекций. Заболеваемость спондилитами и дисцитами составляет от 0,5 до 5,9 случаев на 100 000 человек в год. В современных условиях наблюдения поздняя диагностика достигает до 75%, а смертность -5–12% случаев [7, с. 23–24; 117, с. 16–42].

Внелегочный туберкулез (ВЛТ) диагностируется достаточно редко. Костно-суставная локализация является распространенным проявлением ВЛТ (15-20%) и составляет от 1% до 4,3% всех случаев, заболевших туберкулезом [48, с. 59-63; 141, с. 21892192; 14, с. 108-112]. По данным различных авторов частота ВЛТ возрастает в 5 раз у больных с резким снижением уровня CD4+ лимфоцитов (менее 200 клеток в мкл), регистрируясь в 71,8% случаев [93, с. 19-21; 34, с. 3-10]. В целом за последние 10 лет заболеваемость КСТ сохраняется на одном уровне (0,8 на 100 тыс. населения) с преимущественным поражением позвоночника [102, с. 10-14; 50, с. 41-45; 100, с. 65-70; 80, с. 3-9].

ВИЧ-инфекция способствует переходу латентной туберкулезной инфекции (ЛТИ) в активный туберкулез. Ежегодно приблизительно у 10% людей, живущих с ВИЧ и имеющих ЛТИ развивается активный туберкулез [187, с. 281]. ВИЧ инфицированные имеют риск заболеть выше в 20-30 раз, чем не инфицированные, при этом 1/3 из них погибнет от туберкулеза [223, с.]. Коинфекция ВИЧ/туберкулез наиболее часто встречается у взрослых со средним возрастом 33-45 лет - поражает самое трудоспособное население [222, с.]. Большинство новых случаев туберкулеза в мире регистрируется у ВИЧ инфицированных: 1,8 млн. в 2018 г. и 3,5 млн. в 2019 г., из них 25% в Индии и 18% в ЮАР [162, с.].

Туберкулезный спондилит – хроническое тяжелое инфекционное заболевание позвоночника, вызванное Mycobacterium tuberculosis. В современных условиях туберкулезный спондилит характеризуется увеличением распространенных и множественно-деструктивных поражений позвоночника с болевым синдромом и выраженной деформацией позвоночного столба, осложнениями в виде контрактур, абсцессов, свищей, неврологических нарушений [41, с. 1-9; 89, с. 37-43; 90, с. 46-51; 91, с. 36-41; 97, с. 106-110; 147, с. 100283; 160, с. 155-165]. Картину процесса усугубляет рост числа больных с лекарственной устойчивостью возбудителя и с сочетанной патологией [56, с. 67-72; 67, с. 106-113; 96, с. 353-358]. Туберкулезный спондилит обычно является вторичным по отношению к легочному туберкулезу, как следствие гематогенной диссеминации микобактерий туберкулеза из очага в легочной ткани в костные участки, имеющие хорошее кровоснабжение и содержащие миелоидную ткань. Однако у больных ВИЧ-инфекцией спондилиты могут быть и ранними признаками первичного туберкулеза без предшествующего легочного поражения [56, с. 67-72; 158, с. 106-115]. Туберкулез и ВИЧ-инфекция являются взаимно отягощающими заболеваниями: ВИЧ-ассоциированная иммуносупрессия повышает риск развития туберкулеза различных локализаций вследствие реактивации латентной инфекции и экзогенной ре инфекции [19, 122-125; 83, с. 47-53]. Характерным для сочетания туберкулеза и ВИЧ-инфекции считается разнообразие проявлений специфического процесса с тенденцией к генерализации [33, с. 5-8; 136, с. 104-110]. У пациентов с туберкулезом позвоночника и ВИЧ-инфекцией необходимо тщательное до обследования для выявления других возможных локализаций туберкулеза, сопоставление клинико-лучевых данных со степенью иммунодефицита [88, с. 64-70].

Следовательно, ВИЧ-инфекция за последние 35-40 лет приобрела пандемический характер и представляет собой одну из наиболее серьезных угроз для социального прогресса и развития человечества [25, с. 33; 85, с. 847; 104, с. 185-193]. Согласно последним данным UNAIDS количество людей, которые живут с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) в 2020 году, превысило 38,0 млн. Количество новых случаев инфицирования ВИЧ составило 1,7 млн., а смерти в связи с ВИЧ-инфекцией 690 000 [25, с. 33; 104, с.185-193]. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, в мире в 2018 г. новые случаи туберкулеза были диагностированы приблизительно у 10,0 миллионов человек. Из них 9,0% были отмечены у лиц, живущих с ВИЧ-инфекцией. Однако по оценочным данным 44% людей, живущих с ВИЧ и туберкулезом, не знают о своей ко инфицированности [107, с. 155]. Туберкулез является главной причиной смертности среди населения, живущих с ВИЧ, на него приходится около одной трети случаев смерти, связанных с ВИЧ инфекцией. Научные данные свидетельствуют о том, что ВИЧ-инфекция и туберкулез имеют эпидемиологическую и патогенетическую общность, оказывая взаимосугубляющее патологическое воздействие на макроорганизм [6, с. 531; 25, с. 33; 36, с. 231; 85, с. 847; 104, с. 185-193; 107, с. 155]. Считают, что ВИЧ-инфекция является самым мощным биологическим фактором, увеличивающим (более чем в 100 раз) чувствительность к заражению туберкулезом, риск повторной активации «дремлющих» микобактерий туберкулеза, а также кардинально меняющим характер клинического течения уже возникшего заболевания. Кроме того, ВИЧ-инфекция существенно осложняет диагностику и течение туберкулезного процесса [107, с. 155]. При высокой распространенности у населения микобактерий туберкулеза, ВИЧ-инфекция способствует переходу из состояния инфицированности в заболевание туберкулезом, так как иммунная система утрачивает способность задерживать распространение МБТ из очагов туберкулезной инфекции [36, с. 231; 54, с. 184-189; 104, с. 185-193; 107, с. 155].

В общей структуре заболеваемости туберкулезом его внелегочные локализации составляют от 4 до 17% [87, с. 19–27; 132, с. 59–68]. За последние годы, в связи с увеличением количества случаев туберкулеза в сочетании с ВИЧ-инфекцией, отмечается значительно более тяжелое состояние госпитализируемых пациентов с экстрапульмональным туберкулезом [87, с. 19–27; 115, с. 11–17; 132, с. 59–68]. На каждые 100 впервые выявленных пациентов приходится 6 больных с ВИЧ-инфекцией. Смертность среди таких больных в 2 раза выше, чем от всех других причин активного туберкулезного процесса и составляет в среднем 22,6% [87, с. 19–27]. Кроме того, в настоящее время отмечается рост мульти резистентных форм легочного и внелегочного туберкулеза [87, с. 19–27; 101, с. 10–14].

Несмотря на позитивные тенденции в эпидемической ситуации по туберкулезу в целом, динамика заболеваемости внелегочными формами нестабильна [45, с. 23-25; 47, с. 27-31; 51, с. 41-45; 61, с. 63; 63, с. 19-21; 65, с. 80-85; 172, с. 143-151]. Есть несколько парадоксов, препятствующих адекватной оценке эпидемической ситуации. Один из них — несопоставимость пропорций в зависимости от инфицирования вирусом иммунодефицита человека [62, с. 106-109; 44, с. 61-65]. Согласно отчету Всемирной организации здравоохранения, опубликованному в 2015 году, от туберкулеза погибло в 2014 году 1,5 млн человек (1,1 млн были ВИЧ-негативны, а 0,4 млн имели ВИЧ-инфекцию). В целом, 12 % среди всех 9,6 млн заболевших туберкулезом были ВИЧ-инфицированы [218, с.]. Генерализованный туберкулез с поражением органов дыхания и центральной нервной системы у больных с высоким уровнем первичной множественной лекарственной устойчивости возбудителя, сочетанным с ВИЧ-инфекцией, имеет тяжелые клинические проявления и протекает крайне неблагоприятно с высоким уровнем летальных исходов [30, с. 13-16; 43, с. 29; 46, с. 7-11; 95, с. 75-76]. В Красноярском крае доля больных туберкулезом в сочетании с ВИЧ-инфекцией среди взятых на учет в противотуберкулезных учреждениях с впервые в жизни установленным диагнозом возросла с 5,3 % в 2009 году до 13,3 % в 2013 году [42, с. 171-172]. Туберкулез, как наиболее распространенное оппортунистическое заболевание при ВИЧ-инфекции, стал главной причиной ухудшения течения болезни и смертности у этих больных. Частота выявления туберкулеза среди больных ВИЧ-инфекции в Европе составляет 5–15 %, а в развивающихся странах — 30–50 % [14, с. 5-7; 18, с. 21].

Клинико-эпидемиологические характеристики туберкулезного процесса на фоне ВИЧ-инфекции у больных из числа контингента ФСИН и лиц гражданского сектора существенно разняться. Коинфицированные больные ВИЧ/туберкулез гражданского сектора имеют более распространенные, деструктивные процессы с бактериовыделением и долей МЛУ МБТ 81,8%. У больных коинфекцией ВИЧ/туберкулез в лечебном учреждении ФСИН преобладают ограниченные формы туберкулеза с меньшей долей деструкции, бактериовыделения и МЛУ МБТ [13, с. 12, 18-51].

Э. Б. Цыбикова [131, с. 14-17] отмечает, что число субъектов Российской Федерации, имеющих высокий уровень распространения туберкулёза, сочетанного с ВИЧ-инфекцией, удвоилось по сравнению с 2000 годом и достигло 43-х. Динамика распространения туберкулёза, сочетанного с ВИЧ-

инфекцией, в России в начале XXI века (2004–2013) представляет собой восходящий тренд, суммарный темп роста которого составил в 2013 году +777 % по сравнению с 2004 годом. Автор высказывает озабоченность тем фактом, что рост числа больных наблюдается преимущественно в молодых возрастных группах (от 25-ти до 44-х лет). Доля больных туберкулёзом, причиной смерти которых явилась ВИЧ-инфекция, в этих возрастных группах достигает 86 % от общего числа умерших больных [131, с. 14-17].

В России наступила стабилизация эпидемической ситуации по ВИЧ-инфекции, в 2019-2020 гг. увеличиваются показатели заболеваемости и заболеваемости в связи с ВИЧ-инфекцией, увеличивается число туберкулеза с сочетанием и ВИЧ-инфекции [77, с. 7-17; 78, с. 15-24].

Наиболее типичной локализацией внелегочного туберкулеза является костно-суставная форма, которая составляет 10–26% от общего числа больных [87, с. 19–27; 157, с. 170]. Поражаются различные отделы скелета, статистически в 50–60% позвоночник [70, с. 8-33; 116, с. 8–33; 115, с. 11–17; 132, с. 59–68].

Российская Федерация относится к странам с достаточно высоким уровнем распространения ВИЧ-инфекции. Число ВИЧ-позитивных лиц в стране на конец 2019 г. составило 1 068 839 человек. Наиболее частой причиной смерти этих пациентов является туберкулез. Недостаточная эффективность консервативного лечения туберкулеза легких у таких пациентов обусловлена сочетанием ряда факторов: иммунными дисфункциями, часто сопутствующими вирусными гепатитами В и С, лекарственной устойчивостью микобактерий туберкулеза и недостаточной приверженностью к лечению [2, с. 7-13; 39, с. 152; 125, с. ; 135, с. 42-50]. Одной из основных тенденций туберкулезного эпидемического процесса в Российской Федерации на сегодняшний день является смещение показателей заболеваемости и распространенности туберкулезом в контингенты лиц, живущих с ВИЧ. Это требует особого внимания к лечению пациентов с сочетанной патологией туберкулез/ВИЧ-инфекция, поскольку излечение от туберкулеза таких больных является не только средством оздоровления самих пациентов, но и способом уменьшения источника заражения для здоровых лиц [103, с. 43-50].

Клиническая картина заболевания характеризуется неспецифичностью и многообразием симптомов, скрытым течением, больных часто выявляют на стадиях развития необратимых анатомо-функциональных изменений [48, с. 59-63; 14, с. 108-112; 100, с. 65-70; 80, с. 3-9]. Наблюдается возрастание случаев таких осложнений, как неврологические синдромы (до 90%), натечные абсцессы (62%) и свищи (5%) [50, с. 41-45; 52, с. 34-38].

При сочетанном течении туберкулеза с ВИЧ-инфекцией, ведущими клиническими проявлениями коинфекции являлись астеновегетативный, бронхолегочный синдромы, поражения кожи и слизистых оболочек, лимфоаденопатия, гепатомегалия и потеря массы тела. Структура клинических форм туберкулеза и его клинические проявления в значительной мере зависит от первичности инфицирования микобактериями туберкулеза или ВИЧ. Тяжесть коморбидного состояния во многом определяется клинической формой заболевания туберкулеза и стадией ВИЧ-инфекции. Своевременная диагностика ВИЧ-ТБ коинфекции и адекватная тактика ведения пациентов замедляют темпы развития инфекционных процессов обеих инфекций, и позитивно влияют на снижение интенсивности эпидемического процесса, как ВИЧ-инфекции, так и туберкулеза [106, с. 77-82; 128, с. 289-290].

Симптомами спондилитической стадии туберкулеза позвоночника могут быть неврологические нарушения, которые проявляются локальными болями и в последующем приобретают выраженный корешковый характер с иррадиацией в грудную клетку, живот, таз, нижние конечности [118, с. 161; 134, с. 12–28]. Иррадиирущий болевой синдром обусловлен тем, что при разрушении и сближении тел позвонков значительно уменьшается высота межпозвонкового отверстия, приводящая к смещению суставных отростков, раздражению и компрессии нервных корешков [16, с. 355; 70, с. 8-33].

Туберкулезные поражения паравертебральных тканей в виде абсцессов встречаются, по данным отдельных авторов, в 81,7% случаев [116, с. 8-33; 69, с. 64], неврологические нарушения различной степени в 50–66,5% случаев [64, с. 215; 99, с. 17]. К сожалению, на сегодняшний день ТС характеризуется большим количеством разнообразных осложнений: пара- и превертебральные абсцессы – 40,4%, эпидуральные абсцессы – 5,6% и свищи – 8,4%, глубокая нижняя спастическая параплегия – 15,7%, менингизм – 5,1%, нарушение функций тазовых органов – 18,5% [32, с. 280; 94, с. 248–249].

Туберкулезный спондилит часто осложняется компрессией спинного мозга и его корешков, представляя собой серьезную угрозу здоровью и жизни пациентов, что ведет к стойкой утрате трудоспособности. Удельный вес спинномозговых расстройств колеблется, по данным различных авторов, от 12% до 40% [20, с. 57–58; 38, с. 3-4; 66, с. 60–65; 120, с. 95–98].

Туберкулёз костей и суставов, напротив, почти в два раза чаще диагностировался у пациентов с иммунодефицитными состояниями. Среди сочетанных форм, ВИЧ-инфицированных было 57,7%, у

каждого четвертого заболевание манифестировало внелегочной формой туберкулеза. В структуре сочетанных форм преобладают туберкулёз органов дыхании + центральную нервную системы и туберкулёз органов дыхании + костно-суставной туберкулёз [49, с. 13].

В настоящее время основным фактором увеличения заболеваемости туберкулезом является рост частоты ВИЧ-инфекции, а не социально-экономические условия. Рост численности ВИЧ-инфицированных лиц в популяции и одновременное течение ВИЧ-инфекции с туберкулезом способен оказывать неблагоприятное влияние на течение эпидемического и инфекционного процессов обоих инфекций [106, с. 77-82; 161, с. 211].

Клиника-рентгенологическая диагностика туберкулёза костей и суставов

Туберкулез в сочетании с ВИЧ-инфекцией является проблемой, с которой столкнулась мировая система здравоохранения [148, с. 1-15; 196, с. 1618-1619]. ВИЧ-инфекция в сочетании с туберкулезом продолжает оставаться значимой медицинской проблемой, приводящей к высокой летальности [129, с. 56-60].

Поражение при костно-суставном туберкулезе в 14 раз чаще локализуется в позвоночнике, преимущественно в грудном и поясничном отделах, и в 1,8 раза чаще диагностируется в стадии разгара с глубокой контактной деструкцией 2-3 и более позвонков, разрушением межпозвоночного диска, наличием натечных абсцессов и образованием патологических кифозов, независимо от наличия ВИЧ-инфекции [15, с. 34-38].

Внелегочный, в том числе костный туберкулез характеризуется олигобациллярностью, что значительно затрудняет этиологическую диагностику. При этом такая важная характеристика возбудителя, как ЛУ, остается не выявленной [31, с. 144–145; 112, с. 84–85].

Методы диагностики

Больные, страдающие болями в спине в сочетании с конституциональными симптомами и ВИЧ инфекцией, должны быть обследованы для исключения туберкулеза позвоночного столба в ранние сроки после возникновения болевого синдрома. Обычная рентгенологическая визуализация не всегда является достаточной, и при выявлении косвенных признаков патологических изменений костей и суставов диагностические мероприятия должны быть дополнены КТ, МРТ. Для этиологической диагностики и лечения решающее значение имеет гистологическое и микробиологическое исследование материала из области деструкции костной ткани, полученное малоинвазивным или открытым операционным путем [71, с. 43-48; 72, с. 13-20;88, с. 64-70].

В настоящее время исследованию распространённости, путей контроля инфекционных заболеваний в МЛС (в основном это туберкулез и ВИЧ-инфекция) посвящено много работ, так как за рубежом считают, что это важная задача современного здравоохранения [138, с. e0149453; 140, с. 1-7; 142, с. 9-20; 143, с. 778-783; 145, с. 53-56; 151, с. 1427-1480; 153, с. 111-117; 156, с. 313-333; 162; 155, с. 72-88; 166, с. 569-575; 174, с. 197, с. 20880; 175, с. 78-87; 176, с. 57-66; 178, с. 20868; 192, с. 4; 198, с. 117-121; 200, с. 655-662; 201, с. 225-233; 202; с. 126-133; 205, с. e20200583; 206, с. e20190738; 207, с. e5257; 208, с. 28; 209, с. 105-120; 210, с. 27-32; 212, с. 1159-1165; 215, с. e000614; 226, с. e0009778]. Особую тревогу вызывает появление туберкулеза с МЛУ и ШЛУ, который усиливает потребность человечества в быстрой, улучшенной диагностике и лечении данной патологии [224, с. 283-287]. Распространённость ЛУ туберкулеза в тюрьмах выше, чем у гражданского населения от 3 до 1000 раз [146, с. 887-900], а МЛУ МБТ при коинфекции ВИЧ/туберкулез в МЛС определяется у 13% [173, с. 43-50].

Стандартная рентгенография продолжительное время оставалась единственным методом визуализации натечных абсцессов. Считается, что туберкулезный абсцесс при рентгенологическом обследовании может быть виден только в том случае, если он окружен тканями, которые по своей плотности отличаются от содержимого абсцесса. В поясничной области на наличие абсцесса указывает дугообразное выпячивание наружного края поясничной мышцы (косвенный признак) [70, с. 8-33; 116, с. 8-33; 117, с. 16-42]. Рентгенологическая картина абсцесса при туберкулезном поражении в большинстве случаев крайне характерна. Воспалительный инфильтрат чаще всего дает веретенообразную тень, длинная ось которой совпадает с осью позвоночного столба. Иногда абсцесс имеет правильную овальную или цилиндрическую форму. Также можно выявить вытянутую грушевидную форму с провисанием «натечников» по обе стороны позвоночного столба [16, с. 355; 117, с. 16–42]. Недостатком стандартной рентгенографии является то, что данный метод позволяет выявить туберкулезный абсцесс лишь при выраженных и зачастую необратимых изменениях паравертебральных тканей. При небольших размерах контуры инфильтратов и их соотношение с окружающими органами на стандартных рентгенограммах определить не всегда удается. Оценить состояние спинного мозга и нервных корешков при обзорной рентгенографии позвоночника можно лишь по косвенным при-

знакам (при наличии обызвествленных казеозных масс и секвестров в просвете позвоночного канала). КТ имеет явные преимущества и позволяет выявлять паравертебральные абсцессы, их соотношение с позвонками и окружающими органами. При КТ наружные контуры инфильтрата, как правило, резко ограничены. По некоторым данным они соответствуют туго натянутым стенкам абсцесса, т.е. отслоенным плотным связкам, в особенности передней продольной связке, испытывающим давление изнутри, со стороны некротической полости. КТ без контрастного усиления позволяет отчетливо визуализировать паравертебральное воспаление, поскольку зоны некроза при туберкулезе богаты фосфорнокислой известью, что дает интенсивную тень. Кальцинаты внутри или на границе абсцессов (особенно в длительно существующих инфильтратах), выявляемые при КТ-исследовании, являются характерным признаком туберкулезного спондилита [16, с. 355; 105, с. 34–54, 191, с. 91]. В настоящее время наиболее информативным методом лучевой диагностики абсцессов при туберкулезном поражении является МРТ. С помощью МРТ можно оценить локализацию и протяженность паравертебральных абсцессов, протяженность и степень компрессии спинного мозга и его корешков эпидуральными абсцессами [117, с. 16–42]. Однако необходимо учитывать, что МР-исследование не всегда может быть технически доступным, а также имеет высокую стоимость. Это обусловливает использование альтернативного метода диагностики абсцессов при туберкулезном спондилите – УЗИ. При УЗИ натечные абсцессы отграничены от окружающих тканей фиброзной капсулой и имеют анэхогенную структуру с единичными гиперэхогенными включениями. Неровный контур стенок абсцессов обусловлен туберкулезными грануляциями, которые визуализируются в виде гиперэхогенных структур. Ультразвуковой метод позволяет установить протяженность воспалительного процесса в мышцах, уточнить количество камер, предположить объем и его связь с окружающими органами, что позволяет решить вопрос об оперативном доступе и объеме оперативного вмешательства [105, с. 34–54; 116, с. 8-33; 17, с. 16–42].

Контрастная миелография (КМГ) с водорастворимыми контрастными веществами основывается на его заполнении всего субарахноидального пространства. Встречая препятствие при прохождении по нему контрастное вещество, останавливается и накапливается вокруг объемного или спаечного процесса, приобретая его форму. На КМГ можно количественно оценить кифотическую деформацию позвоночника, деформацию твердой мозговой оболочки, степень компрессии дурального мешка на вершине кифоза [11, с. 14-36].

Радионуклидные методы исследования – это возможность функциональной визуализации, которые основаны на принципе регистраций гамма-фотонов от изотопов, входящих в радиофармпрепарат, поглощаемый определённой структурой организма (орган, ткань, жидкость). Для изучения костной ткани применяют моно- и бисфосфанаты, меченные 99 mTc (например, пирофосфат) [117, с. 16-42]. Радионуклидное исследование, применяемое в диагностике послеоперационных изменений позвоночника, позволяет выявить так называемый «горячий очаг» – наличие метаболических изменений, свидетельствующие об изменениях трансплантата/имплантата, наличии воспаления или формирования ложного сустава [191, с. 337; 213, с. 684–691].

Бактериологическая и гистологическая верификация диагноза

Основным критерием для верификации диагноза являются результаты бактериологического и морфологического исследований патологического материала, который получают, как правило, в ходе лечебно-диагностической операции. При этом следует учитывать, что частота бактериологического подтверждения воспалительных заболеваний позвоночника в 4-5 раз ниже морфологической. Высокий уровень информативности пункционной биопсии позвонков у взрослых пациентов с подозрением на опухолевые поражения [11, с. 14–36] позволил предположить, что её использование с наименьшими травмами даст возможность получить материал для морфологического исследования, что может оказать существенную помощь в дифференцировании деструктивных поражений позвоночника и среди детей. Широкое применение биопсия позвоночника получила с появлением КТ, при этом ее положительные результаты стали составлять от 50 до 95%, что приближается к таковым, при проведении открытой биопсии [11, с. 14-36; 117, с. 16–42].

Гистологическое исследование биопсионного материала больных костным туберкулезом при малоактивной фазе туберкулезного воспаления иногда не позволяет достоверно подтвердить этиологию процесса вследствие слабой выраженности морфологических признаков. В сложившейся ситуации актуальной проблемой диагностики костного туберкулеза является быстрое и достоверное обнаружение возбудителя и определение его лекарственной устойчивости, с целью подбора эффективного режима химиотерапии. Однако в большинстве противотуберкулезных учреждений этиологическая диагностика туберкулезного поражения костей осуществляется методом посева диагностического

материала на плотные питательные среды, ответы которых можно получить не ранее чем через 5–8 недель [225, с. 269].

Чрескожная закрытая трепан-биопсия тел позвонков – малоинвазивный высокоинформативный метод, обеспечивающий повышение возможности дооперационной диагностики ограниченных деструктивных поражений позвонков у детей до 80%. Проведение чрескожный закрытой трепан-биопсии тел позвонков требует соблюдения как субъективных, так и объективных условий. Манипуляцию можно проводить под рентгенологическим контролем с использованием как рутинной рентгенографии, так и низкодозного электронно-оптического преобразователя (С-дуга) [11, с. 14-36].

Активный туберкулезный спондилит выявляется у взрослых с давностью заболевания до 5 лет. Оценка активности туберкулезного спондилита с помощью лучевых методов диагностики ограничена, в данном случае клинические симптомы являются более важными, чем рентгенологические [105, с. 34–54; 124, с. 16–20]. Активность туберкулезного процесса в позвоночнике отражают также и результаты анализов крови. В данной фазе у пациентов в показателях гемограммы наблюдаются лейкоцитоз или лейкопения, лимфоцитоз, ускорение СОЭ, гиперглобулинемия (особенно гипергаммаглобулинемия), появляется С-реактивный белок. У 7–12% больных туберкулин диагностика путем постановки реакции Манту с 2 ТЕ дает гиперергический ответ, что свидетельствует о специфической этиологии заболевания. Однако в большинстве случаев отмечается нормергический ответ на реакцию Манту. Бактериологическое исследование подразумевает обнаружение микобактерий туберкулеза путем проведения полимеразноцепной реакции (ПЦР) к ДНК микобактерий в патологических содержимых абсцессах, пункционном и операционном материале [16, с. 355].

Применение методов диагностики туберкулеза у больных ВИЧ инфекцией имеют различную ценность в зависимости от степени нарушения иммунитета. Иммунодиагностику туберкулезной инфекции с использованием кожной пробы с аллергеном туберкулезным рекомбинантным целесообразно проводить при уровне CD4 +лимфоцитов у больных ВИЧ-инфекцией выше 210 кл/мкл [13, с. 12, 18-51].

При сочетанном течении туберкулеза (ТБ) с ВИЧ-инфекцией, ведущими клиническими проявлениями коинфекции являлись астеновегетативный, бронхолегочный синдромы, поражения кожи и слизистых оболочек, лимфоаденопатия, гепатомегалия и потеря массы тела. Структура клинических форм туберкулеза и его клинические проявления в значительной мере зависит от первичности инфицирования микобактериями туберкулеза или ВИЧ. Тяжесть коморбидного состояния во многом определяется клинической формой заболевания туберкулеза и стадией ВИЧ-инфекции. Своевременная диагностика ВИЧ-ТБ коинфекции и адекватная тактика ведения пациентов замедляют темпы развития инфекционных процессов обеих инфекций, и позитивно влияют на снижение интенсивности эпидемического процесса, как ВИЧ-инфекции, так и туберкулеза [106, с. 77-82].

Несмотря на то, что существуют определённые особенности диагностики туберкулеза у ВИЧ-инфицированных [58, с. 7-16], в гражданском здравоохранении в 38 настоящее время отсутствует простая и точная лабораторная проба или исследование для диагностики туберкулеза [193, с. 35-45]. А задержка установки диагноза туберкулеза при ВИЧ-инфекции приводит к неадекватному лечению и как следствие – формирование МЛУ МБТ и увеличению смертности [154, с. 251-254]. Отмечается связь между активным туберкулезом и уровнем CD4 +лимфоцитов ниже 200 кл/мкл [188, с. 253-257; 199, с. 58-61] или при уровне ниже 350 кл/мкл [186, с. e2014024]. В гражданском здравоохранении возможен скрининг туберкулеза при коинфекции ВИЧ/туберкулез [40, с. 37-40; 60, с. 99-100], возможна иммунодиагностика туберкулеза при ВИЧ [26, с. 52-57] с помощью туберкулинодиагностики [84, с. 868]. Предлагаются дифференцировано использовать иммунологические тесты нового поколения: «Диаскинтест» только при уровне CD4 +лимфоцитов более 350 кл/мкл, менее только IGRA-тесты [57, с. 87-88].

Состояние иммунологического статуса у больных туберкулёзом, сочетанного с ВИЧ инфекцией

Изучение литературных данных в совокупности с учетом результатов обследования больных ТС позволяют согласиться с представлениями об избирательном цитопатическом воздействии ВИЧ преимущественно на Т – лимфоциты хелперы (CD4+). В первую очередь, это влияние сказывается на состоянии противовирусного и противомикробного иммунитета. Сложные иммунологические механизмы взаимовлияния между МБТ и ВИЧ прогрессирующей иммуносупрессией [123, с. 76-78; 169, с. 2; 216, с. 1809-1828], приводят к активации латентной туберкулезной инфекции как в легочной ткани так и в иных локализациях, включая костную ткань. Каскадный характер взаимовлияний ВИЧ и МБТ, по всей видимости, приводит к утрате иммунной системой способности блокировать рост и распространение микобактерий, вследствие чего развиваются диссеминированные легочные процессы и

внелегочные формы туберкулеза [127, с. 41-46; 171, с. 107; 184, с. 147-157]. Данные об особенностях иммунитета и клинического течения туберкулезного спондилита у больных с ВИЧ инфекцией немногочисленны и противоречивы [82, с. 35-36; 152, с. 432-441]. Так, Г.Е. Лобанов, и Д.А. Мясников (2012) обращает внимание на преобладание яркой клинической симптоматики с развитием распространенных вертебральных поражений у больных с ВИЧ инфекцией [53, с. 234-236]. C.M. Anley (2012) у пациентов с ВИЧ инфекцией в сравнении с ВИЧ негативными отмечает только локальные ограниченные разрушения позвоночника, при достоверно более частом выявлении паравертебральных абсцессов [139, с. 186-190].

В ряде исследований была отмечена корреляция между уровнем CD4 лимфоцитов и частотой возникновения внелегочного туберкулеза у ВИЧ инфицированных. При ВИЧ инфекции и снижении Т - хелперов (CD4+) ниже 200 кл/мл, туберкулез часто переходит во внелегочную форму, поражаются лимфоузлы, перикард и костно-суставная система, в том числе позвоночник [71, с. 43-48; 72, с. 13-20; 152, с. 432-441].

У больных без существенных нарушений иммунного статуса частота внелегочного туберкулеза составляет 13,5%, в то время как у больных с резким снижением уровня CD4лимфоцитов (менее 200 кл/мл) его частота возрастает более чем в пять раз, и регистрируется уже в 71,8% случаев [82, с. 35-36; 149, с. 1295-1302; 167, с. 263-266; 184, с. 147-157].

Рядом авторов показано, что тяжесть клинических проявлений туберкулеза коррелирует с уровнем CD4+ лимфоцитов [4, с. 57-62; 5, с. 57-62; 82, с. 35-36; 149, с. 1295-1302; 167, с. 263-266; 184, с. 147-157]. В проведенном исследовании эта взаимосвязь не выявлена. Напротив, после проведения АРВТ были выявлены нормальные цифры CD4+ (в среднем 456±23 кл/мл). Этот факт может быть обусловлен тем, что по мере прогрессирования ВИЧ инфекции иммунная система теряет способность ограничивать распространение микобактерий, что сопровождается как снижением сопротивляемости к экзогенному заражению, так и к реактивации старых остаточных посттуберкулезных очагов [4, с. 57-62; 55, с. 35-36]. С другой стороны, МБТ провоцирует прогрессирование иммуносупрессии ВИЧ. Это, по-видимому, связано с действием противовоспалительных цитокинов, индуцируемых МБТ в мононуклеарных клетках, что ускоряет репликацию ВИЧ. Косвенно на это может указывать то, что сочетанная инфекция (ТС и ВИЧ) сопровождается увеличением содержания активированных лимфоцитов (HLADR+) и более высоким повышением активации нейтрофильного звена по спонтанному НТС-тесту по сравнению с ВИЧ инфекцией без туберкулеза [127, с. 41-46]. Нарушение цитокиновой регуляции, которое проявляется чрезмерным повышением провоспалительных цитокинов, по-видимому, влияет на регуляторную дезорганизацию иммунной системы, что уменьшает дифференцировку и активность цитотоксических Т - лимфоцитов и препятствует их участию в противовирусном и антибактериальном иммунитете.

Изменения гуморального иммунитета у больных ТС не имело специфичности для ВИЧ, инфицированных и в большей мере зависело от стадии заболевания и распространенности деструктивного процесса. У больных с ВИЧ инфекцией при ТС отмечалось превалирование экссудативно- некротического компонента. Повышенные показатели В-лимфоцитов и IgE у этих больных, вероятно, свидетельствовали о продолжении антигенной стимуляции и сенсибилизации. Чрезмерная активация системного воспали тельного ответа обусловливала в последующем затяжное и рецидивирующее течение заболевания с появлением многоочаговых поражений костно-суставной системы, а также способствовала формированию у пациентов полиорганной недостаточности. Проведенное исследование показало, что на фоне иммуносупрессии при ВИЧ инфекции у большинства пациентов с ТС длительная антигенная нагрузка при водит к истощению Т-клеточного звена иммунитета. Чрезмерная активация гуморального звена иммунитета сопровождается превалированием экссудативно-некротического компонента, что приводит к формированию клеточного апоптоза. На высокую степень готовности клеток к апоптозу указывало повышение до ли клеток, несущих CD95+маркер у ВИЧ (+) пациентов до 20–30%. Помимо апоптоза снижение антиген специфического ответа у больных может быть связано с функциональной анергией Т - клеток [92, с. 46-51].

Происходящие нарушения в системе специфической защиты проявляются нарушением тканевой реакции, в то время, как на ранних стадиях ВИЧ инфекции, еще не происходит существенных морфологических изменений туберкулезного воспаления (специфической грануляционной ткани). Таким образом, особенностью воспалительного ответа у ВИЧ инфицированных пациентов является то, что на поздних стадиях туберкулеза, благодаря особенностям иммунитета, специфические гранулемы уже не формируются, а преобладает пролиферативное воспаление [35, с. 45-51; 130, с. 26-30; 167, с. 263-266]. Это приводит к тому, что у ВИЧ инфицированных пациентов ТС протекает атипично. У них преобладают не только распространенные поражения позвоночника, но часто встречаются

генерализованные формы, которые сочетаются с экссудативными плевритами и лимфопролиферативными процессами [92, с. 46-51].

Прогрессирование ВИЧ-инфекции - результат комбинации истощения пула CD4 +лимфоцитов и хроническое состояние иммунной инактивации. Снижение CD4 +лимфоцитов и ухудшение деятельности макрофагов при ВИЧ-инфекции кончается понижением регуляции иммунных реакций организма к инфекционным болезням, например, микобактериозам (в том числе туберкулез). МБТ содержатся в пределах гранулем. Однако их разрушение ведет к размножению МБТ и системному распространению во многих органах организма человека [211, с. 110-118; 159, с. 268-275; 195, с. e1002464]. МБТ имеют отрицательное воздействие на иммунные реакции организма активизируя Т-лимфоциты, функция которых в том числе, уничтожение ВИЧ. Известно, что МБТ увеличивают размножение ВИЧ, усиливая экспрессию рецепторов (например, CXCR4), которые способствуют росту количества вирусных частиц [211, с. 110-118; 204, с. 505-514]. Иммунная реакция ответственна за силу туберкулезной инфекции при сочетании с ВИЧ и ответственна за милиарные и внелегочные проявления заболевания и связанные с этим диагностические сложности [211, с. 110-118; 195, с. e1002464].

Туберкулезный спондилит у ВИЧ инфицированных больных протекает атипично. В клинической картине отмечено преобладание не только распространенных поражений позвоночника, но и чаще, встречаются генерализованные формы. У большинства ВИЧ инфицированных больных ТС имеется иммуносупрессия, которая определяется не только снижением Т-клеточной активности, но и высоким уровнем апоптических лимфоцитов (CD95+>20–30%). При резком угнетении иммунитета у больных ТС на фоне ВИЧ инфекции (CD4+ менее 200 кл/мл) достоверно чаще встречаются распространенные формы и случаи множественных локализаций процесса в позвоночнике [92, с. 46-51].

Вследствие патоморфоза КСТ у больных ВИЧ заболевание диагностируется на поздних, запущенных стадиях с распространенными формами поражения, что обусловливает высокий показатель инвалидизации [102, с. 10-14; 141, с. 2189-2192; 14, с. 108-112; 93, с. 19-21; 34, с. 3-10; 50, с. 41-45; 52, с. 34-38].

Гематологические показатели при сочетании ВИЧ/туберкулез вариабельны от степени снижения иммунитета [10, с. 124-126; 183, с. 209-216], уточняются показатели системного воспалительного ответа в [21, с. 78-79]. Нельзя не отметить, что наиболее выраженное снижение белково-энергетической обеспеченности организма при 46 ВИЧ/туберкулез выявляется при снижении количества CD4 +клеток менее 350 кл/мкл и вирусной нагрузкой ВИЧ более 500 000 копий/мл [1, с. 39-45]. При изучении крови на стерильность у ВИЧ-инфицированных больных обнаруживаются микроорганизмы: Cryptococcus neoformans – 22,7%, Penicillium marneffei – 18,8%, Mycobacterium tuberculosis – 15,3% и нетуберкулезные микобактерии – 14,8% [13, с. 12, 18-51].

Лечение туберкулёза костно-суставной системы при ВИЧ инфекции

К лечению больных ВИЧ/туберкулез необходимо подходить дифференцировано: в зависимости от стадии ВИЧ-инфекции [126, с. 72-79], так как эффективность лечения достоверно ниже у пациентов с ВИЧ/туберкулез, чем у пациентов только с туберкулезом (успешное лечение в 2 раза ниже, а летальность выше в 5 раз) [3, с. 17-21; 123, с. 76-78; 216, с. 1809-1828].

Проблема так называемых социально-значимых заболеваний по-прежнему остается актуальной, что непосредственно касается и заболеваний опорно-двигательного аппарата. Пациенты указанного профиля в подавляющем большинстве нуждаются в высокотехнологичной медицинской помощи, а в послеоперационном периоде – надлежащем уходе и реабилитации. При этом сроки полного или частичного восстановления трудоспособности, а также качество жизни зависят не столько от адекватности и своевременности оказанного оперативного пособия, сколько от регенераторных возможностей костной ткани конкретного пациента [27, с.130-131; 28, с.427-429; 114, с. 289-294].

В группе пациентов ВИЧ/КСТ, ВИЧ-инфекция со ответствовала 4 стадии, в 1,5 раза чаще выявлялся туберкулез легких (50%) с МЛУ МБТ (11,1%) в анамнезе, ухудшение процесса отмечалось в 3 раза чаще с не приверженностью к АРВТ (28%), с наличием гепатита С. Среди больных ВИЧ количество пациентов, имеющих инвалидность, больше в 1,5 раза [15, с. 34-38].

Охват АРВТ при сочетании ВИЧ/туберкулез увеличивается, но недостаточно, так как согласно рекомендациям, ВОЗ все ВИЧ-инфицированные с туберкулезом должны получить АРВТ [163, с. 32-43; 170, с. e4698; 219, с.].

Консервативное лечение костно-суставного туберкулёза сводится к длительной комплексной антибактериальной терапии, использованию ортопедических мероприятий симптоматического лечения [70, с. 18-33; 98, с. 91; 99, с. 17; 119, с. 83–85].

В настоящее время лишь 54% с коинфекцией ВИЧ/туберкулез охвачены АРВТ [190, с. 46-52], а в 2009 году только 37%, АРВТ уменьшает для человека и населения риск туберкулеза на 90% и 60% соответственно [144, с. 2059-2064; 177, с. 1783-1786]. Приверженность к приёму АРВТ при коинфекции ВИЧ/туберкулез в тюрьме достигает 93,3%, снижают её: побочные эффекты АРВТ, недостаток квалифицированного медицинского персонала, психологические проблемы и 47 нарушения в питании [203, с. 199-203]. АРВТ в некоторых странах получают только 11-34 % ВИЧ-инфицированных заключенных [220, с.].

Лечение туберкулеза имеет приоритет из-за риска передачи ТВ другим людям. Однако, когда уровень CD4 +лимфоцитов чрезвычайно низок (меньше 50 кл/мкл), план лечения должен быть скорректирован: необходимо немедленно начать АРВТ. Доказана высокая эффективность немедленного назначения АРВТ в первые 2 недели после начала приёма ПТП [189, с. 161-163; 150, с. 12]. В настоящее время имеются дискуссии по выбору времени и идеальной начальной АРВТ и ПТП [137, с. 875-876; 185, с. 563-571; 165, с. 56-65; 180, с. 377-383]. ВОЗ давно рекомендует, чтобы АРВТ была начата как можно скорее “в пределах первых 8 недель” начала приёма ПТП и в пределах первых 2 недель для пациентов, кто имеют уровень CD4 +лимфоцитов меньше чем 50 кл/мкл [181, с. 22; 194; 219; 221].

Современные методы лечения ТС с использованием реконструктивно-восстановительных операций (РВО) позволяют у больных с активными формами заболевания достигнуть излечения процесса, восстановить опороспособность позвоночника в 97,2% случаев и в 91,4% -полностью ликвидировать спинномозговые и неврологические расстройства [66, с. 60–65; 68, с. 80–83; 73, с. 47–49; 74, с. 41–43]. В связи с развитием спинномозговых расстройств оперативное вмешательство на позвоночном канале при ТС выполняется в 76% случаев [9, с. 57–61; 73, с. 47–49; 74, с. 41–43].

У больных ВИЧ-инфекцией с туберкулезным спондилитом операция часто является радикальным и эффективным способом лечения, и число благоприятных исходов составляет 90% [90, с. 46–51].

Хирургический подход является основным методом в лечении эпидуритов, дисцитов и спондилитов. Поскольку при таких заболеваниях зачастую наблюдается поражение передней колонны позвоночника – 95%, неотъемлемым компонентом в хирургическом лечении является вентральное вмешательство – некрэктомия, резекция или корпорэктомия, межтеловой спондилодез. Для замещения вентрального дефекта позвоночника оптимальны небиологические имплантаты (титановая сетка, лифт-кейдж) [121, с. 163–167].

Биопсия позвонков и фрагментов плевры позволили выявить возбудителя туберкулеза и его лекарственную устойчивость к препаратам, что дало возможность выбрать эффективный режим химиотерапии. Лечение генерализованного туберкуле за с множественной лекарственной устойчивостью оказалось эффективным даже при низком иммунном статусе пациентки [88, с. 64-70].

Основным материалом для замещения межтелового дефекта при этом являлись костные трансплантаты – аутокость (ребра, гребень подвздошной кости), гомо- или гетеро кость. Однако, отношение к костной ткани как к идеальному материалу для замещения костных дефектов, всё больше подвергалось сомнению, т.к. сопровождалось высоким числом (от 16 до 40%) отдаленных послеоперационных осложнений, связанных с переломами, резорбцией трансплантата, отсутствием сращения с ложем и нагноением в зоне пластики – т.е. ситуациями, связанными с биологической реактивностью костной ткани и ее недостаточной прочностью [8, с. 22; 23, с. 24; 70, с. 8-33; 122, с. 11–17].

Следовательно, применение титанового сетчатого цилиндрообразного кейджа открыло дополнительные возможности при проведении хирургического лечения ТС, при этом можно использовать аутокость в виде крошек, получаемых из зоны оперированного сегмента, обеспечивая тем самым стойкий спондилодез, без проведения дополнительных разрезов для забора аутокости. Применение оссеин-гидроксиапатитного соединения с бициллином-5 способствует стимуляции регенерации кости, обеспечивая профилактический и лечебный антибактериальный эффект в зоне проведения хирургического вмешательства на позвоночнике [70, с. 60-82; 108, с. 268–269; 109, с. 169–270; 110, с. 96–97; 111, с. 205; 113, с. 205-206; 116, с. 61-81; 117, с. 109; 217, с. 178–184].

Прогноз и отдаленные результаты лечения

В здравоохранении при сочетании ВИЧ/туберкулез в 90% причиной смерти является терминальная стадия ВИЧ с преобладанием диссеминированного туберкулеза (82%), с множественным поражением органов (до 53%) у наркоманов в 88% случаев [59, с. 63-64]. У умерших больных преобладает диссеминированный - 83,1%, генерализованный туберкулез у 87,0%, туберкулезный менингит - у 17,9% [17, с. 25-31]. Смертность больных с коинфекцией ВИЧ/туберкулез составляет 20,2% [164, с.

109]. Средняя смертность – 0,97 смертей на 100 000 жителей [179, с. e00026715], а выздоровление после лечения отмечается лишь у 48,4% больных [173, с. 43-50].

Результаты проведённого стационарного лечения у больных с костно-суставным туберкулёзом и ВИЧ-инфекцией показали, что с улучшением состояния были выписаны 61%, а отсутствие положительной динамики отмечено у 27,8% больных, при этом ухудшение процесса — в 11,1% случаев. Наиболее часто неблагоприятные исходы наблюдались у пациентов - в 28% случаев, которым не приверженных антиретровирусной терапии (АРВТ), а также у лиц с сопутствующим вирусным гепатитом и наличием множественной лекарственной устойчивости (МЛУ) микобактерий туберкулёза. Доля пациентов, признанных инвалидами, составила 39% [15, с. 34-38].

На эффективность лечения туберкулеза у ВИЧ-инфицированных больных в учреждениях ФСИН влияет целый ряд клинических и лабораторных признаков. Вероятность неэффективного лечения повышается (отношение шансов): при наличии бактериовыделения в 12,7 раз, выраженных клинических проявлений в 10,2 раза, каверны в лёгком в 7,5 раз, внелёгочных локализаций туберкулёза в 3,4 раз, МЛУ МБТ в 2,9 раз, Положительный результат лечения также зависит от выраженности анемии, воспалительных изменений, индекса массы тела и числа CD4 +лимфоцитов.

Высокий риск смерти больных коинфекцией ВИЧ/туберкулез определяет длительность ВИЧ-инфекции, наличие вторичных заболеваний и соматическое состояние пациента. Основными клиническими признаками высокого риска смерти больного коинфекцией ВИЧ/туберкулез, выявляемыми во время медицинской сортировки в лечебном учреждении ФСИН, является выраженная одышка, головная боль и грибковые поражения ЖКТ, достигая вероятности 82,3% при их сочетании. Шанс наступления летального исхода больных коинфекцией ВИЧ/туберкулез можно оценить по основным показателям клинического анализа периферической крови (сочетанию уровня гемоглобина, числа эритроцитов и СОЭ; числа сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов; числу лейкоцитов) [13, с. 12; 183, с. 209-216].

Среди всех умерших в РФ по разным причинам пациентов с туберкулезом, состоявшим на учёте, были инфицированы ВИЧ: 2009 г. – 11,7%; 2017 г. – 37,4%. Отмечается рост в 3 раза [75, с. 24-33; 76, с.; 79, с. 103]. В 2017 году среди пациентов в РФ, умерших вследствие ВИЧ-инфекции, сочетание с туберкулезом составило 81% [133, с. 304-312]. В 2019 г. умерли от всех причин 19 168 пациента из числа состоящих на противотуберкулезном учете. Из них были инфицированы ВИЧ 7 822 пациента (40,8% от умерших от всех причин) [81, с. 7-17].

По заключению врачей из ЮАР, результаты патологоанатомического исследования пациентов с коинфекцией ВИЧ/туберкулез с числом CD4 +лимфоцитов ≤150 кл/мкл следующие: 47% имели внелёгочной туберкулез, 38% не получали ПТП, 68% имели сопутствующие тяжелые инфекционные заболевания - 12% криптококкоз, 9% - микобактериоз, 6% - пневмоцистную пневмонию. При этом 59% имели два и более сопутствующих заболеваний, у 56% туберкулезом сопровождался инфекционной болезнью и у 13% криптококкозом [168, с. e0166158].

Комплексная лечения с учетом чувствительности микобактерии к противотуберкулёзным препаратам на фоне АРВТ проводить к выздоровлению от туберкулёза легких в 76,5%±2,4 случаев [71, с. 43-48; 72, с. 13-20; 123, с. 76-78; 216, с. 1809-1828]. При туберкулёзе позвоночника у ВИЧ инфицированных больных проведение хирургические лечение улучшает состояние больного и восстанавливает функции позвоночника [71, с. 43-48; 72, с. 13-20].

Таким образом, в доступной нами литературе нередко встречаются научные исследования, посвящённые актуальной проблеме — туберкулёзу костей и суставов у ВИЧ-инфицированных пациентов. Особое внимание в этих работах уделяется особенностям клинического течения заболевания, вопросам диагностики, оценке состояния иммунного статуса и подходам к лечению данной категории больных. Проблема остаётся чрезвычайно актуальной, поскольку прогноз и результаты терапии в большинстве случаев остаются неудовлетворительными, что обусловливает необходимость дальнейших исследований, направленных на разработку и внедрение новых методов диагностики и лечения.

Список литературы:

1. Абдуллаев, Р. Ю. Маркеры белково-энергетической недостаточности у больных туберкулезом, сочетанным с ВИЧ-инфекцией в процессе лечения / Р. Ю. Абдуллаев, О. Г. Комисарова, Л. Н. Герасимов // Туберкулез и болезни легких. - 2018. - №7. - С. 39-45.

2. Алказ Д.В. Характеристика осложнений после операций по поводу туберкулеза легких у больных ВИЧ инфекцией с разным уровнем CD4+-лимфоцитов и вирусной нагрузки // Туберкулез и болезни легких. – 2021. – № 99(6). – С. 7–13.

3. Астровко А.П., Скрягина Е.М., Гуревич Г.Л. Результаты эпиднадзора ВИЧ-ассоциированного туберкулеза в республике Беларусь // Туберкулез и болезни легких. - 2014. - №6. - С. 17-21.

4. Бабаева И.Ю., Демихова О.В., Кравченко А.В. Иммунный статус больных диссеминированным туберкулезом легких на разных стадиях ВИЧ инфекции // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессия. — 2009. — Т. 1, № 2. — С. 57–62.

5. Бабаева И.Ю., Демихова О.В., Кравченко А.В. Проблемы диагностики и лечения диссеминированного туберкулеза легких у больных ВИЧ инфекцией // Туберкулез и болезни легких. — 2010. —№ 8. — С. 57–62.

6. Бартлетт Дж., Галлант Дж., Фам П. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции// М.: «Р.Валент». - 2012. - С. 531.

7. Басанкин И.В., Плясов С.А., Афаунов А.А., Волынский А.Л., Тахмазян К.К. Хирургические вмешательства при инфекционных процессах в позвоночнике и позвоночном канале // Вертебрология в России: итоги и перспективы развития: сборник тезисов V съезд хирургов-вертебрологов России. - Саратов, 2014. – С. 23-24.

8. Беляков М.В. Применение углерод-углеродных имплантатов для переднего спондилодеза при воспалительных заболеваниях позвоночника (экспериментально-клиническое исследование) // Автореф. дис. канд. мед. наук. – СПб., 2006. – С. 22.

9. Беляков М.В., Гусева В.Н., Мушкин А.Ю., Виноградова Т.И., Маничева О.А., Гордеев С.К. Использование многофункциональных углеродных имплантатов в хирургии воспалительных заболеваний позвоночника // Хирургия позвоночника, 2010, № 1. – С. 57–61.

10. Богданович, А. С. Гематологические изменения у пациентов с впервые выявленным ВИЧ-ассоциированным туберкулезом лёгких // Проблемы и перспективы развития современной медицины: сборник научных статей X Республиканской науч.-практическая конференция с международным участием студентов и молодых ученых (Гомель, 03-04 мая 2018 г.). – Гомель: Изд-во Гомельского ГМУ, 2018. - С. 124-126.

11. Бозоров Ш.И. Усовершенствование передних экстраперитониальных доступов при хирургическом лечении туберкулёза поясничного и пояснично-крестцового отделов позвоночника // Дис. на соискание PhD. - Ташкент, 2023. – С. 14-36.

12. Бойко А. В. Синдром восстановления иммунного ответа у больных с ко-инфекцией туберкулез/ВИЧ/СПИД // Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. — 2014. — № 5 (7). — С. 5–7.

13. Боровицкий В.С. Совершенствование выявления, диагностики и лечения больных туберкулезом, сочетанным с ВИЧ-инфекцией в пенитенциарных учреждениях // дисс. доктора мед наук. – Киров. - 2021. – С. 12, 18-51.

14. Бородулина Б.Е., Бородулиной Е.А. М. Фтизиатрия // Учебник. Академия. – 2006. – С. 108-112.

15. Бородулина Е.А., Колачева А.Ю., Колачева Н.В. Клинико-диагностические особенности костно-суставного туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией // Наука и инновации в медицине. – 2017. - 2(6) - С.34-38.

16. Браженко Н.А. Внелегочный туберкулез // СПб. – Спец. Лит. - 2013. – С. 395.

17. Викторова И. Б., Ханин А. Л., Зимина В. Н. Летальные исходы у больных с ВИЧ-инфекцией в крупном противотуберкулезном учреждении Кемеровской области // Журнал инфектологии. - 2017. - № 3. - С. 25-31.

18. Волковинская Л.С., Шевелев П.В., Глазкова Н.А., Юдицкий М.В. Основные рентгенологические признаки и синдромы, выявляемые у больных ВИЧ-инфекцией и туберкулезом легких // Проблемы туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией — Бюллетень. - № 11. — М.-Тверь: ООО «Издательство Триада». - 2011. — С. 21.

19. Воронова И. Н., Хокканен В. М., Санаева С. И. ВИЧ-инфекция и туберкулез глаз // Медицинский вестник Башкортостана. 2017. – Т. 12, № 2. – С. 122–125.

20. Гарбуз А.Е. Состояние и перспективы развития хирургии костей, суставов и позвоночника у взрослых (история развития хирургического туберкулеза) // Пробл.туб. - 2001. № 4. – С. 57-58.

21. Герасимов, Л. Н., Абдуллаев Р. Ю., Комисарова О. Г. Показатели системного воспалительного ответа у больных туберкулезом лёгких с ВИЧ-инфекцией // Лабораторная служба. – 2017. – №3. – С. 78-79.

22. Гуляева Н.А., Адамова В.Д. Клинический случай сочетанной патологии ВИЧ-инфекции и туберкулеза // Международный научно-исследовательский журнал. - № 6.- Часть 2. – С. 46-50.

23. Гусева В.Н. и др. Передний спондилодез с применением углеродных наноструктурных имплантатов: клинические рекомендации. - СПб, 2014. – С. 24.

24. Давыдкин И.Л., Осадчук А.М., Бородулина Е.А., Гриценко Т.А. Инфильтративный туберкулез легких, язвенная болезнь и ВИЧ-инфекция (коморбидность и мультиморбидность

заболеваний) // Наука и инновации в медицине. – 2016. – 1. – С. 19-24.

25. Доклад ЮНЭЙДС в 2021 г., Глобальные обобщенные данные об эпидемии ВИЧ в 2020 г. ВИНДХУК/ Женева. - На сайте unaids.org. – С. 33.

26. Дудченко А.В., Карпина Н.Л., Авербах М.М. Возможности иммунодиагностики туберкулеза у пациентов на поздней стадии ВИЧ-инфекции // Туберкулез и болезни легких. - 2018. - № 4. - С. 52-57.

27. Дьячков И.А., Скорняков С.Н. и соавт. К вопросу о стандартизации ведения пациентов с туберкулезным спондилитом // Достижения, инновационные направления, перспективы развития и проблемы современной медицинской науки, генетики и биотехнологии. Материалы 3-й Международной научно-практической конференции. -Екатеринбург, 2012. – С. 130-131.

28. Екимова Д.Е., Дьячков И.А. Взаимосвязь количества субпопуляций Т-лимфоцитов CD4+ и сроков регенерации костной ткани при ВИЧ-ассоциированном туберкулезном спондилите // 68-ая Всероссийская научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием «Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения». – Екатеринбург, 2013. – С. 427–429.

29. Ерохин В.В., Корнилова З.Х., Алексеева Л.П. Особенности выявления, клинических проявлений и лечения туберкулёза у ВИЧ инфицированных // Пробл. туб.— 2005.— № 10.— С. 20–28.

30. Жукова И.И., Кульчавеня Е.В., Холтобин Д.П., Брижатюк Е.В., Хомяков В.Т., Осадчий А.В. Туберкулез мочеполовой системы сегодня // Урология. — 2013. — № 1. — С. 13–16.

31. Журавлев В.Ю. и соавт. Технологии «ТБ-Биочип» в верификации диагноза туберкулезного спондилита // Проблемы туберкулеза и болезни легких. – 2011, №4. – С. 144-145.

32. Заболеваемость туберкулезом внелегочных локализаций в России // Туберкулез в Российской Федерации, 2010 г. Аналитический обзор статистических показателей по туберкулезу, используемых в Российской Федерации. – М., 2011. – С. 280.

33. Зимина В. Н., Кравченко А. В., Батыров Ф. А. Генерализованный туберкулез у больных ВИЧ-инфекцией на стадии вторичных заболеваний // Инфекционные болезни. – 2010. – №3. – С. 5–8.

34. Зимина В.Н., Васильева И.А., Кравченко А.В., Зюзя Ю.Р., Самойлова А.Г. Диагностика туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2014. - 92(10). – С. 3-10.

35. Зимина В.Н., Кравченко А.В., Зюзя Ю.Р., Батыров Ф.А., Попова А.А., Пархоменко Ю.Г. Особенности течения туберкулеза в сочетании с другими вторичными заболеваниями у больных с ВИЧ инфекцией // ВИЧ инфекция и иммуносупрессия.— 2011.— Т. 3, № 3.— С. 45–51.

36. Зимина В.Н., Кравченко А.В., Зюзя Ю.Р., Васильева И.А. Диагностика и лечение туберкулеза в сочетании с ВИЧ-инфекцией // Москва: «ГЭОТАР-Медиа». - 2015. – С. 231.

37. Калинкин А.В., Корнилова З.Х., Бородулина Е.А., Ерохин В.В.. Диагностика туберкулеза у больных ВИЧ инфекцией с помощью диаскин-теста // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2011. – 4. – С. 176-177.

38. Камаев Е.Ю. Этиологическая верификация туберкулезного спондилита у взрослых и остита у детей // Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. - Челябинск, 2013. – С. 3-4.

39. Каминский Г.Д. Тактика врача при выявлении, диагностике и профилактике сочетанной инфекции ВИЧ и туберкулез // Практическое руководство. – Москва, 2020. – С. 152.

40. Клевно Н. И. Чувствительность кожных тестов при туберкулезе у детей с ВИЧ-инфекцией // Туберкулез и болезни лёгких. – 2014. - №7. – С. 37-40.

41. Ковешникова Е. Ю., Кульчавеня Е. В. Туберкулезный спондилит сегодня: клинико-эпидемиологические особенности // Journal of Siberian Medical Sciences. – 2012. – № 2. – С. 1–9.

42. Корецкая Н. М., Наркевич А.Н. Впервые выявленный туберкулез органов дыхания у больных ВИЧ-инфекцией // Медицинский альянс. — 2015. — № 1. — С. 171–172.

43. Кульчавеня Е. В. Терапия ex juvantibus в дифференциальной диагностике туберкулеза мочеполовой системы // Туберкулез. — 2001. — № 2. — С. 29.

44. Кульчавеня Е. В., Брижатюк Е.В. Туберкулез мочевого пузыря: диагностика и лечение // Урология. — 2006. — № 3. — С. 61–65.

45. Кульчавеня Е. В., Брижатюк Е.В., Хомяков В.Т. Туберкулез экстраторакальных локализаций в Сибири и на Дальнем Востоке // Туберкулез и болезни легких. — 2005. — № 6. — С. 23–25.

46. Кульчавеня Е.В., Бреусов А.А. Эффективность Уро-Ваксома при рецидивирующих инфекционно-воспалительных заболеваниях мочеполовой системы // Урология. — 2011. — № 4. — С. 7–11.

47. Кульчавеня Е.В., Брижатюк Е.В., Ковешникова Е.Ю., Свешникова Н.Н. Новые тенденции в эпидемической ситуации по туберкуле-

зу экстраторакальных локализаций в Сибири и на Дальнем Востоке // Туберкулез и болезни легких. — 2009. — № 10. — С. 27–31.

48. Кульчавеня Е.В., Жукова И.И. Внелегочный туберкулез – вопросов больше, чем ответов // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2017. - 95(2). – С. 59-63.

49. Кульчавеня Е.В., Жукова И.И., Алексеева Т.В., Шевченко С.Ю. Заболеваемость внелегочным туберкулезом и ВИЧ-инфекция // Медицинские науки. – 2016. - № 4. – С. 13.

50. Кульчавеня Е.В. и соавт. Клинико-эпидемиологические особенности современного туберкулезного спондилита // Туберкулез и болезни легких. – 2014. - 91(1). – С. 31-35.

51. Кульчавеня Е.В., Ковешникова У.Ю., Жукова И.И. Клинико-эпидемиологические особенности современного туберкулезного спондилита // Туберкулёз и болезни лёгких. — 2013. — № 1. — С. 41–45.

52. Кульчавеня Е.В., Краснов В.А., Скорняков С.Н., Муканбаев К., Зубань О.Н., Холтобин Д.П. Современные тенденции эпидемической ситуации по внеторакальному туберкулёзу // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2013. - 91(12). – С. 34-38.

53. Лобанов Г.Е., Мясников Д.А. Особенности выявления костно-суставного туберкулеза у больных на поздних стадиях ВИЧ инфекции // «Актуальные проблемы и перспективы развития противотуберкулезной службы Российской федерации»: Материалы I Национального конгресса фтизиатров / Под ред. П.К. Яблонского. — СПб., 2012. — С. 234–236.

54. Мавлянова Н.Т., Ризаев Ж.А., Хасанова Л.Э. Поражение полости рта у ВИЧ-инфицированных // Проблемы биологии и медицины. – 2020. - №2 (118). - С. 184-189.

55. Майорова М.О., Луговая Н.В., Радионова А.В. Особенности клинического течения туберкулеза в зависимости от ВИЧ статуса пациента // Туберкулез и болезни легких. —2011. — № 5. - С. 36–37.

56. Мамаева Л. А. Особенности выявления, течения, диагностики спондилитов у больных ВИЧ-инфекцией // Пермский медицинский журнал. – 2017. – Т. XXXIV, №1. – С. 67–72.

57. Манина В. В., Старшинова А, А., Пантелеев А. М. Иммунологические методы у пациентов с туберкулезом и ВИЧ-инфекцией при различном уровне иммуносупрессии //Туберкулез и болезни лёгких. – 2015. – №7. – С. 87-88.

58. Манина В.В., Старшинова А.А., Пантелеев А.М. Туберкулез и ВИЧ-инфекция: эпидемическая ситуация в России и в мире за последние десять лет, особенности выявления и диагностики // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. - 2017. - № 4. - С. 7-16.

59. Маскина Т.Н., Бородулина Э.В., Вдоушкина Е.С. Причины смерти больных туберкулёзом и ВИЧ-инфекцией в противотуберкулезном стационаре // Аспирантские чтения – 2015: сборник материалов науч.-практ. конф. с международным участием "Молодые учёные XXI века - от идеи к практике", посвященной 85-летию клиник СамГМУ .–Самара: Аэропринт. - 2015. - С. 63-64.

60. Микова О.Е., Варецкая Т.А., Оборин Д.А., Зимина В.Н. Характеристика больных с ВИЧ-инфекцией и туберкулезом, выявленных по скринингу чётырёх клинических симптомов // Туберкулез и болезни легких. - 2015. - № 6. - С. 99-100.

61. Молдобекова Э. М. Эпидемиология внелегочного туберкулеза // Наука и новые технологии. — 2011. — № 9. — С. 63.

62. Мордык А.В., Пузырева Л.В., Ситникова С.В., Иванова О. Г. Туберкулез в сочетании с ВИЧ-инфекцией на территории Омской области за период с 2008 по 2012 год // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессиии. — 2014. — Т. 6, № 2. — С. 106–109.

63. Мордык А.В., Яковлева А.А., Николаева И.Н., Леонтьев В.В. Актуальность проблемы внелегочного туберкулеза в современных эпидемиологических условиях // Тихоокеанский медицинский журнал. — 2015. — № 3 (61). — С. 19–21.

64. Мусурманов Ф.Х., Назиров П.Х., Джураев Б.М. Особенности клинического течения резистентных форм туберкулеза позвоночника // В кн.: Совершенствование медицинской помощи больным туберкулезом. Матер. Всерос. Науч.-практ. Конф. - СПб, 2010. – С. 215.

65. Мушкин А. Ю. Белиловский Е.М., Першин А.А. Внелегочный туберкулез в Российской Федерации: сопоставление. некоторых официальных данных и результатов анкетного скрининга // Медицинский альянс. — 2013. — № 1. — С. 80–85.

66. Мушкин А.Ю., Куклин Д.В., Дорофеев Л.А., Кравцов Д.В., Роднова И.Г. Реконструкция позвоночника при распространенных полисегментарных разрушениях // Хирургия позвоночника. - 2010, № 3. – С. 60–65.

67. Назаров С. С., Решетнева Е. В., Соловьева Н. С., Вишневский А. А. Уровень лекарственной устойчивости возбудителя при распространенном туберкулезном спондилите у пациентов с ВИЧ-инфекцией // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2015. – № 6. – С. 106–113.

68. Назиров П.Х. Хирургическое лечение туберкулеза позвоночника, осложненного спин-

номозговыми расстройствами // Сб. научн. трудов: «Актуальные вопросы фтизиатрии и пульмонологии в Узбекистане». – Ташкент, 2003. – С. 80–83.

69. Назиров П.Х., Махмудова З.П., Мамарасулова О.У. Эпидемиологическое состояние внелегочного туберкулёза в республике Узбекистан за 2003–2012 гг. // Украинский пульмонологический журнал. - 2013, № 4. – С. 64.

70. Назиров П.Х., Усмонов И.Х., Джураев Б.М., Бозоров Ш.И. Современное хирургическое лечение туберкулёзных спондилитов // Монография. - Бухара. - 2021. – С. 8-33.

71. Назиров П.Х., Усмонов И.Х., Эрматов Б.Б. Результаты лечения туберкулезного спондилита у ВИЧ инфицированных больных // Scientific-methodical journal of «Scientific progress». - ISSN: 2181-1601. – Ташкент. – 2021. - С. 43-48.

72. Назиров П.Х., Эрматов Б.Б., Джураев Б.М. Результаты лечения туберкулезного спондилита и туберкулёза легких у ВИЧ инфицированных больных // Вопросы науки и образования. – 2021. - № 15 (140). – С. 13-20.

73. Назиров П.Х., Юлдашев Ш.К., Аликулов Э.А. Результаты хирургического лечения осложненных форм туберкулезного спондилита // Пробл. Туб. – 2004, № 12. – С. 47–49.

74. Назиров П.Х., Юлдашев Ш.К., Фахртдинова А.Р. Эффективность хирургического лечения туберкулезного спондилита // Травматология и ортопедия России. – СПб., 2004, № 3. – С. 41–43.

75. Нечаева О. Б. Мониторинг туберкулеза и ВИЧ-инфекции в Российской Федерации // Медицинский алфавит. – 2017. – №30. – С. 24-33.

76. Нечаева О.Б. Ситуация по ВИЧ-инфекции в России в 2017 году: доклад // Центральный НИИ Организации и информатизации здравоохранения : [сайт.] – Москва. - URL: http://mednet.ru/images/stories/files/miac/2017_vich.pdf

77. Нечаева О.Б. Социально значимые инфекционные заболевания, представляющие биологическую угрозу населению России // Туберкулез и болезни легких. – 2019. – № 97(11). – С. 7–17.

78. Нечаева О.Б. Эпидемическая ситуация по ВИЧ-инфекции в России на период действия Государственной стратегии противодействия распространению ВИЧ-инфекции // Туберкулез и болезни легких. – 2021. – № 99(5). – С. 15–24.

79. Нечаева О.Б. Эпидемическая ситуация по ВИЧ-инфекции в России. – Москва, [б. и.]. - 2017. – С. 103.

80. Нечаева О.Б., Скачков В.В. Эпидемическая ситуация по внелёгочному туберкулёзу в Российской Федерации // Туберкулёз и болезни лёгких. - 2013. - 91(8). – С. 3-9.

81. Нечаева, О.Б. Социально значимые инфекционные заболевания, представляющие биологическую угрозу населению России // Туберкулез и болезни легких. - 2019. - №11. – С. 7-17.

82. Пантелеев А.М., Савина Т.А., Супрун Т.Ю. Внелегочный туберкулез у ВИЧ инфицированных // Социально-значимые инфекции. - 2007. - С. 35–36.

83. Перецманас Е. О., Орлова-Морозова Е. А., Есин И. В., Каминский Г. Д., Тюлькова Т. Е., Панова А. Е., Ловачева О. В. Вирус иммунодефицита человека – один из факторов воспаления костной ткани при туберкулезном спондилите, ассоциированным с ВИЧ-инфекцией. Гипотеза или реальность? //Туберкулёз и болезни лёгких. – 2023. – Т. 101, № 2. – С. 47–53.

84. Подвербецкая, Е.В., Подвербецкий О.Я. Эффективность туберкулинодиагностики у больных ВИЧ-ассоциированным туберкулезом лёгких // Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2012. - № 11. - С. 868.

85. Покровский В.В. с соавт. Лекции по ВИЧ-инфекции // М.: «ГЭОТАР-Медиа». - 2018. – С. 847.

86. Равильоне Марио К., Коробицын А.А. Ликвидация туберкулеза – новая стратегия ВОЗ в эру целей устойчивого развития, вклад Российской Федерации // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2016. - 94(11). – С. 7-15.

87. Ратобыльский Г.В., Ховрин В.В., Камалов Ю.Р. и др. Клинико-лучевая диагностика туберкулеза позвоночника на современном этапе. Диагностическая и интервенционная радиология. - 2012; 6 (1): 19–27.

88. Рахматиллаев Ш. Н., Гаврилов П. А., Турсунова Н. В., Чернов С. С., Ставицкая Н. В. Особенности течения туберкулезного спондилита на фоне ВИЧ-инфекции // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2023. – Т. 101, № 1S. – С. 64–70.

89. Рахматиллаев Ш. Н., Турсунова Н. В., Ставицкая Н. В. Заболеваемость костно-суставным туберкулезом в Сибирском и Дальневосточном федеральных округах в 2018–2020 гг. // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2022. – Т. 100, № 10. – С. 37–43.

90. Решетнева Е. В., Вишневский А. А. Клинико-иммунологические особенности туберкулезного спондилита у ВИЧ инфицированных пациентов // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессия, 2014. – Т. 6, № 1. – С. 46–51.

91. Решетнева Е. В., Мушкин А. Ю., Зимина В. Н. Анализ рисков после операционных осложнений у пациентов туберкулезным спон-

дилитом при сопутствующей ВИЧ-инфекции // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2015. – № 4. – С. 36–41.

92. Решетнева Е.В., Вишневский А.А. Клинико-иммунологические особенности туберкулезного спондилита у ВИЧ инфицированных пациентов // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2014. – Т. 6, № 1. – С.46-51.

93. Решетнева Е.В., Вишневский А.А., Соловьева Н.С., Олейник В.В. Клинические особенности туберкулезного спондилита у больных ВИЧ-инфекцией // Туберкулез и болезни легких. – 2014. - 92(2). – С. 19-21.

94. Решетнева Е.В., Олейник В.В. Клинические особенности туберкулезного спондилита, сочетанного с ВИЧ-инфекцией // Совершенствование медицинской помощи больным туберкулезом. Материалы Всерос. Науч. Конф. с международным участием. - СПб., 2010. – С. 248–249.

95. Рыманова И.В., Сергеева Н.В., Собкин А.Л., Мишин В.Ю. Полиорганный туберкулез с поражением органов дыхания и центральной нервной системы, сочетанный с ВИЧ-инфекцией // Туберкулез и социально-значимые заболевания. — 2015. — № 4. — С. 75–76.

96. Савинцева Е. В., Груздев А. В., Темеева М. А. Клинико-эпидемиологические особенности костно-суставного туберкулеза в Удмуртской республике // Инновации. Наука. Образование. – 2021. – № 29. – С. 353–358.

97. Савинцева Е. В., Федорова Н. Н., Горынцева В. И., Бекмачева В. А. Клинический случай туберкулезного спондилита с формированием натечных абсцессов // Молодой ученый. – 2021. – № 6 (348). – С. 106–110.

98. Сердобинцев М.С., Коваленко К.Н. Хирургическое лечение туберкулезного артрита // Хирургическое лечение костно-суставного туберкулеза. - СПб., 2008. – С. 91.

99. Сердобинцев М.С., Олейник В.В. Современная организация хирургической помощи и диспансерное наблюдение больных костно-суставным туберкулезом // Хирургическое лечение костно-суставного туберкулеза. - СПб., 2008. – С. 17.

100. Смердин С.В., Цыбульская Ю.А., Шутихина И.В., Ратобыльский Г.В., Селюкова Н.В., Батурин О.В. Возможности лучевой диагностики туберкулезного спондилита // Туберкулез и болезни легких. – 2014. - 92(7). – С. 65 -70.

101. Советова Н.А., Васильева Г.Ю., Соловьева Н.С. и др. Туберкулезный спондилит у взрослых (клинико-лучевые проявления). Туберкулез и болезни легких. - 2014; 2. – С. 10–14.

102. Советова Н.А., Васильева Г.Ю., Соловьева Н.С., Журавлев В.Ю., Баулин И.А. Туберкулезный спондилит у взрослых (клинико-лучевые проявления) // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2014. - 92(2). – С. 10-14.

103. Суздальницкий А.Е. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения туберкулеза у пациентов с ВИЧ-инфекцией // Туберкулез и болезни легких. – 2021. – № 99(5). – С. 43–50.

104. Тилляшайхов М. И., Белоцерковец В. Г., Парпиева Н. Н. и др. Лечение больных с сочетанной инфекцией ВИЧ-и туберкулез // Туберкулез и болезни легких. – 2011. - №5. - С.185-193.

105. Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е., Дергунова Н.И., Митусова Г.М. Лучевая диагностика инфекционных и воспалительных заболеваний позвоночника. - СПб., 2011. 34–54.

106. Умирзаков З. Б., Халдарова Х.М., Умиров С.Э., Юлдашев Т.К. Взаимовлияние туберкулёза и ВИЧ-инфекции при коморбидном течении // Доктор ахборотномаси. —2021.- № 4 (101). – С. 77-82.

107. Умиров С.Э. ОИВ инфекциясининг донорли эпидемиологик назорати // Ўқув қўлланма. – 2021.Тошкент. – 155 бет.

108. Усманов И.Х., Назиров П.Х., Джураев Б.М. «Взятие аутотрансплантата из подвздошной кости для переднего спондилодеза при туберкулёзе поясничного отдела позвоночника», материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии». – Бухара, 2016. - С. 268-269.

109. Усманов И.Х., Назиров П.Х., Джураев Б.М. «Восстановление опороспособности с применением титанового сетчатого имплантата (piromesh) для переднего спондилодеза при воспалительных заболеваниях позвоночника», материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии». - Бухара, 2016. – С. 269-270.

110. Усманов И.Х., Назиров П.Х., Джураев Б.М. «Использование новых технологий во фтизиатрии», материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы фтизиатрии и пульмонологии». - Бухара, 2014. – С. 96-97.

111. Усманов И.Х., Назиров П.Х., Джураев Б.М. «Передней спондилодез титановой сеткой (piromesh) при туберкулёзных поражениях позвоночника» Материалы VIII съезда фтизиатров и пульмонологов Узбекистана. – Ташкент, 2015. - С. 205.

112. Усманов И.Х., Назиров П.Х., Джураев Б.М., Рустамов Ф.Х. «Возможные допускаемые ошибки в лечении при туберкулёзных поражениях позвоночника», материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы фтизиатрии и пульмонологии». – Бухара, 2014. – С. 84-85.

113. Усманов И.Х., Назиров П.Х., Насритдинов Ф.Э. «Результаты переднего спондилодеза с помощью титанового имплантата (piromesh) при туберкулёзных спондилитах» Материалы VIII съезда фтизиатров и пульмонологов Узбекистана. – Ташкент, 2015. - С. 205-206.

114. Усманов И.Х., Тилляшайхов М.Н., Назиров П.Х., Зоиров М.Х. “Ортопедические лечение осложненных форм туберкулёза позвоночника”, Инфекция, иммунитет и фармокология. - 5/2015. – С. 289-294.

115. Усмонов И.Х. “Туберкулёз позвоночника: общий взгляд на проблему”, Вестник Ташкентской медицинской академии. - 4/2015. - С. 11-17.

116. Усмонов И.Х. Применение титанового сетчатого цилиндробразного полого кейджа при хирургическом лечении туберкулёза позвоночника // монография. – Тошкент. – 2022. – С. 8-33, 61, 81.

117. Усмонов И.Х. Разработка методов хирургического лечения при туберкулёзных спондилитах с использованием современных технологий // Дис. на соискание д.м.н. (DSc). - Ташкент, 2019. – С. 16-42, 109, 125.

118. Усмонов И.Х., Назиров П.Х., Джураев Б.М., Газиев З. «Клиническое течение и эффективность лечении при туберкулёзе позвоночника» материалы II съезда инфекционистов Узбекистана. - Ташкент 2015. - С. 161.

119. Усмонов И.Х., Назиров П.Х., Зоиров М.Х. “Возможность антибактериальной и патогенетической терапии при лечении осложненных форм туберкулеза позвоночника”, Вестник Ташкентской медицинской академии. - 3/2017. - С. 83-85.

120. Усмонов И.Х., Назиров П.Х., Зоиров М.Х. “Результаты хирургического лечения туберкулеза позвоночника у пациентов с неврологическими осложнениями”, Вестник Ташкентской медицинской академии. - 1/2016. - С. 95-98.

121. Усмонов И.Х., Назиров П.Х., Зоиров М.Х. «Роль хирургического лечение при туберкулёзе позвоночника», Инфекция, иммунитет и фармакология. - 2015, № 2. – С. 163-167.

122. Усмонов И.Х., Тиллашайхов М.Н., Назиров П.Х. “Забор аутотрансплантата из крыла подвздошной кости для переднего спондилодеза при туберкулёзе позвоночника”, Вестник Ташкентской медицинской академии. - 4/2015. - С. 11-17.

123. Усмонов И.Х., Шукуров У.З. Особенности лечении при туберкулёзе легких у ВИЧ инфицированных больных // Международная научная конференция Актуальные вызовы современной науки. - Сборник научных трудов. - Часть 2. - 2020. - № 6. - С. 76-78.

124. Фахритдинова А.Р. Клинико-лучевая картина туберкулезного спондилита на современном этапе. Травматология и ортопедия России. - 2006; 39. – С. 16–20.

125. Федеральный научно-методический цент р по профилактике и борьбе со СПИДом ФБУН Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора. [Электронный ресурс] URL: http://www.hivrussia.info/wp ontent/uploads/2020/02/VICH-infektsiya-v-Rossijskoj-Federatsii-na-31.12.2019.pdf.

126. Фролова О.П., Новоселова О.А., Щукина И.В., А.Б. Казенный Оказание противотуберкулезной помощи больным ВИЧ с учётом стадий ВИЧ-инфекции // Здравоохранение. - 2015. - № 12. - С. 72-79.

127. Хаертынова Н.М., Валиев Р.Ш., Цибулькин А.П., Валиев Н.Р., Хамзина Р.В., Лазаренко О.Г., Романенко С.Э. Клинико-иммунологические особенности ВИЧ инфекции, сочетанной с туберкулезом // Проблемы туберкулеза и болезней легких.— 2009.— №6.— С. 41–46.

128. Худойкулова Г.К., Ризаев Ж.А., Хайдаров А.М. Поражения слизистой полсти рта у детей с перинатальной ВИЧ-инфекцией // «Актуальные вопросы профилактики передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку». Материалы научно-практической конференции. - Санкт-Петербург, Россия. - 2015. – С. 289-290.

129. Цинзерлинг В.А. Туберкулез в сочетании с вич-инфекцией: клинико-морфологические аспекты // Туберкулез и болезни легких. – 2014 – № 6. – С. 56–60.

130. Цинзерлинг В.А., Комарова О.В., Рахманова А.Г. Актуальные проблемы морфологической диагностики и патоморфоз ВИЧ инфекции // Архив патологии. - 2010. - № 2. - С. 26-30.

131. Цыбикова Э. Б. Туберкулез, сочетанный с ВИЧ-инфекцией, в России в начале XXI века (2004–2013 годы) // Социальные аспекты здоровья населения. — 2015. — Т. 43, № 3. — С. 14–17.

132. Цыбульская Ю.А. Современная клинико-лучевая диагностика туберкулезного поражения позвоночника // Медицинская визуализация. - 2015, №1. - С. 59-68.

133. Чумаченко, Г. В., Бабаева И.Ю., Авдеева М.Г. Актуальность проблемы сочетанной инфекции ВИЧ и туберкулеза в современных эпидемиологических условиях // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2016. - № 6. - С. 304-312.

134. Шилова М.В. Проблемы туберкулеза у детей и подростков (Своевременное выявление, диагностика и предупреждение заболевания туберкулезом при диспансерном наблюдении их в

группах риска) // Актуальные вопросы диагностики туберкулеза. - СПб., 2014. – С. 12–28.

135. Шилова М.В. Туберкулез в России. Смертность населения от туберкулеза // Мед. алфавит. – 2018. – Т. 1. – № 10(347). – С. 42–50.

136. Шувалова Е. В., Вишневский А. А. Туберкулезный спондилит у ВИЧ-позитивных и ВИЧ-негативных пациентов: анализ коморбидности и влияния преморбидного фона на формирование инфекционных послеоперационных осложнений // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2020. – № 3. – С. 104–110.

137. Abdool Karim S. S. Overcoming impediments to global implementation of early antiretroviral therapy // N. Engl. J. Med. – 2015. – Vol.373(9). – P. 875–876.

138. Adane K., Spigt M., Ferede S. et al.Half of Pulmonary Tuberculosis Cases Were Left Undiagnosed in Prisons of the Tigray Region of Ethiopia: Implications for Tuberculosis Control //PLoS One. – 2016. – Vol.11(2). – P. e0149453.

139. Anley C.M., Brandt A.D., Robert D. Magnetic resonance imaging findings in spinal tuberculosis: Comparison of HIV positive and negative patients // Indian J. Orthop.— 2012.— Vol. 46, № 2.— P. 186–190.

140. Araj G.F., Saade A., Itani L.Y., Avedissian A.Z. Tuberculosis burden in Lebanon: evolution and current status // J. Med. Liban. – 2016. – Vol.64(1). – P. 1-7.

141. Arathi N, Faiyaz Ahmad, Najmul Huda. Osteoarticular Tuberculosis-A Three Years' Retrospective Study // Journal of Clinical and Diagnostic Research. – 2013. - 7(10). - C. 2189-2192.

142. Azbel L., Polonsky M., Wegman M. et al. Intersecting epidemics of HIV, HCV, and syphilis among soon-to-be released prisoners in Kyrgyzstan: Implications for prevention and treatment // Int. J. Drug Policy. – 2016. – Vol.37. – P. 9-20.

143. B. Farhoudi, S. Seyed Alinaghi, B. Ataeinia et al. Comparison of HIV Indicators after the Implementation of a New Model for TB and HIV Management in an Iranian Prison // Infect. Disord Drug Targets. – 2020. – Vol.20(6). – P. 778-783.

144. Badri M., Wilson D., Wood R. Effect of highly active antiretroviral therapy on incidence of tuberculosis in South Africa: a cohort study // Lancet. – 2002. – Vol.359. – P. 2059–2064.

145. Begaidarova R., Asenova L., Alshynbekova G. et al. Assesement of The severity of immunodeficiency in patients of asian ethnicity with HIV/HCV co-infection // Georgian Med. News. – 2016. – Vol.254. – P. 53-56.

146. Biadglegne F., Rodloff A.C., Sack U. Review of the prevalence and drug resistance of tuberculosis in prisons: a hidden epidemic // Epidemiol. Infect. – 2015. – Vol.143(5). – P. 887-900.

147. Biniyam A. Ayele, Abdinasir Wako, Jarso Tadesse, Hildana Gulelat, Riyad Ibrahim, Sisay Molla, Abdi Bati. Pott's paraplegia and role of neuroimaging in resource limited setting: A case report and brief review of the literatures // J. Clin. Tuberc. Other Mycobact. Dis. – 2021. – № 25. – P. 100283.

148. Bruchfeld J., Correia-Neves M., Kallenius G. Tuberculosis and HIV Coinfection // Cold Spring Harb Perspect Med. – 2015. – Vol. 5 – № 7. – P. 1–15.

149. Chamie G., Luetkemeyer A., WalusimbiNanteza M., Okwera A., Whalen C.C., Mugerwa R.D., Havlir D.V., Charlebois E.D.. Significant variation in presentation of pulmonary tuberculosis across a high resolution of CD4 strata // Int. J. Tuberc. Lung Dis.— 2010. — Vol. 14, № 10. — P. 1295–1302.

150. Crump J. A., Wu X., Kendall M. A. et al. Predictors and outcomes of Mycobacterium tuberculosis bacteremia among patients with HIV and tuberculosis co-infection enrolled in the ACTG A5221 STRIDE study // BMC Infect. Dis. – 2015. – Vol.15(1). – P. 12.

151. Csete J., Kamarulzaman A., Kazatchkine M. et al.Public health and international drug policy // Lancet. – 2016. – Vol.387(10026). – P. 1427-1480.

152. Danaviah S., Sacks J.A., Kumar K.P., Taylor L.M., Fallows D.A., Naicker T., Ndung'u T., Govender S., Kaplan G. Immunohistological characterization of spinal TB granulomas from HIV negative and positive patients // Tuberculosis (Edinb).— 2013.— Vol. 93, № 4.— P. 432–441.

153. Dara M., Acosta C. D., Melchers N. V. et al. Tuberculosis control in prisons: current situation and research gaps // Int. J. Infect. Dis. – 2015. – Vol.32. – P. 111-117.

154. Dean A. S., Zignol M., Falzon D. et al. HIV and multidrug-resistant tuberculosis: overlapping epidemics // Eur. Respir. J. – 2014. – Vol.44(1). – P. 251–254.

155. Farhoudi B., Seyed Alinaghi S., Tabarsi P. et al. Revision and Implementation of "Clinical Guideline for Tuberculosis and HIV in Prisons", Great Tehran Prison, Iran // Infect. Disord. Drug Targets. – 2018. – Vol.18(1). – P. 72-80.

156. Freudenberg N., Heller Freudenberg D. A., Review N. of Opportunities to Improve the Health of People Involved in the Criminal Justice System in the United States // Annu. Rev. Public Health. – 2016. – Vol.37. – P. 313-333.

157. Garg B., Kandwal P., Nagaraja U.B., Goswami A., Jayaswal A. Anterior versus posterior procedure for surgical treatment ofthoracolumbar tuberculosis: A retrospective analysis // Indian J Orthop. - 2012, Mar-Apr; 46(2).

158. Gautam M. P., Karki P., Rijal S., Singh R. Pott's disease and paraplegia // J. Nepal. Med.

Assoc. (JNMA). – 2005. – Vol. 44, 159. – P. 106–115.

159. Geldmacher C., Zumla A., Hoelscher M. Interaction between HIV and Mycobacterium tuberculosis: HIV 1-induced CD4 T-cell depletion and the development of active tuberculosis // Curr. Opin. HIV AIDS. – 2012. – Vol.7(3). – P. 268-275.

160. Glassman I., Nguyen K. H., Giess J., Alcantara C., Booth M., Venketaraman V. Pathogenesis, Diagnostic Challenges, and Risk Factors of Pott's Disease // ClinPract. – 2023. – Vol. 13, № 1. – P. 155–165.

161. Global report tuberculosis, 2018-World Health Organization. – 2019. – P. 211.

162. Global tuberculosis report 2020. Geneva: World Health Organization. – 2020. – Licence: BY-NC-SA 3.0 IGO. – Available at: https: //apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/336069/9789240013131-eng.pdf accessed 21.10.2021.

163. Gray J. M., Cohn D. L. Tuberculosis and HIV coinfection // Semin. Respir. Crit. Care Med. – 2013. – Vol.34. – P. 32–43.

164. H. Gesesew, B. Tsehayneh, D. Massa et al. Predictors of mortality in a cohort of tuberculosis/HIV co-infected patients in Southwest Ethiopia // Infect. Dis. Poverty. – 2016. – Vol.5(1). – P. 109.

165. Havlir D. V., Currier J. S. CROI 2015: complications of HIV infection and antiretroviral therapy // Top. Antivir. Med. – 2015. – Vol.23(1). P. 56–65.

166. Hermosilla S., El-Bassel N., Aifah A. et al. Tuberculosis report among injection drug users and their partners in Kazakhstan // Public Health. – 2015. – Vol.129(5). – P. 569–575.

167. Jaryal A., Raina R., Sarkar M., Sharma A. Manifestations of tuberculosis in HIV/AIDS patients and its relationship with CD4 count // Lung India.— 2011.— Vol. 28, № 4.— P. 263–266.

168. Karat A. S., Omar T., Gottberg A. von et al. Autopsy Prevalence of Tuberculosis and Other Potentially Treatable Infections among Adults with Advanced HIV Enrolled in Out-Patient Care in South Africa // PLoS One. – 2016. – Vol.11(11). – P. e0166158.

169. Kato Maeda M., Small P.M. HIV and Tuberculosis. In: Tuberculosis and Nontuberculosis Mycobacterial Infections. 5th edition/ ed. by Schlossberg D.— New York: McGrawHill, 2006.— C. 2.

170. Kerschberger B., Hilderbrand K., Boulle A. M. et al. The effect of complete integration of HIV and TB services on time to initiation of antiretroviral therapy: a before-after study // PLoS One. – 2012. – Vol.7. – P. e46988.

171. Kipp A.M., Stout J.E., Hamilton C.D., Rie A.V. Extrapulmonary tuberculosis, human immunodeficiency virus, and foreign birth in North Carolina, 1993–2006 // BMC Public Health. - 2008. - Vol. 8. - P. 107.

172. Kulchavenya E.B. Best practice in the diagnosis and management of Urogenital Tuberculosis // There Adv. Urol. — 2013 Jun. — Vol. 5 (3). — P. 143–151.

173. Kumar R., Menon P. A., Ponnuraja C. et al.HIV-infected patients retreated for tuberculosis with intermittent Category II regimen--treatment outcome at 24-month follow-up // Indian J. Tuberc. – 2014. – Vol.61(1). – P. 43-50.

174. Kuupiel D., Bawontuo V., Mashamba-Thompson T. P. Mapping evidence on tuberculosis active case finding policies, strategies, and interventions for tuberculosis key populations: a systematic scoping review protocol // Syst. Rev. – 2019. – Vol.8(1). – P. 162.

175. L. Azbel, Y. Grishaev, J. A. Wickersham et al. Trials and tribulations of conducting bio-behavioral surveys in prisons: implementation science and lessons from Ukraine // Int. J. Prison Health. – 2016. – Vol.12(2). – P. 78-87.

176. L. Getaz, L. Da Silva-Santos, H. Wolff et al. Persistent infectious and tropical diseases in immigrant correctional populations // Rev. Esp. Sanid. Penit. – 2016. – Vol.18(2). – P. 57-66.

177. Lawn S. D., Wood R. Incidence of tuberculosis during highly active antiretroviral therapy in high-income and low-income countries // Clin. Infect. Dis. – 2005. – Vol.15. – P. 1783–1786.

178. Lichtenstein B. A., Barber B. W. partnership approach to providing on-site HIV services for probationers and parolees: a pilot study from Alabama, USA, West Alabama AIDS Outreach Partnership Group // J. Int. AIDS Soc. – 2016. – Vol.19(4 Suppl 3). – P. 20868.

179. Lima M. D., Martins-Melo F. R., Heukelbach J. et al. Mortality related to tuberculosis-HIV/AIDS co-infection in Brazil, 2000-2011: epidemiological patterns and time trends // Cad. Saude Publica. – 2016. – Vol.32(10). – P. e00026715.

180. Manosuthi W., Mankatitham W., Lueangniyomkul A. et al. Time to initiate antiretroviral therapy between 4 weeks and 12 weeks of tuberculosis treatment in HIV-infected patients: results from the TIME study // J. Acquir. Immune Defic. Syndr. – 2012. – Vol.60. – P. 377–383.

181. Manosuthi W., Wiboonchutikul S., Sungkanuparph S. Integrated therapy for HIV and tuberculosis // AIDS Res. Ther. – 2016. – Vol.12(13). – P. 22.

182. Mansfeld M., Kirk O., Lundgren J., Efsen A., Podlekareva D. et al. Major differences in organization and availability of health care and medicines for HIV/TB coinfected patients across Europe // HIV Medicine. – 2015. - 16(9). - C. 544-552.

183. Mariani F. et al. Macrophage response to Mycobacterium tuberculosis during HIV infection: relationships between macrophage activation and apoptosis // Curr. Mol. Med. — 2001 May. — Vol. 1 (2). — P. 209–216.

184. Matthews K., Ntsekhe M., Syed F., Scriba T., Russell J., Tibazarwa K., Deffur A., Hanekom W., Mayosi B.M., Wilkinson R.J., Wilkinson K.A. HIV1 infection alters CD4+memory Tcell phenotype at the site of disease in extrapulmonary tuberculosis // Eur. J. Immunol.— 2012.—Vol. 42, № 1.— P. 147–157.

185. Mfinanga S. G., Kirenga B. J., Chanda D. M. et al.Early versus delayed initiation of highly active antiretroviral therapy for HIV positive adults with newly diagnosed pulmonary tuberculosis (TB-HAART): a prospective, international, randomised, placebo-controlled trial // Lancet Infect. Dis. – 2014. – Vol.14. – P. 563–571.

186. Molaeipoor L., Poorolajal J., Mohraz M., Esmailnasab N. Predictors of tuberculosis and human immunodeficiency virus co infection: a case-control study // Epidemiol Health. – 2014. – Vol.36. – P. e2014024.

187. Montales M. T., Chaudhury A., Beebe A. et al. HIV-Associated TB Syndemic: A Growing Clinical Challenge Worldwide // Front Public Health. – 2015. – Vol.23(3). – P. 281.

188. Motamedifar M., Ebrahim-Saraie H. S., Abadi A. R., Moghadam M. N. First Outcome of MDR-TB among Co-Infected HIV/TB Patients from South West Iran // Tuberc. Respir. Dis. (Seoul). – 2015. – Vol.78(3). – P. 253-257.

189. Naidoo A., Naidoo K., Yende-Zuma N. et al. Changes to antiretroviral drug regimens during integrated TB-HIV treatment: results of the SAPiTtrial // Antivir. Ther. – 2014. – Vol.19(2). – P. 161–16.

190. Narendran G., Swaminathan S. TB-HIV co-infection: a catastrophic comradeship // Oral Dis. – 2016. – Vol.22(Suppl 1). – P. 46-52.

191. H. Imhof et al. Direct diagnosis in radiology – spinal imaging / Stuttgart. - New York. – Thieme. - 2011. – P. 337.

192. Nom N.A.M., Kyaw K.W.Y., Kumar A.M.V. et al. HIV Care Cascade among Prisoners of the Mandalay Central Prison in Myanmar: 2011-2018 // Trop. Med. Infect. Dis. – 2020. – Vol.5(1). – P. 4.

193. Pai N. P., Pai M. Point-of-care diagnostics for HIV and tuberculosis: landscape, pipeline, and unmet needs // Discov. Med. – 2012. – Vol.13(68). – P. 35-45.

194. Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents. Department of Health and Human Services. Available http://www.aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/AdultandAdolescentGL.pdf 21.10.2021.

195. Pawlowski A., Jansson M., Sköld M.et al. Tuberculosis and HIV co-infection // PLoS Pathog. – 2012. – Vol.8(2). – P. e1002464.

196. Pokrovsky V. Tuberculosis and HIV/AIDS: the alien and the predator // Lancet. – 2017. – Vol. 390 (10102). – P. 1618–1619.

197. Polonsky M., Azbel L., Wegman M. P. et al. Pre-incarceration police harassment, drug addiction and HIV risk behaviours among prisoners in Kyrgyzstan and Azerbaijan: results from a nationally representative cross-sectional study// J. Int. AIDS Soc. – 2016. – Vol.19(4 Suppl 3). – P. 20880.

198. Prasad B. M., Thapa B., Chadha S. S. et al. Status of Tuberculosis services in Indian Prisons // Int. J. Infect. Dis. – 2017. – Vol.56. – P. 117-121.

199. Rabirad N., Nejad M. E., Hadizadeh M. R. et al. The prevalence of Tb in HIV patients and risk factor with frequent referral (Iran, 2009–10) // Iran Red Crescent Med. J. – 2013. – Vol.15(1). – P. 58–61.

200. Raykhert I., Miskinis K., Lepshyna S. et al. HIV seroprevalence among new TB patients in the civilian and prisoner populations of Donetsk Oblast, Ukraine // Scand. J. Infect. Dis. – 2008. – Vol.40(8). – P. 655–662.

201. Rowan G. A., Joe G. W., Lehman W. E., Knight K. A. Brief Assessment for HIV Risk: The TCU HVHP Form // J. Correct Health Care. – 2016. – Vol.22(3). – P. 225-239.

202. Rowinska-Zakrzewska E., Korzeniewska-Kosela M., Augustynowicz-Kopec E., Szturmowicz M. What factors may influence epidemiological situation of tuberculosis in Poland and in the world? // Pneumonol Alergol. Pol. – 2016. – Vol.84(2). – P. 126-133.

203. S. A. Seyed Alinaghi, B. Farhoudi, M. Mohraz et al. Adherence to Antiretroviral Therapy and Tuberculosis Treatment in a Prison of Tehran, Iran // Infect. Disord. Drug Targets. – 2016. – Vol.16(3). – P. 199-203.

204. Saharia K. K., Koup R. A. T cell susceptibility to HIV influences outcome of opportunistic infections // Cell. – 2013. – Vol.155(3). – P. 505–514.

205. Saita N. M., Andrade R.L.P., Bossonario P. A. et al. Factors associated with unfavorable outcome of tuberculosis treatment in people deprived of liberty: a systematic review // Rev. Esc. Enferm. USP. – 2021. – Vol.55. – P. e20200583.

206. Saita N. M., Pelissari D. M., R.L.P. Andrade et al. Regional coordinators of Sao Paulo State prisons in tuberculosis and HIV coinfection care // Rev. Bras. Enferm. – 2020. – Vol.73(sup l6). – P. e20190738.

207. Sanarico N., D'Amato S., Bruni R. et al. Correlates of infection and molecular characterization of blood-borne HIV, HCV, and HBV infections in HIV-1 infected inmates in Italy: An observational cross-sectional study // Medicine (Baltimore). – 2016. – Vol.95(44). – P. e5257.

208. Sander G., Scandurra A., Kamenska A. et al. Overview of harm reduction in prisons in seven European countries // Harm. Reduct. J. – 2016. – Vol.13(1). – P. 28.

209. Sander G., Shirley-Beavan S., Stone K. The Global State of Harm Reduction in Prisons // J. Correct. Health Care. – 2019. – Vol.25(2). – P. 105-120.

210. Sawitri A. A., Hartawan A. A., Craine N. et al. Injecting drug use, sexual risk, HIV knowledge and harm reduction uptake in a large prison in Bali, Indonesia // Int. J. Prison Health. – 2016. – Vol.12(1). – P. 27-38.

211. Shankar E. M., Vignesh R., Ellegard R. et al. HIV-Mycobacterium tuberculosis co-infection: a 'danger-couple model' of disease pathogenesis // Pathog. Dis. – 2014. – Vol.70(2). – P. 110-118.

212. Stulhofer A., Jwehan I., Abu Rabie R.HIV and HCV prevalence and incarceration-related risks among injecting drug users in three West Bank governorates // AIDS Care. – 2016. – Vol.28(9). – P. 1159-1165.

213. Takahashi H. et al. Can low-dose CT with iterative reconstruction reduce both the radiation dose and the amount of iodine contrast medium in a dynamic CT study of the liver? // Eur. J. Radiol. - 2014. – Vol. 83, Issue 4. – P. 684–691.

214. Talbot J.C., Bismil Q., Saralaya D., Newton D.AG., Frizzel R.M., Shaw D.L. Musculoskeletal Tuberculosis in Bradford – A 6-Year Review. Ann R. Coll. Surg. Engl. – 2007. - 89(4). – C. 405–409.

215. Topp S. M., Sharma A., Moonga C. N. et al.Evaluation of a health system strengthening initiative in the Zambian prison system // BMJ Glob Health. – 2018. – Vol.3(1). – P. e000614.

216. Usmonov I., Shukurov U. Features of the Clinical Course, the State of Diagnosis and Treatment of Hiv-Associated Pulmonary Tuberculosis in Modern Conditions (Literature Review) // Annals of R.S.C.B. – 2021. - ISSN:1583-6258. - Vol. 25, Issue 4. - P. 1809 – 1828.

217. Usmonov I.H., Nazirov P. Kh. «Technique of use of titanium mesh cylinder of exemplary cage tubercular spondylitis» // European science review. – Vienna. - 2018. - № 9–10. – P. 178-184.

218. WHO Global tuberculosis report 2015 [electron resource]. — Access mode: (www.who.int/tb/publications/global_report/en/). — Access date: 10.10.2016.

219. WHO. Consolidated guidelines on the use of antiretroviral drugs for treating and preventing HIV infection: recommendations for a public health approach. 2013. Available at: http://www.who.int/iris/bitstream/10665/85321/1/9789241505727_eng.pdf?ua=1 accessed 21.10.2021.

220. WHO. European Centre for Disease Prevention and Control/WHO Regional Office for Europe. Tuberculosis Surveillance and Monitoring in Europe. Geneva: 2013. – 2013.

221. WHO. Global tuberculosis report 2015. Available http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/191102/1/9789241565059_eng.pdf?ua=1 accessed 21.10.2021.

222. WHO. Global Tuberculosis Report. Geneva: World Health Organization. – 2013.

223. WHO. Tuberculosis fact sheet No 104. 2015. Available at: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/en/ accessed 21.10.2021.

224. Zar, H. J. Advances in tuberculosis 2011-2012 / H. J. Zar, Z. F. Udwadia // Thorax. – 2013. – Vol.68(3). – P. 283-287.

225. Zhuravlev V. et al. Actual technologies in etiologic diagnostics of tuberculous spondylitis (TS) // Int. J. Tuberc. Lung Dis. - 2011. Vol. 15, № 11. – P. 269.

226. Zlotorzynska M., Spaulding A. C., Messina L. C. et al. Retrospective cohort study of cancer incidence and mortality by HIV status in a Georgia, USA, prisoner cohort during the HAART era // BMJ Open. – 2016. – Vol.6(4). – P. e009778.

Для цитирования: Назиров П.Х., Усмонов И.Х., Эрматов Б.Б. Состояние диагностики и лечения туберкулёза костей и суставов с ВИЧ инфекцией в современных условиях (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 97–117. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17569876

UDC 617.576-002.3-089

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17569981

CURRENT PROBLEMS OF OUTPATIENT TREATMENT OF PURULENT SURGICAL INFECTIONS

Latipov O.Z.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Hand disorders and injuries present a significant clinical challenge due to the complex anatomy and high functional demands of the upper extremities. Outpatient surgical care has evolved rapidly, allowing many hand procedures to be performed safely outside traditional inpatient settings. This review discusses modern approaches including minimally invasive techniques, wide-awake local anesthesia no tourniquet (WALANT), office/ambulatory-based surgery, and technology-driven personalised care. The advantages, limitations, and future research directions are examined, emphasising the importance of careful patient selection, surgeon expertise, perioperative management, and cost–effectiveness.*

Keywords: *Hand surgery; outpatient surgery; WALANT; minimally invasive; cost-effectiveness; patient selection.*

ЙИРИНГЛИ ХИРУРГИК ИНФЕКЦИЯЛАРНИ АМБУЛАТОР ШАРОИТДА ДАВОЛАШНИНГ ДОЛЗАРБ МУАММОЛАРИ

Латипов О.З.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Қўлларнинг бузилишлари ва шикастланишлари юқори мучаларнинг мураккаб анатомияси ва юқори функционал талаблари туфайли жиддий клиник муаммо ҳисобланади. Амбулатория жарроҳлик ёрдами тез ривожланиб, кўплаб қўл амалиётларини анъанавий стационар шароитлардан ташқарида хавфсиз бажариш имконини берди. Ушбу шарҳда замонавий ёндашувлар, жумладан, минимал инвазив усуллар, кенг тарқалган маҳаллий анестезия (WALANT), офис/амбулаторияга асосланган жарроҳлик ва технологияга асосланган шахсий ёрдам муҳокама қилинади. Афзалликлари, чекловлари ва келажакдаги тадқиқот йўналишлари кўриб чиқилиб, беморларни синчковлик билан танлаш, жарроҳ маҳорати, периоператив бошқарув ва тежамкорликнинг аҳамияти таъкидланади.*

Калит сузлар: *Қўл жарроҳлиги; амбулатор жарроҳлик; WALANT; кам инвазив; иқтисодий самарадорлик; беморларни танлаш*

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ

Латипов О.З.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Расстройства и травмы верхних конечностей являются серьезной клинической проблемой в связи со сложной анатомией и высокими функциональными потребностями верхних конечностей. Амбулаторная хирургическая помощь быстро развивалась, позволяя безопасно выполнять множество операций на руках вне традиционных стационарных условий. В этом обзоре обсуждаются современные подходы, включая минимально инвазивные методы, широко используемую местную анестезию (WALANT), операцию на базе офиса/амбулатории и персонализированную помощь, основанную на технологиях. Рассматриваются преимущества, ограничения и будущие направления исследований, подчеркивается важность тщательного отбора пациентов, мастерства хирурга, периоперационного ведения и экономичности.*

Ключевые слова: *Ручная хирургия; амбулаторная хирургия; WALANT; малоинвазивный; экономическая эффективность; подбор пациентов.*

e-mail: latipov.orif@bsmi.uz

Introduction: The hand is a highly intricate anatomical structure comprising bones, joints, tendons, muscles, nerves and vasculature, enabling fine motor functions essential for daily activities. Hand injuries, tendon disorders, nerve compressions, joint degeneration and inflammatory conditions significantly affect patients' quality of life. Traditional inpatient surgical management of hand diseases often involves hospitali-

sation, increased costs, and delayed functional recovery.In contrast, the outpatient surgery paradigm—defined as surgical procedures performed without overnight hospital admission—has emerged as a safe, cost-effective and patient-centred approach for many hand conditions. The aim of this review is to summarise current outpatient surgical techniques for hand disorders, highlight contemporary innovations, assess clinical outcomes and propose future directions.

Anatomy and Disease Spectrum: The hand comprises 27 bones (8 carpals, 5 metacarpals, 14 phalanges), multiple joints (wrist, carpometacarpal, metacarpophalangeal and interphalangeal), tendon-muscle units, major nerves (median, ulnar, radial) and a rich vascular network. Functional integrity is critical for grasping, pinching, writing and complex dexterous tasks.

Common Hand Disorders Managed Surgically: Nerve compressions (e.g., carpal tunnel syndrome, cubital tunnel syndrome)

Tendon disorders (e.g., trigger finger, flexor/extensor tendon injuries)

Bone and joint injuries (e.g., phalangeal/metacarpal fractures, wrist fractures, ligament injuries)

Degenerative joint disease (e.g., basal thumb carpometacarpal osteoarthritis)

Inflammatory disorders (e.g., rheumatoid arthritis affecting the hand)

Infections (e.g., paronychia, flexor tendon sheath infection)

Given the high volume of ambulatory hand surgery, approaches that reduce inpatient stay while maintaining safety and effectiveness are increasingly important.

Advantages of Outpatient Hand Surgery

Outpatient surgical management of hand disorders offers multiple advantages:

Reduced hospitalisation**: Patients can often be discharged the same day, minimising hospital stay and allowing home-based recovery.

Cost-effectiveness: Shortened or eliminated overnight admission reduces facility and nursing costs, optimising resource utilisation.

Patient satisfaction: Faster recovery, less pain, fewer disruptions of daily living and quicker return to function improve satisfaction.

Safety and efficiency: Modern outpatient protocols using local-anesthesia techniques demonstrate low complication rates in appropriately selected patients.

These advantages, however, depend heavily on correct patient selection, the surgeon’s experience, quality of the outpatient facility and effective perioperative management.

Contemporary Techniques in Outpatient Hand Surgery

Wide-Awake Local Anesthesia No Tourniquet (WALANT): The WALANT technique involves local infiltration of anaesthetic (e.g., lidocaine with epinephrine) and elimination of a pneumatic tourniquet and sedation, allowing the patient to remain awake and even test hand motion intraoperatively. For example, Pina et al. reported excellent outcomes and high satisfaction in a cohort of 380 WALANT cases with minimal complications.Furthermore, Sawhney et al. provided a systematic review showing WALANT’s safety and versatility across elective and trauma procedures of the hand and wrist.The benefits include elimination of tourniquet-pain, avoidance of risks associated with general/regional anaesthesia, and intraoperative functional assessment.Minimally Invasive / Endoscopic / Arthroscopic Techniques: Minimally invasive techniques (small incisions, arthroscopy, endoscopy) are increasingly utilised in outpatient settings for hand and wrist conditions. These approaches reduce tissue trauma, allow faster recovery, less pain, and earlier return to activities. For example, the technique is successfully applied to carpal tunnel release, wrist arthroscopy, and minor joint interventions. Office-based or Ambulatory Surgery Centre Procedures: Many minor hand operations (e.g., trigger finger release, soft-tissue mass excision, closed fracture reduction) are being moved from the hospital operating theatre into procedure rooms, ambulatory surgery centres, or even office-based settings. McKnight et al. reported on 1,011 in-office WALANT hand surgeries with low complication rates and high patient satisfaction.

Technology-Driven Personalised Approaches: Recent developments include 3D-printed implants or guides, patient-specific instrumentation, and tele-rehabilitation. These technologies expand the feasibility of outpatient hand surgery, tailoring treatment to the individual patient, improving surgical precision, and supporting postoperative recovery remotely.

Outpatient Surgical Strategy for Hand Disorders: A structured strategy for outpatient hand surgery includes:

1. Patient selection— Evaluate comorbidities (e.g., diabetes, vascular disease, immunosuppression), injury complexity, home support and functional demands. High-risk patients may require inpatient care.

2. Minimally invasive approach — Use small incisions, arthroscopic/endoscopic access, and minimise soft-tissue trauma.

3. Anaesthesia management — Adopt WALANT or ultrasound-guided nerve blocks rather than general anaesthesia when feasible.

4. Rehabilitation planning — Early mobilisation, structured physiotherapy, and possibly tele-monitoring to ensure functional recovery.

5. Patient education and engagement — Detailed preoperative counselling about procedure, home care, possible complications and expected recovery fosters adherence and satisfaction.

6. Sterility and safety protocols — Although outpatient, the facility must maintain standards comparable to hospital operating theatres (sterility, monitoring, recovery protocols, emergency plan).

Limitations and Challenges:Despite the promise, outpatient hand surgery has limitations and challenges:

Inappropriate patient selection may increase complication risk or lead to suboptimal outcomes.

Surgeon and team experience are critical — less experienced settings may struggle with outpatient outcomes.

Postoperative monitoring/compliance may be limited when patients recover at home, potentially delaying recognition of complications.

Resource/infrastructure constraints** in some regions (e.g., lack of trained staff, sterilisation protocols, tracking systems) reduce feasibility.

Lack of long-term data for some outpatient interventions (especially newer implants) means evidence gaps remain.

Financial/insurance issues— reimbursement models may not yet fully support ambulatory frameworks in all healthcare systems.

Future Directions. Future research and development in outpatient hand surgery should focus on:

Large-scale registries and long-term outcome databases specific to outpatient hand procedures.

Further expansion of minimally invasive, robotic or AR/VR-guided hand surgery techniques and their adaptation to outpatient settings.

Integration of patient-specific 3D-printed implants and biomaterials for complex hand reconstruction in ambulatory settings.

Tele-rehabilitation and remote monitoring systems to support home recovery and enhance outcomes.

Development of standardised protocols and guidelines for outpatient hand surgery (selection criteria, facility standards, safety pathways).

Implementation of outpatient hand surgery models in resource-limited settings, with evidence of cost-effectiveness and safety across diverse healthcare environments.

Conclusion: Outpatient surgical management of hand disorders offers a safe, cost-effective and patient-centred paradigm that utilises advances in anaesthesia, minimally invasive surgery, and technology. Key to success are appropriate patient selection, surgeon and team expertise, facility infrastructure, and structured rehabilitation. As evidence accumulates and technology advances, the scope and efficacy of outpatient hand surgery are poised to expand globally.

References:

1. Pina M, Cusano A, LeVasseur MP, Olivieri-Ortiz R, Ferreira J, Parrino A. Wide Awake Local Anesthesia No Tourniquet Technique in Hand Surgery: The Patient Experience. *Hand (N Y)*. 2021;18(4):655-661.

2. Sawhney A, Thacoor A, Nagra R, Geoghegan L, Akhavani M. Wide Awake Local Anaesthetic No Tourniquet in Hand and Wrist Surgery: Current Concepts, Indications, and Considerations. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2024;12(1):e5526. doi:10.1097/GOX.0000000000005526.

3. Taylor A. The Many Benefits of Wide-Awake Hand Surgery. *Outpatient Surgery Magazine*. 2023 Nov 20.

4. McKnight KN, Smith VJS, MacFadden LN, Chong ACM, Van Demark RE Jr. Wide-Awake Hand Surgery Has Its Benefits: A Study of 1,011 Patients. *J Hand Surg Glob Online*. 2022;4(6):394–398. doi:10.1016/j.jhsg.2022.05.008.

5. Lalchandani G R, Halvorson RT, Rahgozar P, Immerman I. Wide-Awake Local Anesthesia for Minor Hand Surgery Associated With Lower Opioid Prescriptions, Morbidity, and Costs: A Nationwide Database Study. *J Hand Surg Glob Online*. 2019 Oct 29;2(1):7-12. doi:10.1016/j.jhsg.2019.09.011.

6. Milano M. The Ins and Outs of Wide-Awake Hand Surgery. *Bone Bulletin*. 2024;2(1):Article 10.

For citation: Latipov O.Z. Current problems of outpatient treatment of purulent surgical infections // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 118–120. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17569981

УЎК 37.015:614.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17570027

ЭПИДЕМИОЛОГИЯНИ ЎҚИТИШДА ИНТЕРАКТИВ ТАЪЛИМ СТРАТЕГИЯЛАРИ: ЗАМОНАВИЙ ТЕНДЕНЦИЯЛАР

Яхиёева С.А.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур мақолада эпидемиологияни ўқитишда қўлланилаётган ҳозирги интерактив таълим стратегиялари кўриб чиқилган. Талабалар ва соғлиқни сақлаш соҳаси мутахассисларида назарий билимлар ва амалиёт кўникмаларини самарали ўзлаштиришга қаратилган асосий ёндашувлар таҳлил қилинган. Кейс-стади, симуляция ўйинлари, гуруҳли муҳокамалар ва рақамли технологиялар каби фаол ўқитиш усулларига алоҳида эътибор қаратилган бўлиб, улар танқидий фикрлаш ва касбий малака ривожланишига хизмат қилади. Яқинда олиб борилган тадқиқотлар натижалари интерактив усулларнинг эпидемиология мутахассисларини тайёрлаш сифатини яхшилашга ижобий таъсирини тасдиқлайди. Замонавий тиббиёт талабларига мослашиш ва мутахассислар тайёрлаш даражасини ошириш мақсадида инновацион таълим технологияларини ўқув дастурларига интеграция қилиш зарурлигига алоҳида урғу берилган.*

Калит сўзлар: *интерактив таълим, эпидемиология, таълим стратегиялари, фаол ўқитиш усуллари, педагогик технологиялар, касбий тайёргарлик, инновацион ўқитиш усуллари, таълимда рақамли технологиялар.*

INTERACTIVE EDUCATIONAL STRATEGIES IN EPIDEMIOLOGY TRAINING: CURRENT TRENDS

Yaxiyoyeva S.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This article reviews current interactive educational strategies applied in epidemiology training. The main approaches aimed at improving the effectiveness of acquiring theoretical knowledge and practical skills by students and healthcare professionals are analyzed. Special attention is given to active learning methods such as case studies, simulation games, group discussions, and digital technologies that contribute to the development of critical thinking and professional competencies. Results of a review of recent studies confirming the positive impact of interactive methods on the quality of epidemiology training are presented. Emphasis is placed on the necessity of integrating innovative educational technologies into curricula to adapt to the demands of modern medicine and enhance the level of specialist training.*

Keywords: *interactive learning, epidemiology, educational strategies, active learning methods, pedagogical technologies, professional training, innovative teaching methods, digital technologies in education.*

ИНТЕРАКТИВНЫЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ СТРАТЕГИИ В ОБУЧЕНИИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ

Яхиёева С.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье рассматриваются современные интерактивные образовательные стратегии, применяемые в обучении эпидемиологии. Анализируются основные подходы, направленные на повышение эффективности усвоения теоретических знаний и практических навыков у студентов и специалистов в области здравоохранения. Особое внимание уделяется методам активного обучения, таким как кейс-стади, симуляционные игры, групповые дискуссии и цифровые технологии, способствующие развитию критического мышления и профессиональных компетенций. Представлены результаты обзора современных исследований, подтверждающих положительное влияние интерактивных методов на качество подготовки кадров в эпидемиологии. Сделан акцент на необходимость интеграции инновационных образовательных технологий в учебные программы для адаптации к требованиям современной медицины и повышения уровня подготовки специалистов.*

Ключевые слова: *интерактивное обучение, эпидемиология, образовательные стратегии, активные методы обучения, педагогические технологии, профессиональная подготовка, инновационные методы преподавания, цифровые технологии в образовании.*

email: yaxiyoyeva.sanobar@bsmi.uz

Мавзунинг долзарблиги. Замонавий тиббий таълим тизимида эпидемиология фанини ўқитишнинг самарадорлигини ошириш муҳим аҳамият касб этади. Шу боис, интерактив таълим стратегиялари — талабалар ва мутахассисларнинг назарий билимлари ҳамда амалий кўникмаларини мустаҳкамлашда самарали восита сифатида кенг қўлланилмоқда [1,2,5,14,15].

Кейс-стади, симуляция ўйинлари, гуруҳли муҳокамалар ва рақамли технологиялар каби фаол ўқитиш усуллари талабаларнинг танқидий фикрлаш қобилиятини ривожлантиришга ва касбий малакасини оширишга ёрдам беради [3,4,11,16,17].

Шунингдек, соғлиқни сақлаш соҳасидаги мутахассислар учун юқори сифатли таълим дастурларини яратиш ва амалга ошириш замонавий тиббиёт талаблари билан уйғунлаштиришда муҳим аҳамиятга эга [8,9,10,13]. Интерактив усулларнинг таъсирчанлигини таҳлил қилиш ва уларни таълим жараёнига тўғри жорий этиш эпидемиология соҳасида мутахассислар тайёрлашнинг сифатини сезиларли даражада яхшилашга хизмат қилади [6,7,12, 18].

Шу сабабли, интерактив таълим стратегияларини ўрганиш ва уларнинг амалиётда қўлланилишини такомиллаштириш мавзуси илмий жиҳатдан долзарб ҳисобланади.

Мақсад ва вазифалар. Ушбу тадқиқотнинг асосий мақсади эпидемиология фанини ўқитиш жараёнида интерактив таълим стратегияларининг педагогик самарадорлигини аниқлаш, шунингдек уларнинг талабаларнинг назарий билимлари ва амалий кўникмаларини шакллантиришдаги таъсирини комплекс ўрганишдир. Шунингдек, замонавий тиббий таълим талаблари доирасида интерактив усулларнинг самарали жорий этилиш механизмларини таҳлил қилиш ва уларни илмий асосланган тавсиялар асосида такомиллаштиришдир. Тадқиқотнинг вазифалари:

Эпидемиология фанини ўқитишда қўлланилаётган интерактив таълим стратегиялари, усуллари ва педагогик технологияларни тизимли ўрганиш.

Кейс-стади, симуляцион ўйинлар, гуруҳли муҳокамалар ва рақамли технологиялар каби фаол ўқитиш усулларининг таълим жараёнидаги самарадорлигини аниқлаш мақсадида назарий ва амалий тадқиқотлар таҳлилини ўтказиш.

Талабаларнинг эпидемиология соҳасидаги назарий билимлари ва амалий кўникмаларини шакллантиришда интерактив усулларнинг таъсирини эмпирик усуллар орқали баҳолаш.

Ўқитиш жараёнида интерактив усулларни жорий этишдаги амалиётдаги муаммолар ва тўсиқларни аниқлаш, шунингдек уларни бартараф этиш учун самарали педагогик ёндашувларни ишлаб чиқиш.

Ўзбекистон тиббий таълими контекстида интерактив таълим технологияларини самарали интеграция қилиш бўйича методик тавсиялар тайёрлаш.

Замонавий тиббий таълимнинг ривожланишига интерактив усулларнинг таъсирини таҳлил қилиш орқали соғлиқни сақлаш соҳасида юқори малакага эга мутахассисларни тайёрлашга ҳисса қўшиш.

Материаллар ва усуллар. Ушбу тадқиқот эпидемиология фанини ўқитишда интерактив таълим стратегияларининг педагогик самарадорлигини аниқлаш мақсадида амалга оширилди. Тадқиқот жараёнида назарий ва эмпирик усуллар комплексидан фойдаланилди.

Тадқиқот объекти:

Тадқиқот объекти сифатида Бухоро Давлат Тиббиёт Институтининг тиббиёт факультети талабалари ва эпидемиология фанидан дарс берадиган устозлар танланди. Талабалар ўртача ёши 18-22 бўлган 120 нафар талабалар ва 6 нафар устозлар тадқиқотда иштирок этишди.

Тадқиқот материаллари:

Тадқиқотнинг асосий материаллари сифатида талабаларнинг интерактив таълим жараёнида иштирок этиши, шу жумладан кейс-стади (case-study), симуляция ўйинлари, гуруҳли муҳокамалар, рақамли таълим воситалари каби педагогик технологиялардан фойдаланишлари қабул қилинди.

Тадқиқот усуллари:

- Назарий таҳлил усули: Қўлланилаётган интерактив таълим усуллари бўйича илмий адабиётлар, педагогик методикалар ва илмий мақолалар атрофлича ўрганилди.
- Анкеталаштириш ва интервью усуллари: Талабалар ва устозлар орасида интерактив таълим усулларига бўлган муносабат, уларнинг қийинчиликлари, имкониятлари ва самарадорлиги ҳақида маълумот тўпланди. Анкеталарда ёзма саволлар ва рейтинг шкалалари қўлланилди, интервьюлар эса ёзма ва оғзаки шаклда олинди.
- Экспериментал усул: Талабалар икки гуруҳга бўлинди — экспериментал гуруҳда интерактив усуллар қўлланилди, назорат гуруҳида эса анъанавий лекция усуллари ишлатилди. Уч ойлик ўқитиш жараёни натижаларини баҳолаш орқали икки гуруҳ ўртасида назарий билим ва амалий кўникмаларнинг фарқи аниқланди.

• Кейс-стади ва симуляция ўйинлари: Талабаларга мавжуд клиник ҳолатлар ва эпидемиологик сценарийлар тақдим этилди, уларнинг муаммоларни ҳал қилиш қобилияти ва жамоада ишлаш маҳорати ўрганилди.

• Статистик таҳлил усуллари: Тадқиқот натижалари SPSS дастури ёрдамида таҳлил қилинди. Ўртача қийматлар, стандарт оғишлар, корреляция ва тафовутларни баҳолаш учун критик тестлар қўлланилди. Натижаларнинг статистик аҳамияти $p<0.05$ даражасида белгиланди.

Тадқиқот даври: 2024 йил сентябр ойидан 2025 йил май ойига қадар бўлган муддатда ўтказилди.

Маълумотларни қайта ишлаш: Тадқиқотда тўпланган маълумотлар электрон жадвалларга киритилди ва уларда тўпланган маълумотларнинг аниқлиги ва ишончлилиги текширилди. Тадқиқот натижалари таҳлили натижасида илмий хулосалар ва тавсиялар ишлаб чиқилди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг таҳлили. Тадқиқот давомида интерактив таълим усулларини қўллаш самарадорлиги ва уларнинг талабаларнинг эпидемиология бўйича билимлари ҳамда амалий кўникмаларига таъсири ўрганилди. Экспериментал гуруҳ ва назорат гуруҳида олинган натижалар ўзаро солиштирилди.

Назарий билимларнинг ўсиши: Экспериментал гуруҳда талабаларнинг эпидемиология фанидан тест синовлари натижалари 25% га ошган, бу ўз навбатида интерактив таълим усулларининг назарий билимларни самарали ўзлаштиришдаги таъсирини кўрсатди. Назорат гуруҳида эса тест натижаларида сезиларли ўзгариш кузатилмади.

Амалий кўникмаларнинг ривожланиши: Кейс-стади ва симуляция ўйинлари орқали талабаларнинг клиник вазиятларни таҳлил қилиш қобилияти сезиларли даражада ошди. Экспериментал гуруҳда талабаларнинг 78% амалиётда ўз билимларини самарали қўллаш қобилиятини намойиш этди, бу кўрсаткич назорат гуруҳида 54% ни ташкил қилди.

Талабаларнинг фаол иштирок этиши ва мотивацияси: Анкеталаштириш натижаларига кўра, интерактив усулларда иштирок этган талабаларнинг 85% таълим жараёнидан қониқиш билдиришди ва бу усулларнинг ўқиш жараёнида мотивацияни оширишда муҳим рол ўйнаганлигини таъкидлашди. Назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич 60% ни ташкил этди.

Муаммолар ва таклифлар: Талабалар ва устозлар интерактив таълим усулларининг самарадорлигини таъкидлаган бўлсаларда ҳам, уларни жорий этишда техник воситаларнинг етишмаслиги ва вақт камлиги каби муаммолар мавжудлиги қайд этилди. Шунингдек, барча ўқитувчилар учун интерактив усулларга оид малака ошириш курсларининг ташкил этилиши зарурлиги таъкидланди.

Статистик таҳлил натижалари: Ҳар икки гуруҳнинг натижалари ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар аниқланди ($p<0.05$). Бу, интерактив таълим усуллари талабаларнинг билими ва кўникмаларини анча самарали ошираётганлигини кўрсатади.

Хулоса. Ушбу тадқиқот натижалари шундан далолат берадики, эпидемиология фанини ўқитишда интерактив таълим стратегияларини қўллаш талабаларнинг назарий билимлари ва амалий кўникмаларини сезиларли даражада яхшилайди. Анъанавий ўқитиш усуллари билан солиштирилганда, интерактив ёндашувлар таълим жараёнида талабаларнинг фаол иштирокини рағбатлантиради, мустақил фикрлаш қобилиятини шакллантиради, касбий малакасини мустаҳкамлайди ва таълим жараёнининг самарадорлигини оширади.

Тадқиқот давомида аниқландики, кейс-стади, симуляцион ўйинлар, гуруҳли муҳокамалар ва рақамли технологиялардан фойдаланиш орқали талабаларда клиник ва эпидемиологик фикрлаш кўникмалари шаклланади, муаммоли вазиятларда тезкор ва тўғри қарор қабул қилиш қобилияти ривожланади. Шу билан бирга, талабаларнинг таълим жараёнига бўлган қизиқиши, мотивацияси ва касбий йўналишга нисбатан муносабати ижобий томонга ўзгариши қайд этилди.

Статистик таҳлиллар интерактив усулларни қўллаган гуруҳдаги натижаларнинг аҳамиятли юқорилигини кўрсатди ($p<0.05$). Бу эса ушбу ёндашувнинг илмий асосланган ва педагогик жиҳатдан самарали эканлигини тасдиқлайди.

Шу муносабат билан, тиббий таълим тизимида, хусусан, эпидемиология фанини ўқитишда интерактив таълим усулларини кенг жорий этиш мақсадга мувофиқдир. Бу нафақат таълим сифатини яхшилайди, балки келажакда соғлиқни сақлаш тизимида рақобатбардош, мустақил фикрловчи, касбий жиҳатдан етук мутахассисларни тайёрлашга хизмат қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. World Health Organization. Transforming and scaling up health professionals' education and training: WHO guidelines. Geneva: WHO; 2013.

2. Harden RM, Laidlaw JM. Essential Skills for a Medical Teacher. 2nd ed. Elsevier; 2017.

3. Dolmans DHJM, De Grave W, Wolfhagen IHAP, van der Vleuten CPM. Problem-based learning: future challenges for educational practice and research. Medical Education. 2005;39(7):732-741.

4. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi. Tibbiy ta’limni takomillashtirish konsepsiyasi. Toshkent; 2020.

5. Ruiz JG, Mintzer MJ, Leipzig RM. The impact of e-learning in medical education. Academic Medicine. 2006;81(3):207-212.

6. Rakhmatova M.R., Jalolova V.Z., Jumaeva G.A., Nazarov C.E. The level of knowledge of students acquired in interactive ways “Blitz method” and “Case study”//Новый день в медицине 2019, 4(28),C.69-73

7. Rakhmatova M.R., Jalolova V.Z. Effectiveness of the combined application of interactive methods "debats" and "a weak link" in theconduct of the lesson // Биология и интегративная медицина»- 2018. - №4. С 225-131

8. Rakhmatova M.R., Jalolova V.Z. "The place of innovative technologies in training of highly qualified personnel in the highest medical educational institutions // Биология и интегративная медицина 2018. - №3. С. 234-247.

9. Rakhmatova M. R. et al. Interactive methods “blitz method” and “case study” factor affecting the level of knowledge //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2021. – Т. 11. – №. 2. – С. 807-810.

10. Orziev, Z. M., et al. "Criteria for the effectiveness of the level of knowledge of students acquired by interactive teaching methods." Diary of the Kazan Medical School (2019): 38-42.

11. Cook DA, Hatala R, Brydges R, Zendejas B, Szostek JH, Wang AT, Erwin PJ, Hamstra SJ. Technology-enhanced simulation for health professions education: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2011;306(9):978-988.

12. Klichova F. K. et al. Efficiency of methods of dactic playing in developing professional skills //Новый день в медицине. – 2020. – №. 4. – С. 528-529.

13. Раҳматова М. Р. и др. Талабалар орасида соғлом турмуш тарзини тарғиб этувчи тўгараклар ташкил этишнинг устуворлиги //Биология и интегративная медицина. – 2021. – №. 1 (48). – С. 444-454.

14. Рахматова М.Р., Жалолова В.З., Мустафаева Ш.А., Нурова З.Ҳ. Малакали тиббий кадрлар тайёрлашда инновацион педагогик педагогик технологияларнинг ўрни // Новый день в медицине - 2020. - № 1 (20). - С. 77-80.

15. Орзиев З.М., Рахматова М.Р., Жалолова В.З., Кличова Ф.К. Критерии эффективности уровня знаний студентов, приобретенных интерактивными методами обучения // «Дневник Казанской медицинской школы» 2019, июнь С. 38-42 3.

16. Орзиев З.М., Рахматова М.Р., Жалолова В.З. Влияние интерактивных методов обучения на формирование уровня клинических знаний // Вестник Международного Университета Кыргызстана 2018 №3 С 163-167

17. Орзиев З.М., Рахматова М.Р., Жалолова В.З. Влияние интерактивных методов обучения на формирование уровня клинических знаний// Вестник Международного Университета Кыргызстана 2018 №3- С. 163-167

18. Орзиев З. М., Рахматова М. Р., Жалолова В. З. Интерактив методларни бирлаштирган холда дарс утиш самарадорлиги/ «Современное состояние, проблемы и перспективы медицинского образования» международная учебно-научно-практическая конференция Бухара. – 2018. – С. 92-95.

Иқтибос учун: Яхиёева С.А. Эпидемиологияни ўқитишда интерактив таълим стратегиялари: замонавий тенденциялар // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 121–124. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17570027

УДК 616.36-002:616.34-002-092:612.017.1

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17570093

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ И УЧАСТИЕ ТУЧНЫХ КЛЕТОК В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Нарзуллаева О.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме: *В условиях хронического воспаления тучные клетки играют ключевую роль в инициации и поддержании тканевых повреждений и фиброзных изменений. В настоящем эксперименте моделирован язвенный колит у белых беспородных крыс 6- и 12-месячного возраста для изучения системной реакции на воспаление, с акцентом на морфологическое состояние печени и участие тучных клеток. Морфометрический и гистохимический анализ показал, что при прогрессировании воспаления значительно возрастает количество активированных тучных клеток, особенно у старших животных, что сопровождается выраженными структурными нарушениями в слизистой и подслизистой оболочках кишечника, усилением фиброза и активацией иммунных компонентов. Эти изменения имели прямую корреляцию с деструктивно-воспалительными процессами в печени. Применение масла косточек граната продемонстрировало выраженный противовоспалительный эффект, способствуя снижению количества тучных клеток и уменьшению воспалительно-деструктивных изменений в печени, что делает данный подход перспективным в терапии хронических воспалительных заболеваний ЖКТ с гепатотропным компонентом.*

Ключевые слова: *язвенный колит, хроническое воспаление, тучные клетки, печень, фиброз, крысы, гистохимия, морфометрия.*

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE LIVER AND INVOLVEMENT OF MAST CELLS UNDER CHRONIC INFLAMMATION IN EXPERIMENTAL ULCERATIVE COLITIS

Narzullaeva O.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *In chronic inflammation, mast cells play a pivotal role in initiating and sustaining tissue damage and fibrotic remodeling. This study modeled ulcerative colitis in 6- and 12-month-old white laboratory rats to investigate systemic inflammatory responses, with a focus on liver morphology and the involvement of mast cells. Morphometric and histochemical analysis revealed a marked increase in activated mast cells, particularly in older animals, which was associated with significant structural changes in the mucosal and submucosal layers of the intestine, enhanced fibrosis, and activation of immune components. These alterations correlated directly with destructive-inflammatory processes in the liver. Treatment with pomegranate seed oil demonstrated a pronounced anti-inflammatory effect, leading to a reduction in mast cell numbers and attenuation of hepatic damage, indicating its potential as a therapeutic agent for chronic inflammatory gastrointestinal conditions with hepatotropic involvement.*

Keywords: *ulcerative colitis, chronic inflammation, mast cells, liver, fibrosis, rats, histochemistry, morphometry.*

ТАЖРИБАВИЙ ЯРАЛИ КОЛИТДА СУРУНКАЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШ ШАРОИТИДА СЕМИЗ ХУЖАЙРАЛАР ИШТИРОКИНИ ВА ЖИГАРДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРНИ ЎРГАНИШ

Нарзуллаева О.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме: *Сурункали яллиғланиш шароитида семиз ҳужайралари тўқима шикастланишлари ва фиброз жараёнларининг шаклланишида муҳим роль ўйнайди. Ушбу тадқиқотда 6 ва 12 ойлик оқ зотсиз каламушларда ярали колит моделлаштирилди ва яллиғланишга жавоб сифатида жигар тўқималаридаги морфологик ўзгаришлар ҳамда семиз ҳужайраларининг роли ўрганилди. Морфометрия ва гистокимёвий таҳлил натижаларига кўра, яллиғланиш кучайиши билан семиз ҳужайраларининг сони ва фаоллиги, айниқса ёши катта каламушларда, кескин ошгани ва бу ҳолатлар ичак деворидаги тўқима структурасининг бузилиши, фиброз ва иммун реакциянинг кучайиши билан намоён бўлгани аниқланди. Ушбу ўзгаришлар жигардаги деструктив-яллиғланиш жараёнлари билан яққол боғлиқ эканлиги кузатилди. Анор данаги мойи билан даволаш семиз*

ҳужайралар сонини камайтириб, жигар тўқималаридаги яллиғланиш ва деструкция белгиларига ижобий таъсир кўрсатди. Шу боис, мазкур усул яллиғланишга мойил жигар касалликларини даволашда истиқболли усул сифатида қаралади.

Калит сўзлар: *ярали колит, сурункали яллиғланиш, семиз ҳужайралар, жигар, фиброз, каламушлар, гистокимё, морфометрия.*

e-mail: narzullayeva.oygul@bsmi.uz

Актуальность исследования. Хроническое воспаление является ключевым патогенетическим фактором в развитии широкого спектра заболеваний, включая фиброзные и неопластические трансформации в различных органах, в том числе печени и кишечника. Одним из центральных звеньев воспалительного каскада признана активация тучных клеток — специализированных эффекторных элементов врождённого иммунитета, обладающих высокой секреторной активностью и способностью модулировать микросреду тканей. Тучные клетки, или мастоциты, локализуются преимущественно в соединительнотканных структурах, включая слизистые оболочки, вблизи сосудов и эпителиальных поверхностей. При хроническом воспалении они активируются под действием цитокинов, бактериальных продуктов или тканевых повреждений и высвобождают медиаторы (гистамин, триптазу, серотонин, TNF-α, IL-4 и др.), способствующие усилению сосудистой проницаемости, привлечению нейтрофилов и макрофагов, а также ремоделированию тканей [Bischoff, 2007; Galli et al., 2011].

Особое значение имеет роль тучных клеток в формировании фиброзных процессов. Согласно исследованиям Molderings et al. (2013), при персистирующей активации мастоциты инициируют отложение коллагена и ремоделирование внеклеточного матрикса. Это напрямую отражается на функциональном состоянии органов, таких как печень, где тучные клетки могут усугублять повреждение гепатоцитов и усиливать прогрессирование портального фиброза [Maurer et al., 2003].

В контексте воспалительных заболеваний кишечника, таких как язвенный колит, количество и активность тучных клеток в слизистой оболочке значительно увеличивается. Эти клетки способствуют как инициации воспалительного процесса, так и его хронизации, оказывая влияние на эпителиальные клетки, сосудистую сеть и локальные иммунные кластеры [Raithel et al., 2001; Dvorak, 2003]. При этом часть медиаторов тучных клеток может проникать в портальный кровоток и оказывать системное воздействие, включая активацию звездчатых клеток печени и фиброзное ремоделирование [Paik et al., 2014].

С другой стороны, исследования последних лет указывают на терапевтический потенциал природных противовоспалительных средств. В частности, масло косточек граната содержит эллаговую кислоту, фитоэстрогены и другие биологически активные компоненты, обладающие антиоксидантным и противовоспалительным действием. Ряд работ демонстрирует его способность снижать экспрессию провоспалительных цитокинов и угнетать активацию тучных клеток в моделях хронического воспаления [Seeram et al., 2005; Lansky et al., 2007].

Таким образом, исследование роли тучных клеток в развитии морфологических изменений печени на фоне хронического воспаления в модели язвенного колита, а также оценка эффектов противовоспалительной терапии маслом гранатовых косточек, является актуальной задачей, направленной на выявление патогенетических механизмов и потенциальных мишеней для терапии.

Материалы и методы исследования. Эксперимент проводился на 48 белых беспородных крысах мужского пола возрастом 6 и 12 месяцев, в соответствии с требованиями этических стандартов. Животные были распределены на следующие группы: - Контрольная группа: 6- и 12-месячные интактные крысы; - Экспериментальная группа: животные тех же возрастов, которым моделировали хроническое воспаление толстой кишки (язвенный колит) путём ректального введения 4% раствора уксусной кислоты через день в течение 30 дней; - Группа животных после коррекции: крысы с колитом, получавшие масло косточек граната (0,5 мл внутрь в течение 14 дней).

Методы: Гистологическое исследование тканей прямой кишки и печени проводилось с использованием окраски гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. Гистохимический анализ тучных клеток выполнялся методом метахромазии с использованием толуидинового синего. Морфометрия: измерение толщины стенок кишечника и количества тучных клеток в собственной пластинке слизистой на площади 1030425 px². Статистический анализ проводился с использованием программного обеспечения Statistica 10.0, с применением U-критерия Манна — Уитни; различия считались достоверными при $p<0,05$.

Обсуждение результатов. Результаты исследования подтвердили ведущую роль тучных клеток в патогенезе хронического воспаления и формировании морфологических изменений как в кишечной стенке, так и в печени. На фоне экспериментального язвенного колита у крыс наблюдалось достоверное увеличение толщины подслизистой и мышечной оболочек, а также количественное увеличение тучных клеток — до 18–23 (у 6-месячных) (Рис. 1) и до 24–29 клеток (у 12-месячных) на стандартную площадь поля зрения.

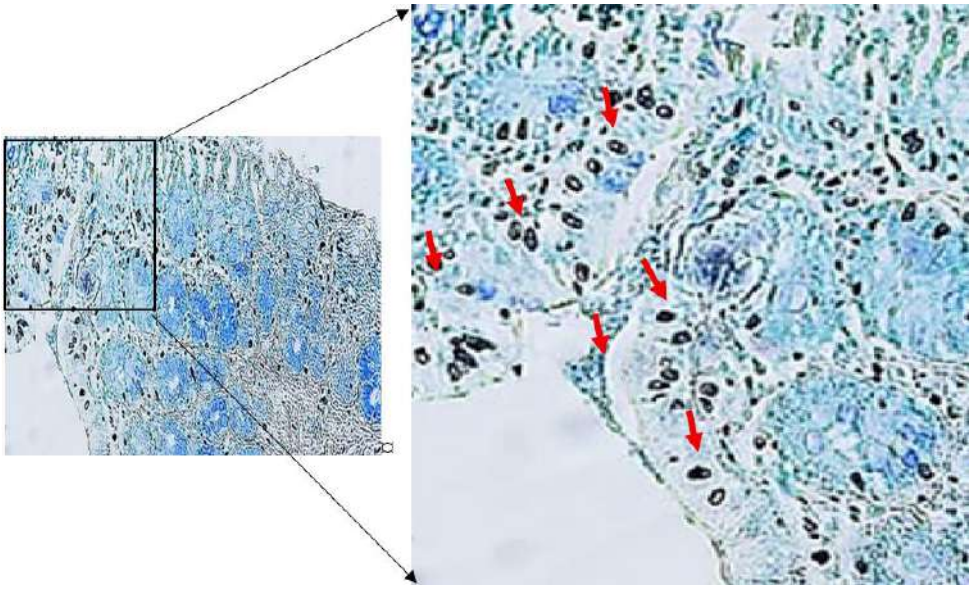


Рисунок 1. Микроскопическое изображение стенки прямой кишки 6 месячной белой беспородной крысы при язвенном колите. Окраска по метахромазии (толидиновый синий), увеличение 40×20.

(На изображении визуализируются многочисленные тучные клетки, распределённые в собственной пластинке слизистой оболочки. Насчитано 18-23 тучных клеток на площади 1030425 px^2. Клетки чётко окрашены в сине-фиолетовый цвет (почти черный), их гранулы выражены, форма округлая или овальная. Участки скопления тучных клеток сопровождаются признаками воспалительной инфильтрации. Видна деструкция эпителия и отёк подслизистой основы. Левая часть изображения демонстрирует общий план распределения тучных клеток, правая — увеличенный фрагмент с подчёркнутыми деформированными клетками и фрагментацией гранул.)

Скопления тучных клеток сопровождались выраженной воспалительной инфильтрацией и отёком, что подтверждает их участие в формировании патологической ткани. У 12-месячных крыс эти изменения были более выражены, что свидетельствует о возрастной сенситивности к воспалительному процессу и снижении резерва регенераторной способности слизистой.

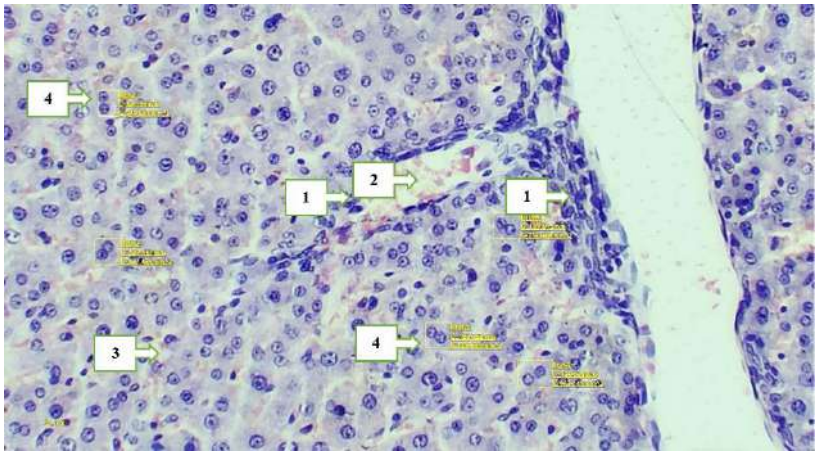


Рисунок 2. Микроскопическое изображение печени 12 месячной белой беспородной крысы при язвенном колите. Окраска гематоксилин-эозином. Ок 20×40 Об. 1-увеличение лейкоцитов вокруг сосудов печени; 2- кровенаполнение сосуда; 3- диапедезное кровоизлияние; 4- увеличение количества двухядерных гепатоцитов.

Установлено, что высокая активность тучных клеток способствует не только деструкции крипт, но и развитию панетоидной метаплазии — появлению клеток Панета в прямой кишке, что интерпретируется как компенсаторная, но патологическая регенерация. Эти изменения, по всей вероятности, сопровождаются системным воспалительным ответом с вовлечением печени, что подтверждается выраженной лимфоидной инфильтрацией и фиброзом в гепатоцитах, зафиксированным в параллельном морфологическом исследовании печени. Назначение масла косточек граната сопровождалось достоверным снижением количества тучных клеток до 5–7 (6 мес) и 9–12 (12 мес), уменьшением.

Выводы. Результаты проведённого исследования подтверждают, что хроническое воспаление, моделированное через язвенный колит, оказывает системное патологическое воздействие на морфологию печени. В условиях длительного воспалительного процесса наблюдается достоверное усиление тучноклеточной инфильтрации, что сопровождается нарушением гистоархитектоники, развитием дистрофических и фиброзных изменений в гепатоцитах. Особенно выраженные морфологические изменения печени отмечены у 12-месячных крыс, что указывает на возрастную зависимость тяжести воспалительного ответа. Увеличение количества активированных тучных клеток коррелирует с выраженностью портального фиброза, перисинусоидального отёка и активацией клеток Купфера. Эти данные позволяют рассматривать тучные клетки как ключевой элемент, связывающий локальное кишечное воспаление с развитием гепатопатологии.

Таким образом, хроническое воспаление, независимо от его первичной локализации, способно индуцировать системные морфологические перестройки в жизненно важных органах, в частности печени, с формированием ранних признаков фиброза. Это подчёркивает необходимость раннего выявления и коррекции воспаления — как локального, так и системного — для предупреждения вторичных поражений печени.

Список литературы:

1. Arem H., Irwin M.L. Obesity and endometrial cancer survival: a systematic review // Int J Obes (Lond). - 2013. -Vol. 37 (5). - P. 634-9.

2. SGO Clinical Practice Endometrial Cancer Working Group Endometrial cancer: a review and current management strategies: part II // Gynecol Oncol. - 2014. - Vol. 134 (2). - P. 393-402.

3. Cramer D.W. The epidemiology of endometrial and ovarian cancer // Hematol Oncol Clin North Am. - 2012. - Vol. 26 (1). - P. 1-12

4. Arora V., Quinn M.A. Endometrial cancer // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. - 2012. - Vol. 26 (3). - P. 311-24.

5. Win A.K., Reece J.C., Ryan S. Family history and risk of endometrial cancer: a systematic review and meta-analysis // Obstet Gynecol. - 2015. - Vol. 125 (1). - P. 89-98.

6. Binder P.S., Mutch D.G. Update on prognostic markers for endometrial cancer // Womens Health (Lond Engl). -2014. - Vol. 10 (3). - P. 277-88.

7. Costales A.B., Schmeler K.M., Broaddus R. Clinically significant endometrial cancer risk following a diagnosis of complex atypical hyperplasia // Gynecol Oncol. - 2014. - Vol. 135 (3). - P. 451-4.

8. Gol K., Saracoglu F., Ekici A. Endometrial patterns and endocrinologic characteristics of asymptomatic menopausal women // Gynecol Endocrinol. - 2001. - Vol. 15. - P. 63-67.

9. Park J.C., Lim S.Y., Jang T.K. Endometrial histology and predictable clinical factors for endometrial disease in women with polycystic ovary syndrome // Clin Exp Reprod Med. - 2011. - Vol. 38. - P. 42-46.

10. Setiawan V.W., Yang H.P., Pike M.C. Type I and II endometrial cancers: have they different risk factors? // J Clin Oncol. - 2013. - Vol. 31 (20). - P. 2607-18.

11. Esposito K., Chiodini P., Capuano A. Metabolic syndrome and endometrial cancer: a meta-analysis // Endocrine. -2014. - Vol. 45 (1). - P. 28-36.

1.2 Shafiee M.N., Chapman C., Barrett D. Reviewing the molecular mechanisms which increase endometrial cancer (EC) risk in women with polycystic ovarian syndrome (PCOS): time for paradigm shift? // Gynecol Oncol. -2013. - Vol. 131 (2). - P. 489-92.

Для цитирования: Нарзуллаева О.М. Морфологические изменения печени и участие тучных клеток в условиях хронического воспаления при экспериментальном язвенном колите // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 125–128. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17570093

УДК 617.55-007.43-089:616-053.9

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17570153

КОМПЛЕКСНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕЦИДИВНЫХ ГРЫЖАХ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Зухуров С.Э.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Предложенная модель стратификации риска и индивидуализации хирургической тактики грыж передней брюшной стенки позволяет не только снизить частоту осложнений и рецидивов, но и существенно улучшить параметры непосредственного послеоперационного периода: сократить сроки пребывания в стационаре, ускорить активизацию пациента и восстановление повседневной активности*

Ключевые слова: *грыжа, передняя брюшная стенка, рецидив*

COMPREHENSIVE SURGICAL TREATMENT OF RECURRENT ABDOMINAL WALL HERNIAS IN ELDERLY AND SENILE PATIENTS

Zuhurov S.E.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The proposed model of risk stratification and individualization of surgical tactics for hernias of the anterior abdominal wall allows not only to reduce the frequency of complications and relapses, but also to significantly improve the parameters of the immediate postoperative period: to reduce the length of stay in the hospital, to accelerate the patient's activation and restoration of daily activity*

Keywords: *hernia, anterior abdominal wall, relapse*

КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА ҚОРИН ДЕВОРИНИНГ ҚАЙТАЛАНУВЧИ ЧУРРАЛАРНИ КОМПЛЕКС ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

Зухуров С.Э.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Қорин олд деворининг чурралари учун хавфни стратификация қилиш ва жарроҳлик тактикасини индивидуаллаштиришнинг тавсия этилган модели нафақат асоратлар ва қайталаниш частотасини камайтиришга, балки операциядан кейинги давр бевосита параметрларини сезиларли даражада яхшилашга имкон беради: булар, касалхонада қолиш муддатини қисқартириш, беморнинг фаоллигини тезлаштириш ва кунлик фаолиятини тиклаш.*

Калит сўзлар: *чурра, қорин олд девори, қайталаниш.*

e-mail: yakkashoh@mail.ru

Актуальность. Несмотря на развитие технологий лапароскопического грыжесечения и внедрение современных имплантатов, проблема оптимизации результатов операций у больных ПСВ с рецидивными грыжами ПБС остается актуальной и требует дальнейшего решения на основе комплексного анализа факторов риска, особенностей течения болезни и модификации хирургической тактики (2,4,6,7,9,11). Современные аспекты развития отечественной медицины включают множество мер, направленных на улучшение результатов лечения больных, в том числе и с рецидивными грыжами пожилого и старческого возраста (1,3,5,8,10).

Цель исследования: анализ эффективности комплексной хирургической тактики грыж передней брюшной стенки

Материал и методы. Основная группа включала 87 пациентов, перенесших лапароскопические операции по поводу рецидивных грыж ПБС. Среди них 51 пациент пожилого возраста (58,6%) и 36 - старческого возраста (41,4%). Все пациенты были оперированы по единым критериям включения: наличие документированного рецидива после ранее выполненной грыжесечения, подтвержденного клинически и инструментально (УЗИ, КТ). Исключались больные с неоперабельными состояниями, острыми инфекциями, декомпенсированными системными заболеваниями и отказом от вмешательства.

Оценка функционального состояния пациентов основной группы показала, что большая часть больных имела выраженную соматическую отягощенность. По шкале ASA у 53 пациентов (60,9%)

был зарегистрирован класс III, еще у 9 (10,3%) - класс IV. Пациенты с классами ASA I-II составили 28,7%, что существенно ниже, чем в контрольной группе. Средний индекс коморбидности по Charlson составил 4,3±1,4 в пожилой подгруппе и 5,1±1,6 - в старческой, с общим преобладанием значений >4 (у 65 из 87 пациентов, или 74,7%). Среди больных основной группы наибольшую долю составили пациенты с умеренным риском (48,3%) рецидива грыжи из всей выборки, что соответствует наиболее частому сочетанию 2-3 отягощающих факторов. Высокий риск рецидива зафиксирован у 26,4% пациентов, преимущественно в старческой возрастной группе.

Результаты и их обсуждение. Наиболее выраженные различия отмечены по частоте повторного рецидива грыжи, который развился у 9 из 87 пациентов основной группы (10,3%) против 22 из 89 больных контрольной группы (24,7%) ($p < 0,01$). Таким образом, внедрение тактики, адаптированной к анатомо-функциональному статусу пациента, позволило снизить вероятность повторного образования грыж более чем в 2,4 раза. Это особенно важно, учитывая, что значительная часть пациентов основной группы (26,4%) находилась в категории высокого риска и ранее перенесла рецидивную пластическую операцию.

Различия касались и структуры осложнений. Частота расхождения краев раны и несостоятельности швов в основной группе составила 5,7% против 12,4% в контрольной группе ($p=0,04$). Частота сером и гематом составила 9,2% в основной группе против 16,9% в контрольной ($p=0,08$). При анализе осложнений в основной группе оказалось, что серомы чаще встречались у пациентов, получивших комбинированную фиксацию, но без предоперационной белковой коррекции что подчеркивает роль системной подготовки в профилактике жидкостных осложнений.

Гнойно-воспалительные осложнения (нагноение раны, инфицирование импланта) встречались в обеих группах редко (3,4% в основной группе против 6,7% в контрольной; $p=0,310$). Однако даже такие незначительные абсолютные различия имеют практическое значение, поскольку в контрольной группе случаи инфицирования потребовали удаления сетки в 2 наблюдениях. В основной группе благодаря применению сеток с барьерным покрытием и соблюдению расширенного алгоритма профилактики (предоперационная санация, коррекция гипоальбуминемии, антибактериальная терапия) осложнения купировались консервативно.

Суммарная частота пациентов, у которых было зафиксировано хотя бы одно послеоперационное осложнение, составила 25,3% в основной группе против 41,6% в контрольной ($p=0,02$). Это ключевой интегральный показатель, подтверждающий, что тактическая персонализация снижает общую операционную нагрузку на пациента, даже при условии применения технически более сложных методик (TAR, eTEP и др.).

Особенно важным результатом является то, что среди пациентов с высоким риском (≥31 балл) в основной группе частота осложнений составила 39,1%, в то время как среди аналогичных по профилю пациентов контрольной группы (64,7%). Это позволяет утверждать, что адаптированная тактика эффективна не только у пациентов с низкой операционной нагрузкой, но и в клинически наиболее уязвимой категории.

Сравнительный анализ продолжительности операции, сроков госпитализации, времени до активизации пациента и темпов функционального восстановления позволил оценить влияние индивидуализированной тактики не только на отдаленные результаты, но и на непосредственное послеоперационное течение.

В основной группе средняя продолжительность стационарного лечения составила 4,1±1,2 суток, в контрольной - 5,6±1,9 суток, разница статистически достоверна ($p < 0,01$). Особо важно отметить, что даже пациенты с высоким уровнем риска в основной группе были выписаны в среднем на 5,2 сутки, в то время как пациенты контрольной группы с сопоставимым риском нередко задерживались до 8-10 суток. Время до активизации пациента в основной группе составило 12,4±3,1 часов, в контрольной - 18,7±4,2 часов ($p < 0,01$). Более быстрое восстановление активности обусловлено не только уменьшением болевого синдрома (благодаря применению клеевой или щадящей фиксации у пациентов с низким и умеренным риском), но и более четким прогнозированием течения послеоперационного периода. Особенно важно отметить, что у больных ПСВ (65-74 лет) без тяжелых анатомических изменений активизация происходила в пределах 10-12 часов от момента выхода из наркоза, что позволяет раннее проведение профилактики тромбоэмболических осложнений и минимизирует гипостатические осложнения.

Аналогичная динамика наблюдается и при анализе времени до возвращения к повседневной активности, которое в основной группе составило 9,8±2,5 суток, тогда как в контрольной - 13,5±3,8 суток ($p < 0,01$). Кроме того, важно подчеркнуть, что в основной группе в 89,7% случаев удалось достичь выписки пациента в срок, прогнозируемый на этапе предоперационного планирования, в то

время как в контрольной группе отклонение от плана (в сторону удлинения пребывания) отмечалось почти в каждом третьем случае. Это подтверждает повышение управляемости лечебного процесса при использовании алгоритма.

Таким образом, представленные данные подтверждают, что предложенная модель стратификации риска и индивидуализации хирургической тактики позволяет не только снизить частоту осложнений и рецидивов, но и существенно улучшить параметры непосредственного послеоперационного периода: сократить сроки пребывания в стационаре, ускорить активизацию пациента и восстановление повседневной активности. Это, в свою очередь, повышает удовлетворенность пациентов лечением, снижает нагрузку на стационарный ресурс и обеспечивает лучший клинико-экономический профиль хирургической помощи.

Выводы:

1. Сравнительный анализ продолжительности операции, сроков госпитализации, времени до активизации пациента и темпов функционального восстановления позволил оценить влияние индивидуализированной тактики не только на отдаленные результаты, но и на непосредственное послеоперационное течение.

2. Предложенная модель стратификации риска и индивидуализации хирургической тактики позволяет не только снизить частоту осложнений и рецидивов, но и существенно улучшить параметры непосредственного послеоперационного периода: сократить сроки пребывания в стационаре, ускорить активизацию пациента и восстановление повседневной активности.

Список литературы:

1. Абдуллин М.М., Саянко Р.Т. Персонализированный выбор метода герниопластики у лиц старших возрастных групп // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2021. – Т. 180, №5. – С. 101–106

2. Абдурахманов А.И., Юнусов Ш.Б. Интеграция гериатрических индексов в хирургическую стратификацию риска при грыжах передней брюшной стенки // Медицинский альманах. – 2023. – №2. – С. 58–62

3. Агапов А.И., Кокошко И.В. Клиническая анатомия и классификация вентральных грыж // Вестник новой медицинской технологии. – 2021. – Т. 28, №2. – С. 155–159

4. Ахмедов М.А., Давлатов Ш.Б. Миниинвазивная герниопластика: от выбора доступа к контролю качества // Хирургия. – 2021. – №7. – С. 61–65

5. Бобокалонов С.М., Касымов А.Ш. Фиксация сетчатого импланта при лапароскопической герниопластике: риски и современные решения // Колопроктология. – 2021. – №4. – С. 53–58

6. Журавлев А.А., Ким С.А. Рецидивные грыжи у пожилых пациентов: влияние возрастных факторов на течение и исход заболевания // Общая реаниматология. – 2022. – Т. 18, №2. – С. 91–97

7. Назаров А.Б., Шукуров Х.Ж. Навигационные технологии в лапароскопической герниопластике рецидивных грыж: новые горизонты // Хирургия Узбекистана. – 2023. – №2. – С. 55–60

8. Насыров И.Х., Камолов Ш.Т. Клинико-анатомическое обоснование выбора способа герниопластики при вентральных грыжах // Медицинский журнал Узбекистана. – 2020. – №5. – С. 73–77

9. Atema J.J., Furnée E.J., Maeda Y. et al. Predictors of surgical site infection and hernia recurrence following abdominal wall repair: a multicenter cohort study // Lancet Reg. Health Eur. – 2022. – Vol. 17. – Article 100391

10. Cavalli M., Sorrentino M., Scanzi G. et al. Intraoperative navigation in complex hernia repair: first experience with 3D modeling and augmented reality // Updates Surg. – 2022. – Vol. 74(6). – P. 2113–2120

11. Chelala E., Barake H., Estievenart J. et al. Evaluation of European Hernia Society classification for midline incisional hernias // Hernia. – 2020. – Vol. 24(5). – P. 1043–1050.

Для цитирования: Зухуров С.Э. Комплексное хирургическое лечение рецидивных грыжах брюшной стенки у больных пожилого и старческого возраста // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 129–131. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17570153

УЎК 615.849.5 - 036.11/.12 : 616.15-097 : 576.3 - 076.3

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17570234

ТАЖРИБАДА ЎТКИР НУРЛАНИШНИНГ ИММУН ТИЗИМИ КЎРСАТКИЧЛАРИГА ТАЪСИРИ ВА БИОКОРРЕКЦИЯ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Убайдуллаева Х.С.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ишнинг мақсади ўткир нурланишнинг тажриба ҳайвонлари иммун статусига таъсирини аниқлаш, биокоррекциянинг ушбу жараёнга таъсир даражасини кўрсатишдан иборат. Аниқланишича, ўткир нурланиш олган ва олмаган оқ зотсиз эркак каламушлар иммун тизими ҳужайраларининг нисбий ҳамда мутлоқ кўрсаткичларида бир биридан фарқли натижалар олинди. Бу лимфоцитлар умумий миқдори, CD3+-, CD4+- ва CD8+-ҳужайралар миқдорида кузатилди. ИРИ нинг асосий гуруҳда 2,01 мартагача пасайиши иккиламчи иммунодефицит ривожланганлигининг асосий белгиси сифатида эътироф этилди. CD20+-ҳужайраларда ўзгаришлар яққол намоён бўлмагани аниқланди, CD16+-ҳужайралар асосий гуруҳ лаборатория ҳайвонларида 1,35 мартага ошонарли ошган, CD95+-ҳужайралар эса 1,51 мартага ишонарли камайган. Биокоррекция ўтказилган гуруҳчада иммун тизим етишмовчилиги нисбатан чуқур бўлмади, биопрепаратни иммуностимулловчи таъсири борлиги, уни қўллаш ўткир нурланишнинг иммун тизим ҳужайралари кўрсаткичларига салбий таъсирини камайтириши исботланди.*

Калит сўзлар: *ўткир нурланиш, иммунокомпетент ҳужайралар, лаборатория ҳайвонлари, биокоррекция.*

EFFECT OF ACUTE RADIATION ON IMMUNE SYSTEM PARAMETERS IN EXPERIMENT AND EVALUATION OF BIOCORRECTION EFFICIENCY

Ubaydullaeva H.S.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *To determine the effect of acute radiation on the immune status of experimental animals and to assess the extent of biocorrection influence on this process. Results: It was found that male white rats without a specific breed, exposed to acute radiation, showed significant differences in immune system cell parameters compared to control animals. Changes were observed in the absolute and relative numbers of lymphocytes, CD3+-, CD4+-, and CD8+-cells. A decrease in IRI up to 2.01 times in the main group was recognized as a key indicator of secondary immunodeficiency development. Changes in CD20+-cells were not pronounced; CD16+-cells increased by 1.35 times, while CD95+-cells decreased by 1.51 times in the main group. In the biocorrection-treated group, immune system deficiency was less pronounced, demonstrating the immunostimulatory effect of the applied biopreparation and its ability to mitigate the negative impact of acute radiation on immune cell parameters.*

Key words: *acute radiation, immunocompetent cells, laboratory animals, biocorrection*

ВЛИЯНИЕ ОСТРОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ БИОКОРРЕКЦИИ

Убайдуллаева Х.С.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Цель работы определить влияние острого облучения на иммунный статус экспериментальных животных и оценить степень влияния биокоррекции на данный процесс. Результаты: Установлено, что у самцов белых крыс без породы, подвергшихся острому облучению, показатели иммунной системы клеточного уровня различались по сравнению с контрольной группой. Отмечены изменения в абсолютном и относительном количестве лимфоцитов, CD3+-, CD4+- и CD8+-клеток. Снижение ИРИ до 2,01 раза в основной группе является ключевым признаком развития вторичного иммунодефицита. Изменения в CD20+-клетках выражены незначительно, CD16+-клетки увеличились в 1,35 раза, а CD95+-клетки уменьшились в 1,51 раза в основной группе. В группе с биокоррекцией недостаточность иммунной системы была менее выражена, что подтверждает иммуномодулирующий эффект применённого биопрепарата и его способность снижать негативное влияние острого облучения на показатели иммунной системы клеток.*

Ключевые слова: *острое облучение, иммунокомпетентные клетки, лабораторные животные, биокоррекция*

Маълумки, нурланиш организмнинг барча тизим ва аъзоларига салбий таъсир этганда қайтмас натижаларга олиб келади [3, 10]. Нурланишнинг организм аъзо ва тўқималарига танлаб таъсир кўрсатиши исботланган, улар қаторига қон яратиш аъзолари ва иммун тизими киради, ушбу аъзоларга нурланишнинг салбий, кўп ҳолатларда ҳалокатли таъсири кўплаб манбаларда келтирилган маълумотлар орқали исботлаб берилган [5, 9, 12].

Ўткир нурланиш - ионланувчи нурланиш частотаси ва давомийлигига боғлиқ бўлиб, аъзоларнинг нурланиш сезгирлигига қараб турли даражада ривожланади. Ўткир нурланишда энг сезгир аъзолар иммун тизими аъзолари, ошқозон-ичак тракти шиллиқ қаватлари, экзо- ва эндокрин безлар, жинсий безлар ҳисобланади. Радиацияга сезгирлиги паст бўлган аъзоларга юрак, буйрак, жигар, бош ва орқа миялар, суяк тўқимаси, бўғимлар киради [4, 11].

Илмий-тадқиқот ишининг **мақсади** ўткир нурланишнинг тажриба ҳайвонлари иммун статусига таъсирини аниқлаш ҳамда биокоррекциянинг ушбу жараёнга таъсир даражасини кўрсатишдан иборат бўлди.

Материал ва усуллар. Ушбу мақсадни амалга ошириш учун 60 та вояга етган, оғирлиги 160-180 граммни ташкил этган, эркак жинсига мансуб оқ зотсиз каламушлар тадқиқотларга жалб этилди. Лаборатория ҳайвонлари нисбий намлик (50-60%), ҳарорат (19-22^{0}C), 12 соат қоронғулик ва 12 соат ёруғлик режимида стандарт виварий шароитида пластик қафасларда сақланди. Лаборатория ҳайвонларини парваришлаш Нуралиев Н.А. ва ҳаммуал. [6] тавсиялари асосида амалга оширилди. Лаборатория ҳайвонлари билан ишлашда биологик хавфсизлик қоидалари [2, 6] ва лаборатория ҳайвонлари билан ишлашнинг этик тамойилларига қатъий риоя қилинди.

Барча лаборатория ҳайвонлари қуйидаги гуруҳларга бўлинди:

асосий гуруҳ - стандарт виварий рационида бўлган, 5 Грей миқдорида бир марталик ўткир нурланиш олган оқ зотсиз каламушлар (n=30);

назорат гуруҳи - стандарт виварий рационида бўлган, ўткир нурланиш олмаган интакт оқ зотсиз каламушлар (n=30).

Асосий гуруҳ ўз навбатида 2 та кичик гуруҳчага бўлинди: 1а гуруҳча - 5 Грей миқдорида бир марталик ўткир нурланиш олган, стандарт виварий рационига биокоррекция сифатида “Lactopropolis-AWL” биологик фаол қўшимчаси қўшилган оқ зотсиз каламушлар (n=15); 1б гуруҳча - 5 Грей миқдорида бир марталик ўткир нурланиш олган, биокоррекция қилинмаган оқ зотсиз каламушлар (n=15).

Тажрибада лаборатория ҳайвонларини нурлантириш АГАТ-Р1 (Эстония) гамма-терапевтик аппарати ёрдамида амалга оширилди, унда нурланиш манбаси Со-60 бўлди. Ҳайвонларни нурлантириш билан боғлиқ тадқиқотлар ЎзР ССВ Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий маркази Бухоро филиалида ўтказилди.

“Lactopropolis-AWL” препарати барча лаборатория ҳайвонлари оғирлигидан келиб чиққан ҳолда, ҳар куни эрталаб берилди. Ўткир нурланиш олганларга 20 кун давомида препарат берилиб, охирги куни нурлантирилди ва ундан кейин 5-кунда жонсизлантирилиб, иммунологик тадқиқотлар ўтказилди. “Lactopropolis-AWL” биологик фаол қўшимчаси таркиби *Lactobacillus rhamnosus 925, Enterococcus durans* пробиотик бактериялари ва прополис биологик фаол бирикмалари экстрактидан иборат бўлиб, антимикроб, иммуностимулловчи, яллиғланишга қарши хусусиятларга эга (ЎзР ФА Микробиология институти ва “AllWellLab” МЧЖ маҳсулоти).

Лаборатория ҳайвонлари иммун тизими ҳолати CD-дифференцияловчи ва активацияловчи антигенлар экспрессияси бўйича баҳоланди. Иммунокомпетент ҳужайраларнинг қуйидаги маркёрлари аниқланди: CD3+-, CD4+-, CD8+-, CD16+-, CD20+-, CD95+-лимфоцитлар. СД рецепторларнинг экспрессияси Гариб Ф.Ю. ва ҳаммуал. (1995) усули бўйича «Сорбент» МЧЖ (РФ) ишлаб чиқарган ЛТ серияли моноклонал антителолар ёрдамида розетка ҳосил қилиш реакциясида ўтказилди. Иммунорегурятор индекс (ИРИ, СД4+/CD8+) ҳисобланди.

Материаллар анъанавий вариацион статистика усулларидан фойдаланиб, статистик ишланди. Бунинг учун «Pentium IV» процессорлари асосидаги персонал компьютерда тиббий-биологик тадқиқотлар учун дастурий таъминот тўпламидан фойдаланилди. Тадқиқотларни ташкил этиш ва ўтказишда далилларга асосланган тиббиёт тамойилларидан фойдаланилди.

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Ўткир нурланиш таъсирини ўрганиш учун аввалambор ушбу таъсирга чалинмаган интакт оқ зотсиз эркак каламушлар иммун тизимининг асосий кўрсаткичлари ўрганилди ва натижалар таҳлил қилинди, жами 9 та кўрсаткич талқин ва таҳлил қилинди (1-жадвал).

1-жадвал

Тадқиқотларга жалб қилинган интакт оқ зотсиз каламушлар иммун тизими асосий параметрлари, n=30

Кўрсаткичлар	Нисбий (%)	Мутлоқ
Лейкоцитлар, x10^9/л	-	4680±36
Лимфоцитлар умумий миқдори	49,8±1,1	2331±51
CD3+-ҳужайралар	50,3±1,2	1172±28
CD4+-ҳужайралар	32,7±0,9	762±21
CD8+-ҳужайралар	12,9±0,8	301±19
ИРИ, бирлик	2,53±0,01	2,53±0,01
CD16+-ҳужайралар	18,1±1,3	422±30
CD20+-ҳужайралар	19,6±1,4	457±33
CD95+-ҳужайралар	17,8±1,2	415±28

Келтирилган 1-жадвалда ушбу кўрсаткичларнинг миқдорий ва нисбий (%) параметрлари келтирилган. Ушбу натижалар олдинги тадқиқотчилар баён этган маълумотларга ўхшаш бўлди [1].

Жами 5 Грей миқдорида бир марталик ўткир нурланиш олган оқ зотсиз каламушлар иммун тизими асосий кўртсакичларида нурланишдан сўнг бешинчи кунда олинган натижалар 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвал

Ўткир нурланиш олган оқ зотсиз каламушлар асосий иммунокомпетент ҳужайраларининг миқдорий кўрсаткичлари, n=30

Кўрсаткичлар	Нисбий (%)	Мутлоқ
Лейкоцитлар, x10^9/л	-	4600±49
Лимфоцитлар умумий миқдори	35,3±1,4	1624±64
CD3+-ҳужайралар	31,8±1,5	516±24
CD4+-ҳужайралар	22,8±1,1	370±18
CD8+-ҳужайралар	18,1±1,2	294±19
ИРИ, бирлик	1,26±0,02	1,26±0,02
CD16+-ҳужайралар	24,2±1,6	396±26
CD20+-ҳужайралар	21,9±1,7	356±28
CD95+-ҳужайралар	11,8±1,5	192±24

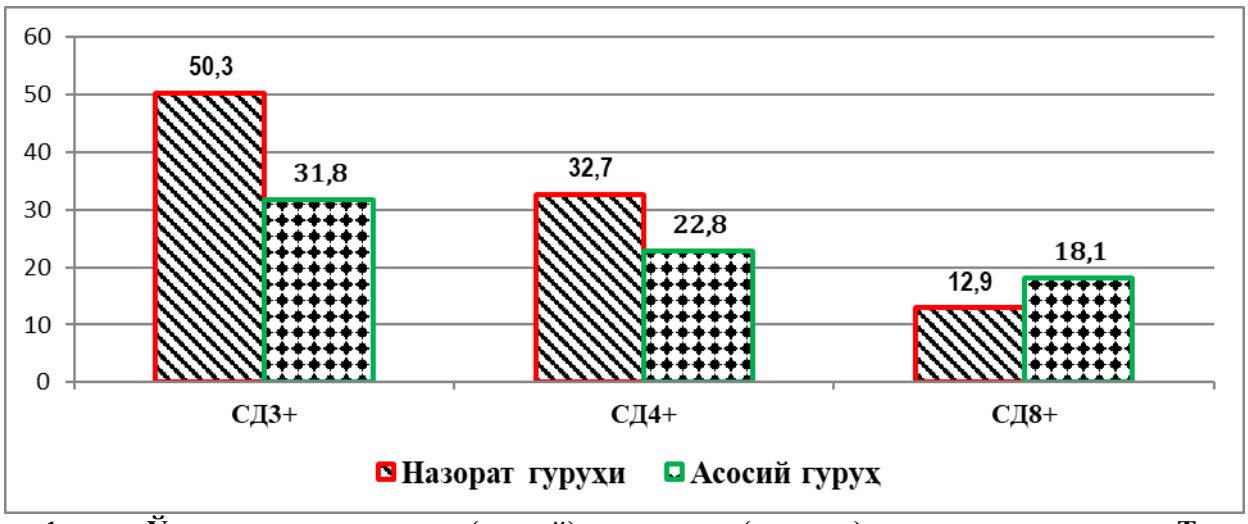
Олинган натижалар шуни кўрсатдики, лаборатория ҳайвонларининг асосий ва назорат гуруҳларида лейкоцитлар миқдорий кўрсаткичи бир биридан ишонарли фарқ қилмади (P>0,05). Фикримизча, бу ҳолат нурланишдан кейинги даврнинг қисқалиги (5 кун) билан изоҳланади.

Лимфоцитлар миқдорий ва нисбий миқдорлари қиёсий ўрганилганда тамомила бошқача манзарага гувоҳ бўлдик. Улар нисбий кўрсаткичи ўткир нурланиш олган тажриба ҳайвонларида назорат гуруҳига (интакт) нисбатан 1,41 мартагача ишонарли даражада камайгани эътироф этилди (P<0,05).

Ушбу ҳужайранинг мутлоқ параметрлари қиёсланганда ҳам амалий жиҳатдан бир бирига ўхшаш тенденция кузатилди, камайиш 1,44 мартани ташкил этди (P<0,05). Лимфоцитлар нисбий ва мутлоқ миқдорларининг камайиши ўткир нурланишнинг ушбу ҳужайралар пролиферация ва дифференциацияси, улар фаоллиги пасайишига таъсири билан изоҳланади.

Организм иммун тизимининг таҳлил қилинаётган иммунокомпетент ҳужайраларига келсак, Т-лимфоцитлар (CD3+-ҳужайралар) ҳамда уларнинг асосий субпопуляцияларида (CD4+ ва CD8+-ҳужайралар) ўзгаришлар турлича тус олди. CD3+-ҳужайралар нисбий ва миқдорий параметрларида назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан ишонарли даражадаги пасайиш кузатилди (1-расм).

Рақамлар кесимида келтирадиган бўлсак, CD3+-ҳужайралар камайиши 1,58 мартани ташкил этган бўлса (P<0,001), CD4+-ҳужайралар нисбий миқдори 1,43 мартагача камайгани аниқланди (P<0,05). CD8+-ҳужайралар нисбий миқдори бўйича тескари манзара гувоҳи бўлдик - ушбу ҳужайралар асосий гуруҳда назоратга нисбатан ишонарли равишда ошгани эътироф этилди - 1,40 мартага (P<0,05). Ҳар иккала лимфоцитлар бир хил таъсирга турлича ўзгаришлар билан жавоб қайтарган.



1-расм. Ўткир нурланиш олган (асосий) ва олмаган (назорат) оқ зотсиз каламушлар Т-лимфоцитлар тизимидаги нисбий параметрлар қиёсий тавсифи, %

CD3+-ва CD4+-ҳужайралар нисбий миқдорининг ўткир нурланиш олган оқ зотсиз каламушлар гуруҳида интакт лаборатория ҳайвонларига нисбатан пасайиши лимфоцитлар умумий миқдори камайиши, Т-лимфоцитлар тизимидаги иммунодефицит билан изоҳланди, шунингдек бу ҳолат ўткир нурланиш таъсири сифатида эътироф этилди, чунки лаборатория ҳайвонларига таъсир этувчи бошқа омиллар бартараф этилган эди. Агар CD8+-ҳужайраларнинг асосий функцияларидан бири иммун жавоб кучини пасайтириш эканлигини ҳисобга олсак, ушбу ҳужайраларнинг бошқа ҳужайраларга нисбатан кўпайиши иккиламчи иммунодефицит ривожланишининг сабабларидан биридир.

Юқорида келтирилган иммунокомпетент ҳужайралар миқдорий кўрсаткичлари бўйича ҳам шунга ўхшаш натижалар олинди (CD8+ҳужайралардан ташқари). Агар CD3+-ҳужайралар мутлоқ миқдорлари орасида асосий ва назорат гуруҳлари орасида 2,27 марталик ишонарли тафовут назорат гуруҳи фойдасига аниқланган бўлса ($P<0,001$), CD4+-ҳужайралар бўйича ҳам шу тенденция сақланиб қолди (тафовут 2,06 марта, $P<0,001$). Аммо, CD8+-ҳужайралар бўйича бундай тенденция аниқланмагании таъкидланди. Ҳар иккала таққосланаётган гуруҳда бир биридан ишонарли фарқ қилувчи натижалар олинмади ($P>0,05$). Нисбий ва миқдорий кўрсаткичлар орасидаги бу фарқ талқин ва таҳлилга суянган ҳолда асосланган хулоса олишда қайси кўрсаткичларга суяниш лозим, деган савол уйғотади. Агар миқдорий кўрсаткич кўпроқ лейкоцитлар ва лимфоцитлар миқдорий параметрларига боғлиқ эканлигини ҳисобга олсак, нисбий кўрсаткичларнинг ўзгаришлар тенденцияси ҳаққоний натижалар олиш ҳамда асосли хулосалар қилишга имкон яратиши маълум бўлади. Шу сабабли тажрибавий тадқиқотларда иммун тизими фаолиятига, иммунокомпетент ҳужайралар ҳолатига баҳо беришда нисбий кўрсаткичлардан фойдаланиш тавсия этилади.

Иммун тизимнинг Т-тизимига баҳо бериш учун қўлланиладиган баҳоловчи параметрлардан яна бири ИРИ дир. Бу индекс Т-лимфоцитлар асосий иммунорегулятор ҳужайраларининг айни ҳолатда бир бирига нисбати даражасини кўрсатади, ИРИ қанча юқори бўлса, организмда иммун етишмовчилик шунча кам ифодаланганини кўрсатади, у қанча кам бўлса, шунчалик даражада иккиламчи иммунодефицит чуқурлилик даражасини кўрсатади [7]. Шу сабабли ИРИ ни иммун статусга баҳо беришда доимо қўллаш тавсия этилади. Тадқиқотларда ИРИ назорат гуруҳида асосий гуруҳга нисбатан ишонарли даражада юқорилиги билан тафовутланди - 2,01 мартага ($P<0,001$). Нисбий ва мутлоқ параметрлар бўйича ҳам бу бирликнинг бир хил натижа кўрсатиши уни иммунодефицит чуқурлилик даражасини баҳолаш учун қўллаш мумкинлигини кўрсатади. Иммун тизим фаолиятини баҳолаш учун эса иммунокомпетент ҳужайралар нисбий кўрсаткичлари ҳамда ИРИ ни солиштирма баҳолаш кифоя, деб ҳисоблаймиз.

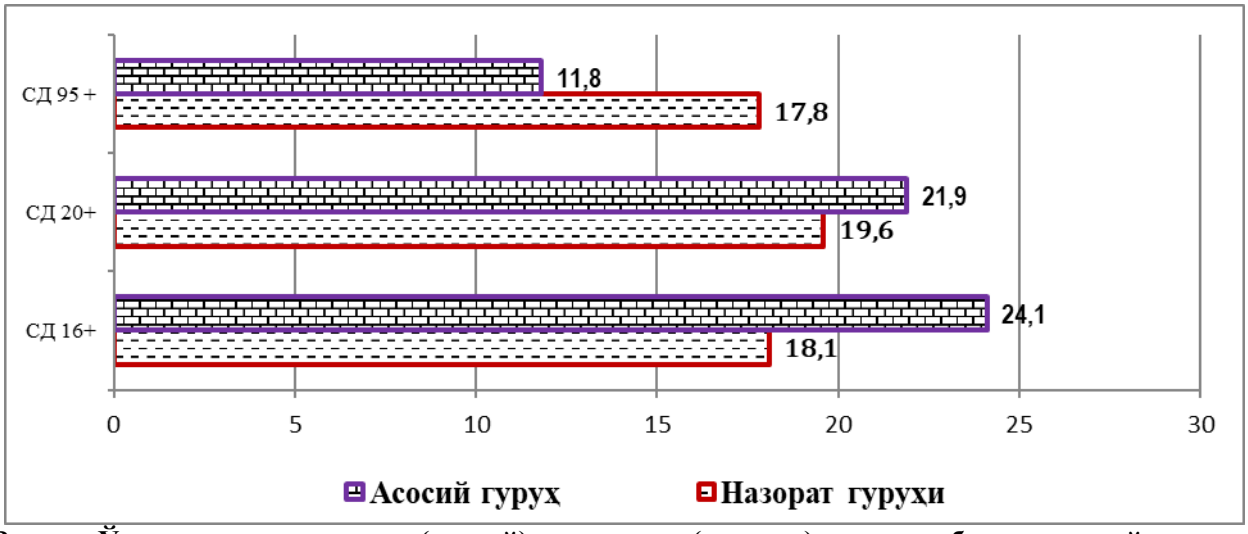
Иммун тизимининг Т-бўғини бир бир қаторда В-бўғинига ҳам таъриф бериш жоиз, деб топганимиз сабабли CD20+-ҳужайралар нисбий ва мутлоқ миқдорлари ҳам ўрганилди, таҳлил қилинди. Олинган натижалар бу иммунокомпетент ҳужайра бўйича таққосланаётган гуруҳлар орасида ишонарли фарқлар учрамаганини кўрсатди ($P>0,05$). Кўриниб турибдики 1,12 марталик фарқ асосий гуруҳ фойдасига бўлган.

Натижалар бир биридан ишонарли даражада тафовутланмаса ҳамки, ўткир нурланиш олган оқ зотсиз каламушлар CD20+-ҳужайраларида интакт лаборатория ҳайвонларига нисбатан кўпайиш тендецияси кузатилган. Бу ҳолат иммун тизим Т-бўғинидаги ўзгаришлар В-тизимга нисбатан тез

ривожланишини, В-бўғин иммун тизимда вужудга келадиган дефицитни тўлдиришга интилишини кўрсатди. Мутлоқ кўрсаткичлар бўйича нисбий параметрлардан фарқ қилувчи натижалар олингани эътиборли, назорат гуруҳидаги маълумотлар асосий гуруҳдан юқори бўлди (P<0,001).

Иммун тизими махсус бўлмаган ҳимоя воситаларига кирувчи CD16+-ҳужайралар антигенга боғлиқ бўлмаган ҳолда кўпайиб организмда ҳосил бўлган аллоген ва ксеноген табиатли ҳужайралар, ўсма ҳужайраларини аниқлаш ва йўқотиш вазифасини бажаради. Ташқи таъсирлар (нурланиш) натижасида ҳосил бўлган ўсма ҳужайраларини йўқотиш зарурати бўлганда улар миқдори кўпайиб, фаолияти кўпайишини ҳисобга олсак, CD16+-ҳужайралар миқдорий ва нисбий ўзгаришларининг ҳаққоний сабаблари маълум бўлади. Кузатувларда ўткир нурланиш олган лаборатория ҳайвонларида ушбу ҳужайралар нисбий параметри назорат гуруҳига нисбатан ишонарли ошгани кузатилди - 1,35 мартага, (P<0,05). Мутлоқ кўрсаткичлар орасида ишонарли тафовут аниқланмади (P>0,05).

CD95+-рецептор апоптоз рецепторларидан бири бўлиб, иммун тизимининг барча ҳужайралари юзасида экспрессия бўлади ва иммун тизими фаолиятининг назоратида (регуляция) иштирок этади. Тадқиқотларимизда CD95+-ҳужайралар нисбий миқдори назорат гуруҳига мансуб оқ зотсиз каламушларда ишонарли равишда пасайган - 1,51 мартага, P<0,05 (2 расм).



2-расм. Ўткир нурланиш олган (асосий) ва олмаган (назорат) гуруҳи лаборатория ҳайвонлари иммунокомпетент ҳужайралари нисбий миқдорларининг қиёсий кўрсаткичлари, %

Агар CD95+-маркёри экспрессия бўлган лимфоцитлар миқдори камайгани аутоиммун ва онкологик патологияларда кузатилишини ҳисобга олсак [8] лимфоцитларнинг апоптозга тайёргарлик даражаси камайганини, иммун тизими фаолиятига аста - секин пасайиб бораётганини кўрсатади.

Ишнинг кейинги босқичида ўткир нурланиш олган тажриба ҳайвонларига биокоррекциянинг иммун тизим ҳужайраларига таъсир даражасини баҳолаш бўлди.

Биокоррекция “Lactopropolis-AWL” препарати билан ўтказилди, у лаборатория ҳайвонлари оғирлигидан келиб чиққан ҳолда ҳар куни эрталаб берилди. Бунда шу препарат 20 кун давомида берилиб, охирги куни ўткир тотал нурланиш бир марта 5 Грей дозада амалга оширилди, нурланишдан кейин 5 - кунда лаборатория ҳайвонлари жонсизлантирилиб, қони олинди ва иммунологик тадқиқотлар ўтказилди.

Олинган натижалар 3-жадвалда келтирилган.

Кўриниб турибдики, нисбий ва мутлоқ кўрсаткичлар бўйича олинган натижалар турлича бўлиб, нисбий кўрсаткичларнинг (8 та параметр) 4 тасида (50%) кўрсаткичлар ижобий томонга ишонарли даражада ўзгарган, қолган 4 та кўрсаткичда (50,0%) эса ишонарли ўзгаришлар аниқланмаган, шундай бўлсада, уларда ижобий томонга силжиш тенденцияси кузатилган.

Ишонарли нисбий кўрсаткичлар лимфоцитлар умумий миқдори (P<0,05, ўсиш 1,26 мартага), CD3+-ҳужайралар сони (P<0,05, ўсиш 1,25 мартагача), ИРИ (P<0,05, ўсиш 1,17 мартагача) ҳамда CD95+-ҳужайралар миқдори (P<0,05, ўсиш 1,31 мартагача) бўйича кузатилмади. Ўткир нурланиш таъсирига биринчи бўлиб таъсирланган ҳужайралар биокоррекция ўтказилгач, таъсирчанлиги қисман камайганлиги кузатилди.

Ўрганилган 9 та иммунокомпетент ҳужайралар мутлоқ миқдорларида (100%) ишонарли ўзгаришлар кузатилди (P<0,05 - P<0,001). Ўткир нурланишгача биокоррекция ўтказилган лаборатория ҳайвонлари гуруҳи кўрсаткичлари, биокоррекция ўтказилмаган оқ зотсиз каламушларга

нисбатан иммун тизими ҳужайраларининг ижобий томонга силжиши 1,17 мартадан 2,03 мартагачани ташкил этди, барча ўзгаришлар ишонарли бўлганинини яна бир бор таъкидлаб ўтмоқчимиз.

3-жадвал

Ўткир нурланиш олган лаборатория ҳайвонлари иммун тизим асосий параметрларининг биокоррекция ўтказилган ва ўтказилмаган ҳолатдаги қиёсий кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Биокоррекция ўтказилмаган, n=30		Биокоррекция ўтказилган, n=30	
	%	Мутлоқ	%	Мутлоқ
Лейкоцитлар, x10^9/л	-	4600±49	-	5650±6,1* ↑
Лимфоцитлар умумий миқдори	35,3±1,4	1624±64	44,5±1,6* ↑	2514±90* ↑
CD3+-ҳужайралар	31,8±1,5	516±24	39,9±1,7* ↑	1003±43* ↑
CD4+-ҳужайралар	22,8±1,1	370±18	23,9±1,2 ↔	601±30* ↑
CD8+-ҳужайралар	18,1±1,2	294±19	16,3±1,1 ↔	410±28* ↑
ИРИ	1,26±0,2	1,26±0,2	1,47±0,1* ↑	1,47±0,1* ↑
CD16+-ҳужайралар	24,4±1,6	396±26	22,3±1,5 ↔	561±38* ↑
CD20+-ҳужайралар	21,9±1,7	356±28	23,6±1,8 ↔	593±45* ↑
CD95+-ҳужайралар	11,8±1,5	192±24	15,5±1,0* ↑	390±30* ↑

Эслатма: * - биокоррекция ўтказилган ва ўтказилмаган гуруҳлар орасидаги ишончлилик белгиси: ↑ - ўзгаришлар йўналиши; ↔ - ишончли тафовут мавжуд эмас.

Агар биокоррекция ўтказилган 1б гуруҳча параметрларини интакт лаборатория ҳайвонлари (назорат гуруҳи) кўрсаткичлари билан солиштирсак, бу гуруҳчадан фарқли жиҳатлар борлигини кузатамиз:

биринчи жиҳат, иммун тизимининг ўрганилган 9 та иммунокомпетент ҳужайралар кўрсаткичлари мутлоқ миқдорларининг назорат гуруҳи лаборатория ҳайвонларига нисбатан ишонарли юқорилиги;

иккинчи жиҳат, иммун тизимининг ўрганилган 9 та иммунокомпетент ҳужайралар нисбий миқдорларининг интакт лаборатория ҳайвонлари кўрсаткичларига яқинлашгани, айниқса бу лимфоцитлар умумий сони, CD25+-ҳужайралар бўйича яққол намоён бўлди;

учинчи жиҳат, CD4+-ҳужайраларнинг “Lactopropolis-AWL” биологик фаол қўшимчаси билан биокоррекциягача ва ундан кейин амалий жиҳатдан бир хил бўлиб, меъёр чегараларидан узоқлиги;

тўртинчи жиҳат, CD20+-ҳужайраларнинг келтирилган меъёр кўрсаткичларидан янада кўпроқ фарқланиши. Умуман олганда, биокоррекция ўтказилган оқ зотсиз каламушлар гуруҳида (1б гуруҳча) иммун тизим миқдорий етишмовчилиги қиёсланаётган гуруҳга (1а гуруҳча) нисбатан камроқ намоён бўлгани кузатилди.

Хулосалар.

1. Ўткир нурланиш олган ва олмаган оқ зотсиз эркак каламушлар иммун тизими ҳужайраларининг нисбий ҳамда мутлоқ кўрсаткичларида бир биридан фарқли натижалар олинди. Бу натижалар асосан лимфоцитлар умумий миқдори, CD3+-, CD4+- ва CD8+-ҳужайралар миқдорида кузатилди, улар ўткир нурланиш олган лаборатория ҳайвонларида мос равишда 1,41, 1,58 ва 1,43 мартага ишонарли равишда пасайган бўлса ($P<0,05$), CD8+-ҳужайралар миқдори жами 1,40 марта статистик жиҳатдан ишончли даражада кўпайган ($P<0,05$).

2. ИРИ нинг асосий гуруҳда 2,01 мартагача пасайиши иккиламчи иммунодефицит ривожланганлигининг асосий белгиси сифатида эътироф этилди. Иммун тизим фаолиятини баҳолаш учун эса иммунокомпетент ҳужайралар нисбий кўрсаткичлари ҳамда ИРИ ни солиштирма баҳолаш кифоя, деб ҳисобланди.

3. Иммун тизимининг В-бўғинида (CD20+-ҳужайралар) ўзгаришлар яққол намоён бўлмаганини, ишонарли даражадаги фарқ кузатилмаганини, аммо асосий гуруҳда уларнинг ошиш тенденцияси кузатилгани аниқланди. CD16+-ҳужайралар асосий гуруҳ лаборатория ҳайвонларида 1,35 мартага ишонарли ошгани ҳолда иммун тизимининг аллоген ва ксеноген табиатли ҳужайраларга нисбатан фаоллиги кучайганини билдирувчи белгидир. CD95+-ҳужайралар миқдори асосий гуруҳда 1,51 мартага ишонарли камайгани лимфоцитларнинг апоптозга тайёргарлигининг пасайгани, организмда ўсма ҳужайралари кўпайиши эҳтимолининг ошишини изоҳлаб берди.

4. Биокоррекция ўтказилган 1б гуруҳча параметрларини интакт лаборатория ҳайвонлари кўрсаткичлари билан солиштирсак, қуйидаги фарқли жиҳатлар борлигини кузатамиз: иммун тизимининг ўрганилган 9 та кўрсаткичлари мутлоқ миқдорларининг назорат гуруҳига нисбатан

ишонарли юқорилиги; иммунокомпетент ҳужайралар нисбий миқдорларининг интакт лаборатория ҳайвонлари кўрсаткичларига яқинлашгани, CD4+-ҳужайралар нисбий миқдори “Lactopropolis-AWL” биологик фаол қўшимчаси билан биокоррекциягача ва ундан кейин амалий жиҳатдан бир хил бўлиб (P>0,05), меъёр чегараларидан узоқлиги; CD20+-ҳужайраларнинг келтирилган меъёр кўрсаткичларидан янада кўпроқ фарқланиши. Биокоррекция ўтказилган оқ зотсиз каламушлар гуруҳида иммун тизим миқдорий етишмовчилиги қиёсланаётган гуруҳга нисбатан кам намоён бўлгани кузатилди.

5. Биокоррекция ўтказилган гуруҳчада иммун тизим етишмовчилиги нисбатан чуқур бўлмади, бу ҳолат эса қўлланилган биопрепаратнинг иммуностимулловчи таъсири борлигини, уни истеъмол қилиш ўткир нурланишнинг иммун тизим ҳужайралари миқдорий кўрсаткичларига салбий таъсирини камайтиришини исботлади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Алланазаров А.Х. Тажрибада ген-модификацияланган маҳсулотларнинг иммун тизими кўрсаткичларига таъсирини қиёсий баҳолаш усули // Услубий тавсиянома. - Бухоро, 2021. - 23 б.

2. Жармухамедова Т.Ю., Семушина С.Г., Пахомова И.А., Пименов М.С., Мурашов А.Н. Международные правила работы с лабораторными животными при проведении доклинических испытаний // Токсикологический вестник. - Москва, 2011. - №4(109). - С.2-9.

3. Коноплянников А.Г. Клеточные основы радиационных эффектов человека // В кн.: «Радиационная медицина. Том 1. Теоретические основы радиационной медицины». Под общ. ред. Л.А. Ильина. – Москва: Изд. АТ, 2004. - С.189-277.

4. Михеев А.Н. Малые дозы радиобиологии. Моя маленькая радиологическая вера. - Киев, Фотосоциоцентр, 2016. - 371 с.

5. Николаева А.А. Сравнительный анализ радиозащитных свойств пчелиного яда в отношении системы крови крыс // Вестник Нижегородского университета им Н.И.Лобачевского. – 2011. - №6 (1). – С.149-153.

6. Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М-Т., Алимова М.Т., Сувонов К.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях // Методическое пособие. - Ташкент, 2016. - 34 с.

7. Полевщиков А.В. Нерешенные проблемы современной иммунологии. Молекулярные и клеточные основы иммунорегуляции, иммунодиагностики и иммунокоррекции (экспериментальные модели) // Медицинская иммунология. – 2009. - Том 11, № 4-5. - С.330-331.

8. Терентьев А.А., Порядин Г.В., Салмаси Ж.М., Александрова И.А., Тагирова А.К., Молдогазиева Н.Т., Казимирский А.Н. Усиление апоптоза CD95+-лимфоцитов под влиянием синтетического пептида из альфа-фетопротеина человека (АФП14-20) // Современные наукоемкие технологии. – 2005. – № 10. – С. 66-68;

9. Barabanova A., Baranov A., Bushmanov A., Guskova A. Radiation Effects in Man Selected clinical lectures. Eds.: K. Kotenko, A. Bushmanov. – M.: OAO «Издательство «Медицина», 2008. - 158 c.

10. Ron E., Jacob P. Late health effects of ionizing radiation: bridging the experimental and epidemiologic divide // Radiat. Res. - 2010. - V. 174, №6. - P.789-792.

11. Kreuzer M., Auvinen A., Cardis E. Low dose ionizing radiation and cardiovascular diseases – Strategies for molecular epidemiological studies in Europe // Mutat. Res. - 2015. - V. 764. - P. 90-100.

12. Tukhtaeva H.Kh. Characteristics of the immunological properties of the effect of acute exposure on the organism of experimental animals // Gospodarka I Innowacje. - 2022. - № 24. - P. 512-520.

Иқтибос учун: Убайдуллаева Х.С. Тажрибада ўткир нурланишнинг иммун тизими кўрсаткичларига таъсири ва биокоррекция самарадорлигини баҳолаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 132–138. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17570234

УЎК 616.08-053.3318

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17570339

ПОЛИПОЗ РИНОСИНУСИТ ДИАГНОСТИКАСИДА ИММУНОЛОГИК ПАРАМЕТРЛАР

Сафарова Н.И., Маюсупова Б.М., Худайбердиев Г.Э.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақолада полипоз риносинусит билан хасталанган беморларнинг эрта диагностикаси ва қайталанишга қарши даволаш самарадорлигини ошириш мақсадида ўтказилган иммунологик таҳлил натижалари келтирилган. Меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамлар орасида полипоз риносинусит умумий касалланишнинг 6,4% ни ташкил қилади. Иммунологик тахлилларга асосланиш эрта ташхислашда ва даволашда касаллик қайталаниши холатларини камайтириб, беморларнинг ҳаёт сифатини самарали оширишга имконият беради. Полиоксидоний дори воситасини қўллаш полипоз риносинусит қайталанишини камайтиради, бу эса ўз навбатида такрорий жарроҳлик аралашувларининг камайишига олиб келади.*

Калит сўзлар*: полипоз риносинусит, иммуннологик параметрлар, полиоксидоний, рецидив, эрта ташхислаш.*

IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN THE DIAGNOSIS OF POLYPOUS RHINOSINUSITIS

Safarova N.I., Mayusupova B.M., Xudayberdiyev G.E.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The article presents the results of an immunological analysis of patients with chronic polypous rhinosinusitis to increase the yeffectiveness of treatment. Among people of working age, polypous rhinosinusitis accounts for 6.4% of the total incidence. Yearly diagnosis and treatment based on immunological analysis can reduce relapses of the disease and yeffectively improve the quality of life of patients. The use of the drug polyoxidonium reduces the frequency of relapses of polypous rhinosinusitis, which in turn leads to a reduction in repeated surgical interventions.*

Key words*: polypous rhinosinusitis, immunological parameters, polyoxidonium, relapse, yearly diagnosis.*

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ДИАГНОСТИКЕ ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА

Сафарова Н.И., Маюсупова Б.М., Худайбердиев Г.Э.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В статье представлены результаты иммунологического анализа, проведенного с целью совершенствования ранней диагностики и противорецидивного лечения больных полипозным риносинуситом. Среди лиц трудоспособного возраста полипозный риносинусит составляет 6,4% от общей заболеваемости. Использование иммунологических тестов в ранней диагностике и лечении позволяет снизить частоту рецидивов заболевания и эффективно улучшить качество жизни пациентов. Применение препарата Полиоксидоний снижает частоту рецидивов полипозного риносинусита, что, в свою очередь, приводит к уменьшению количества повторных хирургических вмешательств.*

Ключевые слова*: полипозный риносинусит, иммунологические показатели, полиоксидоний, рецидив, ранняя диагностика.*

e-mail: nasiba-safarova@rambler.ru

Ишнинг долзарблиги. Бурун ёндош бўшлиқлари касалликлари ЛОР амалиетида энг кўп учрайдиган патологиялар қаторига киради, бу замонавий экологик вазият, аллергик ва вирусли респиратор касалликларнинг кенг тарқалиши, маҳаллий ва умумий иммунитетнинг пасайиши билан боғлиқ. Кўпчилик хорижий ва Ўзбекистон тадқиқотчилари фикрича, сўнгги йилларда дунёда полипоз риносинусит касаллиги тобора кўпайиб кетаяпти [2,4,6].

Замонавий текшириш усуллари, дори-дармонлар такомиллаштирилганига қарамай, полипоз риносинуситни даволашнинг асосий усули жарроҳлик аралашуви бўлиб қолмоқда. Ушбу патология бурун ёндош бўшлиқларининг яллиғланиш касалликлари учун бажарилган барча operatsiяларнинг

2/3 қисмидан кўпроғини ташкил қилади. Бироқ, ҳатто мукаммал бажарилган жарроҳлик аралашув ҳам полипоз риносинуситнинг қайталанишларини (рецидивлари) тўхтатишни кафолатламайди.

Маълумки, бундай беморларга такрорий жарроҳлик аралашувлар ўтказилади ва полипоз риносинусит билан операция қилинган беморларни узоқ муддатли кузатиш 72 % ҳолларда полипоз риносинуситнинг қайталаниши қайд қилинаяпти.

Бундан ташқари, бурун орқали нафас олишнинг қийинлашувида турли органлар функциясининг бузилиши, организмдаги оксидланиш жараёнларининг ўзгаришларига олиб келади. Оғиз орқали нафас олишда ўпканинг вентиляцияси 25-30 % га камаяди, бу эса қоннинг кислород ва карбонат ангидрид билан тўйинишига таъсир қилади.

Юқоридагиларни инобатга олган холда, полипоз риносинусит касаллиги қайталанувчи ва прогрессив табиати туфайли шифокорлар ва беморларни ташвишга соладиган долзарб муаммолардан бўлиб қолмоқда [1,3,5,8].

Сўнгги ўн йилликларда полипоз риносинусит этиологияси ва патогенези бўйича интенсив тадқиқотлар ўтказилди. Бу амалиет ва назарияларнинг барчаси иммунитет тизимидаги бузилишларни касалликнинг патогенезида муҳим звено сифатида кўриб чиқишга имкон берди. Шу муносабат билан, ҳозирги вақтда кўплаб муаллифлар полипоз риносинусит ва юқори нафас йўлларининг бошқа турли касалликларида иммунитетнинг бузилиши масалаларига катта эътибор беришмоқда [7,9]. Аммо, шу билан бирга, турли муаллифлар томонидан тақдим этилган иммунологик маълумотлар бир-биридан бирмунча фарқ қилади. Шу муносабат билан, ушбу касалликда иммунитет тизимининг қайси компоненти бузилганлиги аниқлаш ва ўз вақтида иммун статусдаги бузилган занжирларни тиклаш долзарб вазифаларидан бўлиб хисобланади. Бу эса, ўз ўрнида, иммунитетнинг ҳужайрали, гуморал ёки фагоцитар занжирга таъсир қилувчи иммуномодуляторни тўғри танлаш имкониятини беради.

Ишнинг мақсади. Полипоз риносинусит билан хасталанганлар диагностикаси ва даволашда иммунитет параметрлари ахамиятини ўрганиш.

Материал ва тадқиқот усуллари. Тадқиқотлар 2021-2025-йилларда СамДТУ кўп тармоқли клиникаси ЛОР бўлимида полипоз риносинусит билан касалланган 14 дан 68 ёшгача бўлган 48 нафар бемор иштирокида ўтказилди. Барча беморларга умумий клиник-лаборатор текширишлар, бурун ва унинг ёндош бўшлиқлари R-графияси, зарур бўлганда КТ, МРТ ўтказилди. Полипоз риносинусит билан хасталанганларда иммуннологик тахлиллар учун гуморал кўрсаткичлардан: СД3, СД19, СД4, СД8 ва хужайра параметрлари - иммуноглобулинлар (IgA, IgM, IgG) даволанишгача, даволанишдан сўнг текширилди (операциядан кейинги 10-куни, 3 ой, 6 ой ва 2 йилдан кейинги даврларда). Бундан ташқари таққосий тахлиллар учун 10 нафар амалда соғлом одамлар жалб қилинди (жадвал).

Беморлар икки гурухга бўлиниб, 22 нафари анъанавий даво (АД), 24 нафари комплекс даво (КД) олди. АД антибактериал терапия, томир торайтирувчи дорилар ва жарроҳлик амалиети - полипни эндоназал олиб ташлашни ўз ичига олиб, бу умумий оғриқсизлантириш остида 14 (29,1 %) беморда ва маҳаллий оғриқсизлантириш остида 36 та (70,1%) беморга ўтказилди. Операциядан кейинги даволаш антисептик малҳамлар билан кундалик боғламлар қилинди.

Операциядан кейинги даврда асосий гуруҳдаги беморларга тампонлар олиб ташланганидан кейин 2-куни Полиоксидоний м/о 6 мг дан 1 махал 5 кун, кейинчалик хар 2 кунда 1 махал 10 та инъекция қилинди.

Натижалар ва уларнинг мухокамаси. Полипоз риносинусит билан хасталанган беморларда иммуноглобулинларнинг кўпайиши яллиғланиш жараёнига жавобан тананинг иммун қаршилиги ошишини акс эттиради. Гуморал компонентдаги ўзгаришлар билан ҳужайра иммунитетининг бузилиши бирлаштирилди.

Дисиммуноглобулинемия ушбу патологияда гуморал иммунитет тизимининг нотўғри ишлашини хақида далолат беради [7,8].

Текширилаётган беморларда гуморал иммунитет параметрларини солиштирганда, анъанавий даволашдан кейин IgA миқдорининг 1,3±0,3 г/л гача кўтарилиши ва IgM нинг 1,9±0,3 г/л гача пасайиши, шунингдек, IgG 10,5±1,3 г/л ($P<0,05$) ўсиш тенденцияси кузатилиб, турғун дисиммуноглобулинемия борлигини кўрсатади. Комплекс даводан сўнг СД3 миқдори кўпайиб, назорат гурухидан 2% га фарқ қилган бўлса, СД4 даражаси ҳам ортиб, 1,4% катталикни ташкил қилди, СД8 3,8 % камайиб, таққослаш (соғлом) гурухидаги кўрсаткичларгача яқинлашди. Бу, эҳтимол, СД19 ва СД3 (СД4 ва СД8) нисбатларини нормаллаштириб, ўз ичига олган умумий барқарор иммунитет ҳимоя механизмлари шаклланишнинг тезлашиши билан боғлиқ.

Жадвал №1

Даволашдан кейин беморларнинг ҳужайрали ва гуморал иммунитет параметрлари

Кўрсаткичлар	Норма n=10	Даволашгача n=48	Даволашдан кейин	
			АД, n=24	КД, n=22
СД3	55,9±1,78	47,4±1,2***	50,4±1,5*	53,7±1,62**
СД19	22,3±1,1	14,8±0,99***	18,6±1,0***	20,2±1,3***
СД4	45,1±3,6	21,4±1,4**	39,7±2,0**	42,2±3,3**
СД8	26,01±2,2	17,1±1,0***	19,5±1,1 ***	22,1±2,4***
IgA	1,5±0,2	1,2±0,3*	1,3±0,3*	1,4±0,2*
IgM	1,3±0,2	2,2±0,4*	1,9±0,3***	1,6±0,3***
IgG	15,2±1,5	7,4±0,7*	10,5±1,3***	12,6±1,4***

Эслатма: * - ишончлилик P<0,05, ** - ишончлилик P<0,01, *** - ишончлилик P<0,001 назорат гуруҳи билан солиштирганда

Хулоса. Шундай қилиб, полипоз риносинусит билан хасталанганларда гуморал иммунитет таркибий қисмларининг номутаносиблиги ривожланади. Иммунитет танқислиги фонида Полиоксидоний препаратини қўллаш даволаш самарадорлигини ошириб, даволаниш муддатини қисқартиради, антибиотиклар, бронходилататорлар, глюкокортикостероидларга эхтиёж сезиларли даражада пасаяди ва қайталанишлар сонини камайишига олиб келади. Полиоксидоний дори воситаси иммунологик мувозанат холатини яратиб, иммун тизимнинг барча қисмлари, айниқса гуморал иммунитетга таъсир қилади. Анъанавий терапия фонида иммунологик параметрлар кам ўзгариб, бу холат эса ушбу патологияни даволаш комплексига иммунокорректив хусусиятларга эга дори-дармонларни киритиш зарурлигини кўрсатади. Юқоридагиларни таъкидлаб, айтиш мумкинки, Полиоксидоний дори воситасини қўллаш даволаш самарадорлигини сезиларли даражада ошириб, полипоз риносинусит қайталанишини камайтиради, бу эса ўз навбатида такрорий жаррохлик аралашувларининг камайишига олиб келади.

Адабиетлар рўйхати:

1. Алибеков И. М., Чумак К. С. Полипозный риносинусит - современные методы лечения //Уральский медицинский журнал.– 2019. – №. 10. – С. 115-117.
2. Арипова М. Л., Халимова Т. Р. Оптимизация хирургического метода лечения и послеоперационное ведение больных с хроническим полипозным риносинуситом //Редакционный совет. – 2015. – С. 11.
3. Ашуров А. М. и др. Особенности клинического течения и лечения полипозного риносинусита у больных с синдромом видаля // Интернаука. – 2019. – №. 43-1. – С. 24-26.
4. Бебчук Г. Б. и др. Визуализация операционного поля у пациентов с полипозным риносинуситом //Медицинский совет. – 2021. – №. 6. – С. 106-112.
5. Варюшина Е. А. и др. Исследование локального воспалительного ответа при разных формах хронического полипозного риносинусита //Медицинская иммунология. – 2022. – Т. 24. – №. 3. – С. 539-552.
6. Дынева М. Е. и др. Дупилумаб: новые возможности в терапии бронхиальной астмы и полипозного риносинусита //Российский аллергологический журнал. – 2021. – Т. 18. – №. 1. – С. 18-31.
7. Леонтьева Г.М. Особенности иммунопатологических проявлений острого риносинусита в гестационном периоде: автореф. дис. канд. мед. наук. – Саранск.-2009.-20с.
8. Guilherme Constante Preis Sella, Yedwin Tamas'hiro, Wilma Terezinha Anselmo-Lima, Fabiana Cardoso Pereira Valera. Relation between chronic rhinosinusitis and gastroesophageal reflux in adults: systematic review,Brazilian Journal of Otorhinolaryngology,Volume 83, Issue 3,2017,Pages 356-363
9. Vokhidov U. N. Clinical yefficiency of hemostatic drugs in simultane surgical interventions in the nose cavity //International Scientific and Current Research Conferences. – 2021. – С. 41-45.

Иқтибос учун: Сафарова Н.И., Маюсупова Б.М., Худайбердиев Г.Э. Полипоз риносинусит диагностикасида иммунологик параметрлар // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 139–141. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17570339

УЎК 616.54-001.4:615.849.114-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17570455

ЁПИҚ КЎКРАК ҚАФАСИ ТРАВМАСИДА ИЧКИ АЪЗОЛАР ЧАЙҚАЛИШИНИ МОРФОЛОГИК ТЕКШИРУВ УСУЛИДА СУД-ТИББИЙ БАҲОЛАШ

Толибжонов М.Т.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақолада замонавий визуализация усуллари ва кўкрак қафасининг тўмтоқ травмасида ички органларнинг контузияларидаги морфологик ўзгаришларнинг аҳамияти, биринчи аломатлар бошланганидан кейин қисқа вақт ичида ёки умуман уларсиз содир бўлган ўлимга олиб келадиган оқибатларнинг юқори частотаси таҳлил қилинади. Суд-тиббиёт амалиётидаги энг катта қийинчиликлар макроскопик ўзгаришларсиз ўлим сабабини аниқлашда юзага келади. Контузияларнинг суд-тиббий диагностикасининг замонавий ёндашувлари морфологик, гистологик ва электрон микроскопик текширувларни ўз ичига олади. Ички органларнинг контузиялари ва чайқалишлари алгоритмларини ишлаб чиқиш ва амалга ошириш, айниқса, ёш шахсларда ўлим сабабини аниқлашда аниқликни ошириш имконини беради.*

Калит сўзлар: *ички органларнинг контузияси, ёпиқ травма, суд-тиббий экспертиза, морфология*

FORENSIC MEDICAL EVALUATION OF INTERNAL ORGANS CONJUNCTION IN BLOCK CHEST TRAUMA BY MORPHOLOGICAL ANALYSIS

Tolibjonov M.T.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *This article analyzes the importance of modern imaging methods and morphological changes in internal organ contusions caused by blunt chest trauma, as well as the high mortality rate, which occurs shortly after the onset of the first symptoms or without them. The greatest difficulties in forensic practice arise when establishing the cause of death without macroscopic changes. Modern approaches to forensic medical diagnosis of contusions include morphological, histological, and electron microscopic examinations. The development and implementation of algorithms for internal organ contusions and bruises will improve the accuracy of determining the cause of death, especially in young adults.*

Keywords: *internal organ contusion, blunt trauma, forensic examination, morphology*

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА СОПРЯЖЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ МЕТОДОМ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Толибжонов М.Т.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *В статье анализируется значение современных методов визуализации и морфологических изменений при ушибах внутренних органов при тупой травме груди, высокая частота летальных исходов, возникающих вскоре после появления первых симптомов или без них. Наибольшие трудности в судебно-медицинской практике возникают при установлении причины смерти без макроскопических изменений. Современные подходы к судебно-медицинской диагностике ушибов включают морфологическое, гистологическое и электронно-микроскопическое исследования. Разработка и внедрение алгоритмов при ушибах и контузиях внутренних органов позволит повысить точность определения причины смерти, особенно у лиц молодого возраста.*

Ключевые слова: *ушиб внутренних органов, закрытая травма, судебно-медицинская экспертиза, морфология*

e-mail: maxsudtolibjonov@gmail.com

Муаммонинг долзарблиги. Дунё миқёсида ҳар йили тахминан 5,8 миллион киши жароҳатлардан вафот этади [1]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) мутахассислари Гарвард тиббиёт мактаби билан ҳамкорликда олиб борган тадқиқотларга кўра, жароҳатлар 40 ёшгача бўлган одамлар ўлимининг асосий сабаби бўлиб, юрак-қон томир ва онкологик касалликлардан олдинда туради [2,3,5]. Бахтсиз ҳодисалар бугунги кунда замонавий эпидемия ва замонавий инсон ҳаётининг

барча жабҳаларини модернизатсия қилиш ва механизатсиялашнинг ён таъсири ҳисобланади. Кўкрак қафасининг шикастланиши политравма билан оғриган беморларнинг тахминан 60% да учрайди ва ўлим даражаси 20% дан 25% гача [4]. Йўл-транспорт ҳодисаларида (ЙТҲ) ўлим сабаблари таркибида кўкрак қафаси шикастланиши мия шикастланишидан (ТБИ) кейин иккинчи ўринда туради [6,7]. Фавқулодда вазиятлар бўлимида жароҳатлар билан касалхонага ётқизилганларнинг тахминан 15 фоизи кўкрак қафасидаги шикастланишлар билан боғлиқ [6]. Қорин бўшлиғи органларининг шикастланиши шикастланишларнинг умумий тузилишида учинчи ўринни эгаллайди ва ўлимнинг юқори кўрсаткичлари билан тавсифланади. Қорин бўшлиғи жароҳатларининг 3/4 қисми йўл-транспорт ҳодисалари, қолган тўртдан бир қисми баландликдан қулаш ва бошқа сабабларга кўра содир бўлади [8,9,10]. Кўп ҳолларда ёпиқ кўкрак қафаси ва қорин бўшлиғи шикастланишлари юқори кинетик таъсирлардан келиб чиққанлиги сабабли, уларни эрта ташхислаш кўпинча оғир бирга келадиган ТБИ, оёқ-қўллар ва тос суякларининг шикастланиши туфайли қийин бўлади [11,12]. Кўкрак қафаси аъзоларининг шикастланиши ҳам тиббий, ҳам ижтимоий муаммодир, чунки улар ёш ва ўрта ёшдаги одамларда вақтинча ва доимий ногиронликнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади [13,14]. Сўнгги пайтларда бу тобора долзарб бўлиб бормоқда, чунки эстродиол шикастланишлар улуши доимий равишда ошиб бормоқда. Шундай қилиб, агар йигирма йил олдин жабрланган жароҳатлар барча жароҳатлар орасида 11,2-17,5% ни ташкил этган бўлса, ҳозирги вақтда уларнинг улуши 60-70% гача кўтарилди [15]. Шубҳасиз, бу ҳолат батафсил ўрганиш ва тавсиялар ишлаб чиқишни талаб қилади. Замонавий суд-тиббий экспертиза лаборатория ва инструментал диагностика усулларидан фаол фойдаланади; аммо, бир қатор ҳал этилмаган муаммолар қолмоқда, улар қўшимча тадқиқотларни талаб қилади. Кўкрак қафаси органларининг ёпиқ жароҳатлари кўпинча суяк рамкасининг яхлитлигини бузиш билан бирга келади. Улар орасида биринчи ўринни қовурға синиши эгаллайди одатда кўп. Қовурға синишининг энг тез-тез локализатсияси аксиллер чизиқлар, кейин скапула ва ўрта клавикуляр чизиқлардир. Суяк бўлакларининг силжиши билан қовурға синиши кўкрак қафаси органларининг ёпиқ шикастланишининг оғирлигида муҳим ўрин тутади. Кўкрак суякларининг шикастланишлари сони бўйича иккинчи ўринни клавикуланинг синиши эгаллайди. Уларнинг муҳим қисми қовурға синиши билан бирлаштирилган. Скапула ва орқа мия синиши сезиларли даражада камроқ учрайди. Пневмо-, гемо- ва гемопневмоторакс, тери ости амфиземаси, пост-травматик пневмония ва ателектазия каби энг кўп учрайдиган аломатлар изолятсия қилинган жабрланганларнинг 32,2-59,8 фоизида ва жабрланганларнинг 47,6-75 фоизида кўкрак қафаси ва кўкрак қафасининг шикастланиши билан боғлиқ. Кўкрак қафаси аъзоларининг оғир шикастланишининг ўзига хос хусусияти чуқур ва прогрессив патофизёлогик шароитларнинг тез ривожланиши бўлиб, тезда терминал ҳолатга олиб келади. Ёпиқ кўкрак қафаси аъзолари шикастланишининг кенг қамровли ташхисини кенг қамровли ўрганиш яқинда бошланган. Шуни таъкидлаш керакки, кўкрак қафасининг тўмтоқ жароҳатларини ташхислаш жуда қийин, хатолар 35-40% ҳолларда содир бўлади.

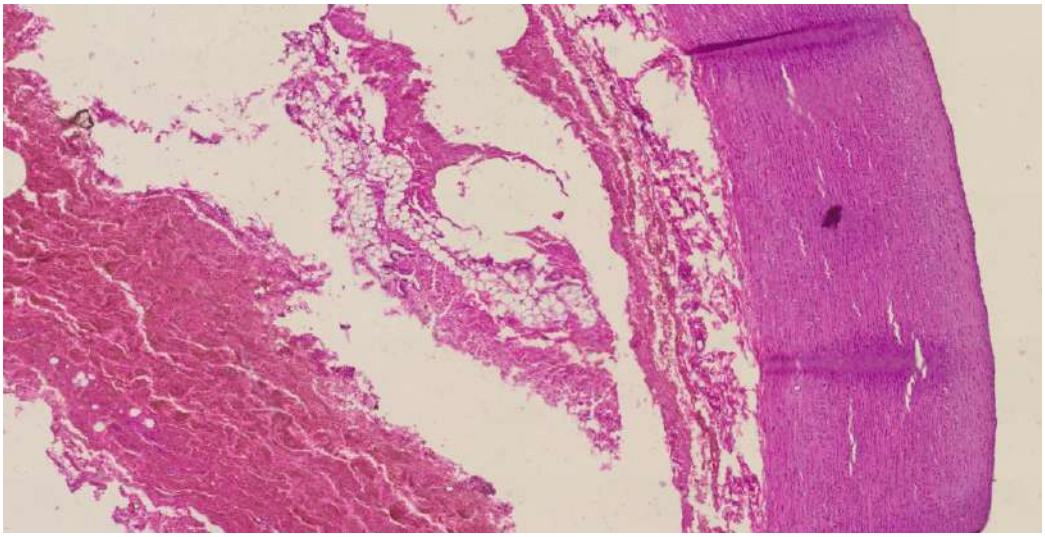
Кўкрак қафасидаги шикастланишлар беморни дастлабки текшириш пайтида ҳам аниқланиши мумкин бўлган аниқ белгилар билан тавсифланишига қарамай (кўп қовурға синиши натижасида кўкрак қафасининг деформатсияси, парадоксал ҳаракат билан "қовурға" қопқоғининг шаклланиши, бўлакларнинг крепитатсияси, тери ости эмфиземаси бор.

Шундай қилиб, кўкрак қафасининг тўмтоқ жароҳатлари ўз вақтида ва тўлиқ ташхис қўйиш, даволаш ва кейинчалик реабилитатсия қилиш нуқтаи назаридан энг қийинларидан биридир. Бундай жароҳатлар кўпинча ногиронликка олиб келади ва баъзи ҳолларда, айниқса, қўшма жароҳатларда ўлимга олиб келади. Жабрланганларнинг аксарияти меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамлардир, шунинг учун муаммонинг бу жиҳати нафақат тиббий, балки ижтимоий хусусиятга эга.

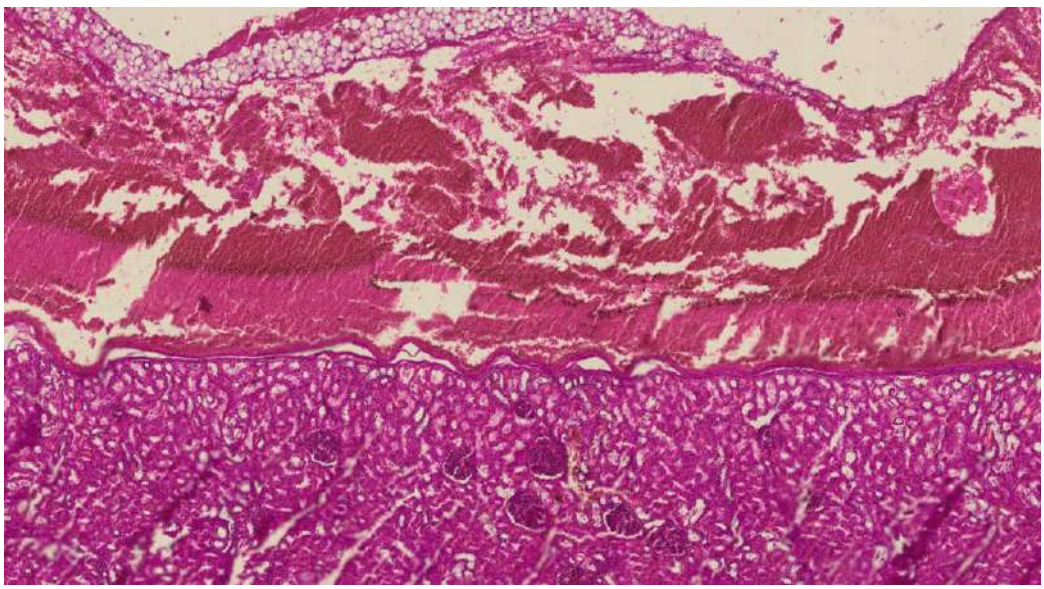
Мақсад ва вазифалар. Ушбу турдаги жароҳатларда нохуш оқибатларни камайтириш бўйича тавсиялар ишлаб чиқиш учун аутопсия натижалари асосида тўмтоқ кўкрак қафаси ва қорин травмасида ўлимнинг тузилиши ва сабабларини ўрганиш.

Материаллар ва усуллар. Клиник, анамнестик, морфологик ва статистик тадқиқотлар ўтказилди. Тадқиқотга 2021 йилдан 2025 йилгача Республика Суд-тиббиёт экспертизаси илмий-амалий марказида морфологик усуллар асосида отопсия ўтказилган кўкрак қафасининг ёпиқ жароҳати бўйича 104 та ҳолат қамраб олинди. Отопсия пайтида гистологик текшириш учун барча ички органлардан намуналар олинди. Бўлимлар стандарт усуллар ёрдамида қайта ишланди, керосин блоклари тайёрланди ва кейин гематоксилин ва эозин билан бўялган гистологик препаратлар олинди. Ички органлардан олинган барча гистологик препаратлар ёруғлик микроскопи ёрдамида 10 ×, 20 × ва 40 × катталаштиришда батафсил текширилди. Юрак, ўпка, буйраклар ва қон томирлари тўқималарида аниқланган энг информатсион ва муҳим патоморфологик ўзгаришлар суратга олинди.

Ўрганиш натижалари ва муҳокама. Суд-гистологик таҳлил асосида паренхиматоз органларда ўлимдан кейин қуйидаги патоморфологик ўзгаришлар аниқланган. Макроскопик жиҳатдан ўпкада тўқ қизил, баъзан қип-қизил, тартибсиз шаклли, зич ўчоқлар топилади. Кўп субплеврал қон кетишлар тез-тез учрайди. Жиддий контузияларда алвеоляр тўқималарнинг ёрилиши ва массив гемоторакс мавжуд. Юрак тўқималарида қон кетишлар миёкардда (одатда ўнг қоринчанинг олд деворида, камдан-кам ҳолларда интервентрикуляр септумда) топилди. Некрознинг кичик фокусли жойлари ва мушак толалари ёрилиши мавжуд. Жиддий жароҳатларда аорта ёрилиши мавжуд (1-расм). Жигар ва талоқнинг комбинатсияланган шикастланишида қизил-бинафша сиқилиш жойлари ва субкапсуляр гематомалар мавжуд бўлиб, баъзида кейинчалик капсула ёрилиши кузатилди. Микроскопик текширувда контузиянинг қуйидаги умумий белгилари аниқланди: органлар паренхимасининг ёрилиши, тўқималарнинг архитектурасининг бузилиши, периваскуляр ва диффуз қон кетиши, строма шиши, ҳужайра элементларининг деструктсияси, яъни акоагулатив некроз, ядроларнинг пикнози ва карёрексиси. Ўпкада алвеоляр септалар ёрилиб, қон билан тўлдирилган алвеолалар, шиш суюқлиги ва сидерофаглар мавжудлиги (2-3 кундан ортиқ яшаши билан). Юракда фокал миолиз, мушак толалари парчаланиши ва интерститсиал қон кетишлар кузатилди. Узоқ умр кўриш билан лейкотситлар инфилтратсияси ва гранулятсия реактсиясининг бошланиши кузатилди. Жигарда гепатотситлар некрози ва синусоидларнинг бузилиши кузатилди. Айрим ҳолларда талоқ пулпасига қон қуйилиши ҳам кузатилган.

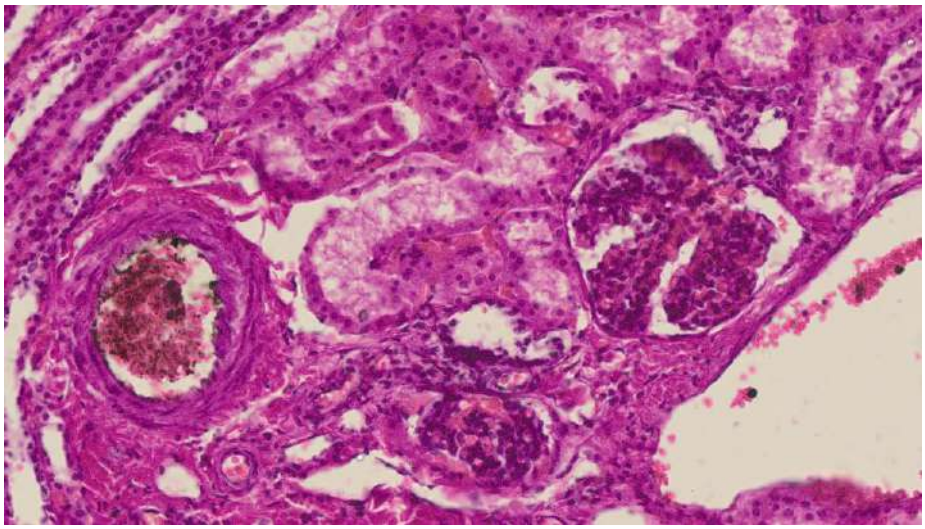


1-расм. Аортанинг tunica adventitia қатламида қон кетиши ва дисорганизация ўчоғи кўринади. Бўяш: гематоксилин ва эозин. Катталаштириш:10×10.



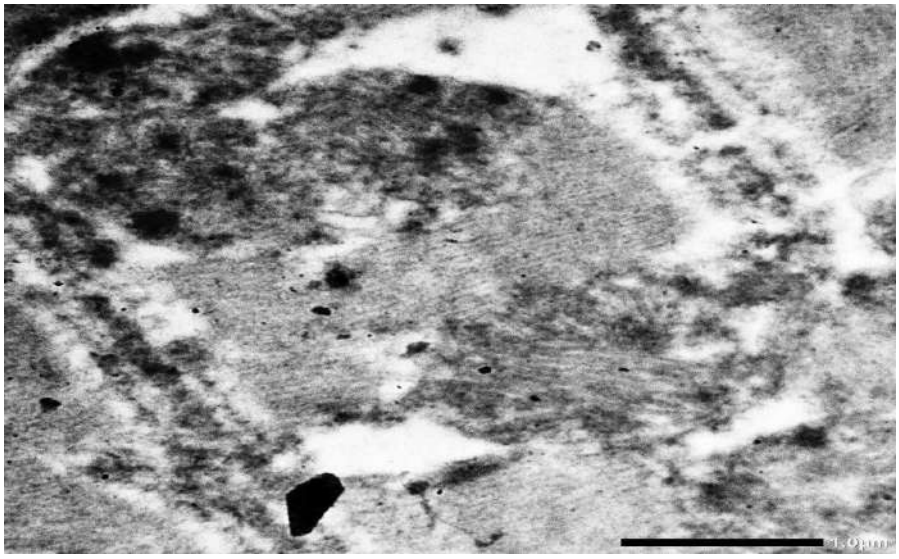
2-расм. Буйрак капсуласи ва ёғ капсуласи ўртасида катта қон кетиши кўринади. Бўёқ: гематоксилин ва эозин. Катталаштириш: 10×40.

Юракдаги ултраструктура ўзгаришлар қуйидагича эди. Морфологик (2-расм) Буйрак тўқималарининг гистологик таҳлили (3-расм) қопловчи эпителийда, айниқса проксимал каналчаларда аниқ дегенератив ўзгаришларни аниқлади. Цитоплазманинг вакуоляр дегенерацияси, ядроларнинг пикнози ва бир ҳил ҳужайрали бўяш билан ифодаланган нефроз белгилари кузатилди.

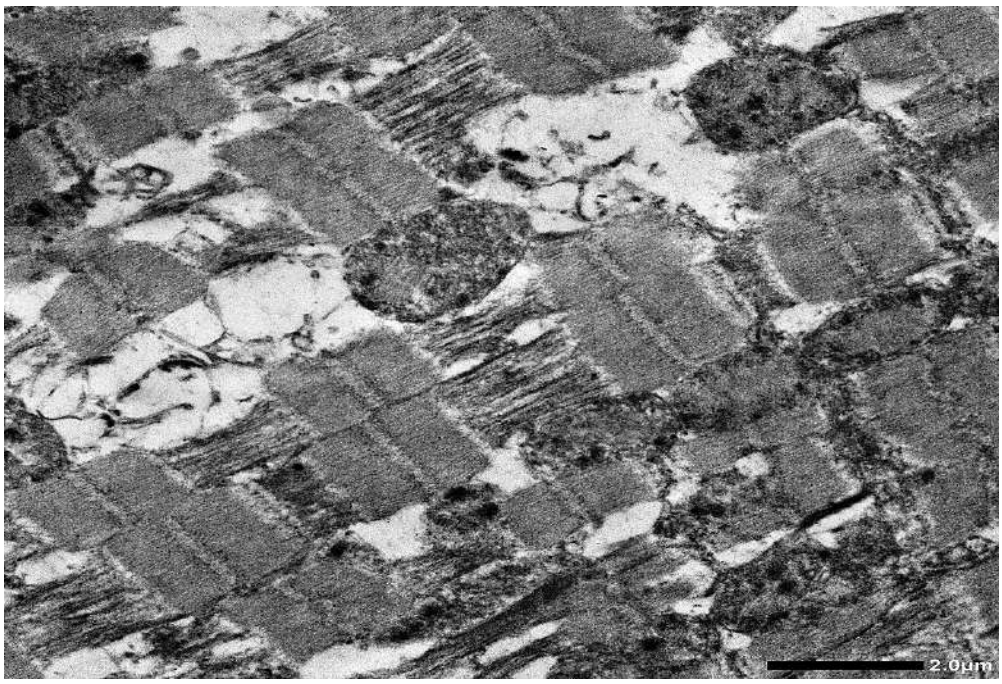


3-расм. Буйрак капсуласи ва ёғ капсула ўртасида катта қон кетиш кўринади. Бўяш: гематоксилин ва эозин. Катталаштириш: ×10×40.

Буйракда қуйидаги оптик ўзгаришлар кузатилди. Буйрак тўқималарининг гистологик таҳлили (3-расм) тубулали эпителийда, айниқса проксималда аниқ дегенератив ўзгаришларни аниқлади. Цитоплазманинг вакуоляр дегенерацияси, ядроларнинг пикнози ва бир ҳил ҳужайрали бўяш билан ифодаланган нефроз белгилари кузатилди. Баъзи тубулаларда лйменга эпителия десқуаматсияси, ҳужайра қолдиқлари ва кўп миқдорда ситоплазматик массалар кузатилди. Найчалар кенгайган, уларнинг баъзилари ҳужайра кластерлари билан тўлдирилган. Гломеруллар одатда сақланиб қолган, аммо Шумлянский-Бowман капсуласида заиф фильтрация реактсияси қайд этилган, бу пассив жараённи кўрсатади. Интерститсиал стромада яллиғланиш белгилари бўлмаган (лейкоцитлар инфильтрацияси) аниқ шиш пайдо бўлди. Томирларда пассив гиперемия, эритроцитлар турғунлиги ва кенгайган капилляр белгилари намоён бўлди. Артериолалар деворлари ингичка бўлиб, ишемияга хос ўзгаришлар билан. Бу, одатда, тўсатдан ўлим шароитида, айниқса гемодинамик шок, буйрак усти бези этишмовчилиги ёки ишемик гипоксияда юзага келадиган ўткир ишемик қувурли некрознинг ривожланишини кўрсатади.



4-расм. Миокарднинг электрон микроскопияси. Кардиомиотситлар саркоплазмасининг парчаланиши. З-чизиқларнинг парчаланиши ва йўқ қилиниши, турли хил контрастли миофибриллар ва прогрессив деструктив ўзгаришлар кўринади. Катталаштириш × 9000.



5-расм. Миокарднинг электрон микроскопияси. Кардиомиотсит саркоплазмасининг гликотик парчаланиши ва парчаланиши. Миёфибриллалар орасида липид томчилари ва прогрессив ҳалокатли ўзгаришлар мавжуд. Катталаштириш × 9000.

Электрон микроскопда кардиомиотситлар цитоплазмаси ва ядроларида шиш билан кечадиган дистрофик ўзгаришлар аниқланган. Ҳужайралар ўз чизиқларини йўқотди, шакли ўзгарди ва ядролар силжиди ва базал мембранадан ажралиб чиқди. Юракда: фокал миолиз, мушак толаларининг парчаланиши ва интерститсиал қон кетишлар. Узоқ умр кўриш билан лейкоцитлар инфильтрацияси ва грануляция реактсиясининг бошланиши кузатилади. Бу ўткир ишемик некроз белгиларининг ривожланишини кўрсатади, бу одатда тўсатдан ўлим шароитида, айниқса ишемик гипоксия билан содир бўлади.

Хулоса. Шундай қилиб, биз янги кўкаришлар тўғридан-тўғри травматик омилни кўрсатади ва қон йўқотиш ёки нафас олиш этишмовчилигидан тез ўлимга олиб келиши мумкин деган хулосага келдик. Реактив ўзгаришлар шикастланишдан кейин омон қолишни кўрсатади (бир неча соатдан бир кунгача ёки ундан кўпроқ). Таъмирлашнинг босқичма-босқич хусусияти шикастланишнинг давомийлигини тахмин қилиш имконини беради, бу ҳодисаларни суд-тиббий реконструкция қилиш учун муҳимдир.

Адабиётлар рўйхати:

1. Агафонова, Н. В. Лучевые методы диагностики травматических повреждений органов грудной клетки у пациентов с политравмой, проблемы диагностики / Н. В. Агафонова, С. В. Конев, А. Г. Алексеева // Многопрофильная больница: интеграция специальностей : материалы XVIII Всерос. науч.-практ. конф., Ленинск-Кузнецкий, 11–12 сент. 2014 г. - Кемерово : Примула, 2014. - С. 57—58.

2. Артюшкевич С.А., Артюшкевич В.С. Морфофункциональное состояние органов грудной клетки при механических травмах//Экстренная медицина. - 2016. -Т. 5. № 3. - С. 421-428.

3. Бадалян А.Ф., Саркисян Б.А., Бураго Ю.И. Судебно-медицинская оценка переломов ребер в условиях ударного сдавливания грудной клетки//Медицинская экспертиза и право. - 2009. - № 1. - С. 39-41.

4. Береснева, Э. А. Возможности рентгенологического метода при использовании его у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой груди и живота / Э. А. Береснева, И. Е. Селина, О. В. Квардакова [Электронный ресурс] // REJR : Рос. электрон. журн. лучевой диагностики = Rus. electronic j. of radiology (REJR).- Электрон. дан.- Москва, 2013. - Т. 3, № 4. - С. 20-31.

5. Васильев, А. Ю. Лучевая диагностика боевых огнестрельных повреждений органов грудной полости / А. Ю. Васильев // Достижения и перспективы современной лучевой диагностики : материалы Всерос. науч. форума, 18–21 мая 2004 г., Москва. - Москва : МЕДИ Экспо, 2004. - С. 37-38

6. Голубин, А. В. Возможности мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике повреждений легких при тяжелой сочетанной травме груди / А. В. Голубин, А. Ю. Супрун, Г. Е. Труфанов [и др.] // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. - 2011. - Т. 34, № 2. - С. 160-163.

7. Гурьев С.О., Филь А.Ю., Грицына И.В. Патоморфологические изменения внутренних органов у погибших вследствие политравмы со скелетным компонентом повреждения //Травма. - 2015. - Т. 16. № 5. - С. 5-10.

8. Давыдова З.В., Светлаков А.В. Объем повреждений органов грудной клеткипри случаях проникающих колото-резаных ранениях в зависимости от типа телосложения пострадавших//Медицинский вестник Башкортостана. - 2013. - Т. 8. № 3. - С. 74-77.

9. Даниелян, Ш. Н. Диагностика и лечение легочных кровоизлияний при закрытой травме груди / Ш. Н. Даниелян, М. М. Абакумов, И. Е. Попова [и др.] // Хирургия : журн. им. Н. И. Пирогова. - 2011.- № 4.- С. 17-24.

10.Джуваляков П.Г.Видеоторакоскопия как источник объективной судебно-медицинской информации при травме грудной / П.Г. Джуваляков,В.В. Колкутин, Б.В. Ковалев // Медицинская экспертиза и право. – М., 2016. – № 3. – С. 18-21.

11.Джуваляков П.Г.Проблемные вопросы судебно-медицинской экспертизы травмы грудной клетки тупыми предметами / П.Г. Джуваляков,В.В. Колкутин, Б.В. Ковалев// Медицинская экспертиза и право. – М., 2016. – № 2. – С. 16-19.

12.Индиаминов С.И., Гамидов С.Ш.О. Повреждения структуры грудной клетки и органов грудной полости у пешеходов, пострадавших при столкновениях с автомобилями//Вестник современной клинической медицины. - 2021. - Т. 14. № 3. - С. 13-17.

13.Колкутин В.В., Джуваляков П.Г., Ковалев Б.В. Проблемные вопросы судебно-медицинской экспертизы травмы грудной клетки тупыми предметами//Медицинская экспертиза и право. - 2016. - № 2. - С. 16-19.

14.Кочергаев, О. В. Комплексная диагностика непрямых повреждений легких при политравме / О. В. Кочергаев, Л. В. Карпухина, Ю. В. Юрченко [и др.] // Материалы VI межрегион. науч.-практ. конф. «Неотложные состояния в практике многопрофильного стационара». «Тольяттинская осень – 2013» / под ред. Н. А. Ренца, В. Я. Вартанова, В. В. Колесникова. - Тольятти, 2013. — С. 53-56.

15.Махамбетчин, М. М. Диффузные поражения легких при закрытой сочетанной травме грудной клетки / М. М. Махамбетчин, Л. Г. Кураева // Политравма. — 2014. - № 4. - С. 40-44.

Иқтибос учун: Толибжонов М.Т. Ёпиқ кўкрак қафаси травмасида ички аъзолар чайқалишини морфологик текширув усулида суд-тиббий баҳолаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 142–147. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17570455

UDC 618.146-006.6-089.879-036.8

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17570525

THE ROLE OF LAPAROSCOPIC SURGERY IN THE RECURRENCE OF CERVICAL CANCER

Mamedov U.S., Nurov J.R., Abdurahimova Y.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Objective of the Study: Based on multifactorial analysis, to evaluate the effectiveness, safety, and long-term outcomes (one-year mortality, overall survival, recurrence rate, localization, and time of recurrence) of minimally invasive and open radical hysterectomy in early-stage cervical cancer (CC). Materials and Methods: The study was conducted from 2010 to 2023 in the Oncology Gynecology Department of the Bukhara branch of RIO and RIATM. Inclusion criteria: (1) histologically confirmed cervical cancer, including all histological types; (2) stages IA1 - IIA2 (FIGO 2018); (3) extended hysterectomy (Type III) with pelvic and/or para-aortic lymphadenectomy as the primary surgical treatment. Patients with insufficient data were excluded. Depending on the surgical access, patients were divided into two groups: minimally invasive surgery and open surgery. Results: The analysis was conducted based on the following parameters: age, stage (FIGO 2018), substage by TNM, tumor histotype, tumor size, obstetric-gynecological history, comorbidities, primary treatment method, surgical access, tumor size, duration of surgery, blood loss volume, need for subsequent adjuvant therapy, intra- and postoperative complications. Additionally, long-term results were assessed in each group: overall survival and recurrence-free survival, one-year mortality. Conclusion: The results obtained in both groups were comparable, including overall and recurrence-free survival, indicating the safety and effectiveness of minimally invasive surgery compared to open surgery.*

Keywords*: cervical cancer, laparoscopic surgery, recurrences, overall survival, open hysterectomy.*

РОЛЬ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ В РЕЦИДИВАХ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Мамедов У.С., Нуров Дж.Р., Абдурахимова Ё.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Цель исследования: На основе многократного анализа оценить эффективность, безопасность и долгосрочные результаты (одногодичная летальность, общая выживаемость, частота рецидивов, локализация и время рецидива) минимально инвазивной и открытой радикальной гистерэктомии при ранних стадиях рака шейки матки (РШМ). Материалы и методы: Исследование было проведено в период с 2010 по 2023 годы в отделении онкогинекологии Бухарского филиала РИО и РИАТМ. Критерии включения: (1) гистологически подтвержденный рак шейки матки, включая все гистологические типы; (2) стадии IA1 - IIA2 (FIGO 2018); (3) расширенная гистерэктомия (Тип III) с тазовой и/или парааортальной лимфаденэктомией как основной метод хирургического лечения. Пациенты с недостаточными данными были исключены. В зависимости от хирургического доступа пациенты были разделены на две группы: минимально инвазивная хирургия и открытая хирургия. Результаты: Анализ проводился по следующим параметрам: возраст, стадия (FIGO 2018), подстадия по TNM, гистотип опухоли, размер опухоли, акушерско-гинекологический анамнез, сопутствующие заболевания, первичный метод лечения, хирургический доступ, размер опухоли, продолжительность операции, объем кровопотери, необходимость последующей адъювантной терапии, интраоперационные и послеоперационные осложнения. Также были оценены долгосрочные результаты в каждой группе: общая выживаемость и выживаемость без рецидивов, одногодичная летальность. Заключение: Полученные результаты в обеих группах были сопоставимы, включая общую выживаемость и выживаемость без рецидивов, что подтверждает безопасность и эффективность минимально инвазивной хирургии по сравнению с открытой хирургией.*

Ключевые слова: *рак шейки матки, лапароскопическая хирургия, рецидивы, общая выживаемость, открытая гистерэктомия.*

БАЧАДОН БЎЙНИ САРАТОНИ РЕЦИДИВЛАРДА ЛАПАРОСКОПИК ХИРУРГИЯНИНГ РОЛИ

Мамедов У.С., Нуров Ж.Р., Абдурахимова Ё.А.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқот мақсади: Кўп омилли таҳлил асосида, эрта босқичдаги бачадон бўйни раки (ШМР)да кам инвазив ва очиқ радикал гистерэктомиянинг самарадорлиги, хавфсизлиги ва узоқ муддатли натижалари (бир йиллик леталлик, умумий тирикчилик, рецидивлар даражаси, локализацияси ва рецидив вақти)ни баҳолаш. Материаллар ва усуллар: Тадқиқот 2010-2023 йиллар давомида РИО*

ва РИАТМ Бухоро филиали онкогинекология бўлимида ўтказилган. Қўшиш критерийлари: (1) гистологик тасдиқланган бачадон бўйни раки, барча гистологик турлар; (2) IA1 - IIA2 босқичлари (FIGO 2018); (3) кенгайтирилган гистерэктомия (Тип III) ва тазо ва/ёки парааортал лимфаденэктомия асосий хирургик даволаш усули сифатида. Маълумотлари етишмовчи беморлар chiqarib ташланди. Хирургик киришни инобатга олиб, беморлар икки гуруҳга бўлинди: кам инвазив хирургия ва очиқ хирургия. Натижалар: Таҳлил қуйидаги параметрлар бўйича олиб борилди: ёш, босқич (FIGO 2018), TNM бўйича паст босқич, пухтаги гистотип, ўсма ўсиш ҳажми, акушер-генекологик анамнез, ҳамронлик касалликлари, биринчи даволаш усули, хирургик кириш, пухта ўсиш ҳажми, операция давомийлиги, қон йўқотиш миқдори, кейинги адъювант терапияга эҳтиёж, операция давомида ва кейинги асоратлар. Шунингдек, ҳар бир гуруҳда узоқ муддатли натижалар баҳоланган: умумий тирикчилик ва рецидивсиз тирикчилик, бир йиллик леталлик. Хулоса: Ҳар икки гуруҳда олинган натижалар умумий ва рецидивсиз тирикчилик бўйича таққосланди, бу эса кам инвазив хирургиянинг очиқ хирургияга нисбатан хавфсизлиги ва самарадорлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: *бачадон бўйни раки, лапароскопик хирургия, рецидивлар, умумий тирикчилик, очиқ гистерэктомия.*

Introduction. Cervical cancer (CC) is one of the most common malignant neoplasms worldwide. According to the global GLOBOCAN statistics, the incidence of CC in 2022 was 662,301 cases, and the mortality rate was 348,874 [1]. Surgical treatment is the primary method for early-stage disease [2]. Radical hysterectomy with or without lymphadenectomy (depending on the disease stage) allows for tumor removal and assessment of risk factors, as well as the need for adjuvant therapy. Over the past decade, endoscopic treatment methods have gained wide popularity, including in oncology and gynecology. In 2018, laparoscopic access for the treatment of early-stage cervical cancer was included in the ESGO guidelines [3]. However, the unexpected results of the LACC study were published shortly thereafter. The LACC study is a multicenter, randomized controlled phase III trial aimed at evaluating overall and recurrence-free survival in minimally invasive versus open radical hysterectomy for IA2-IB1 stages of cervical cancer. The results showed worse long-term outcomes for minimally invasive surgery. The three-year recurrence-free survival was 91.2% for minimally invasive surgery and 97.1% for open surgery. Similarly, the three-year overall survival was 93.8% in the minimally invasive group compared to 99% in the open surgery group. These findings sparked a wave of new studies dedicated to surgical approaches in cervical cancer treatment [4]. Subsequently, many studies were conducted that did not identify any worsening of long-term outcomes, although most of these studies were retrospective in nature [5, 6].

From 2020 to 2022, attempts were made to consolidate the accumulated experience in meta-analyses and systematic reviews, which also refuted the claims about the unsafety of minimally invasive surgery for cervical cancer [7, 8, 9].

Thus, there is still no consensus or definitive conclusions regarding the applicability of minimally invasive surgery in cervical cancer treatment. According to the global recommendations of NCCN, ESGO, and ESMO, minimally invasive surgery is recommended only for tumors smaller than 2 cm. Given the relevance of this topic, we have summarized our own long-term experience with extended radical hysterectomy for early-stage cervical cancer [2, 10].

Objective: Based on multifactorial analysis, to evaluate the effectiveness, safety, and long-term outcomes (one-year mortality, overall survival, recurrence rate, localization, and time of recurrence) of minimally invasive and open radical hysterectomy for early-stage cervical cancer.

Materials and Methods. The study was conducted from 2010 to 2023 in the Oncology Gynecology Department of the Bukhara branch of RIO and RIATM.

A total of 212 patients with IA1 (LVI+) to IIA2 stages were included. All patients underwent extended radical hysterectomy (type III PIVER) with or without pelvic and/or para-aortic lymphadenectomy. For laparoscopic radical hysterectomy, the Clermont-Ferrand uterine manipulator with a Karl Storz atraumatic inserter was used.

Inclusion Criteria:

1. Age ≥18 years;
2. Histologically confirmed cervical cancer (squamous cell carcinoma, adenocarcinoma);
3. Stages IA1 (with lymphovascular invasion) to IIA2 according to FIGO;
4. Extended radical hysterectomy (type III) with pelvic and/or para-aortic lymphadenectomy as the primary treatment.

Exclusion Criteria: Patients with insufficient data were excluded.

Patients were divided into two groups depending on the surgical access method. The design of the study is shown in Figure 1.

The study evaluated age, tumor histotype, presence of lymph node metastases, disease stage, tumor size, primary treatment method, intraoperative and postoperative complications, recurrence rate, one-year mortality, and overall survival.

Statistical Analysis: The data for the study were collected in an electronic table with a long-format structure, followed by an examination for completeness and input errors. Exploratory data analysis was then performed using Tukey's method to detect anomalous values (outliers), the Shapiro-Wilk test for checking normality of continuous data distributions, and the F-test for variance comparison. The results are presented in tables. Examples of graphical analysis of distributions are shown in the figures.

Due to the small number of indicators meeting the applicability conditions for parametric criteria (Student's t-test), the non-parametric Mann-Whitney U-test was used to compare continuous variables between groups at one time point. For evaluating differences (effect size), pseudo-medians of pairwise differences and standardized mean differences with 95% confidence intervals (95% CI) were calculated. Descriptive statistics for continuous variables are presented as median [Q1; Q3], and auxiliary statistics as mean ± standard deviation (mean ± SD), and range (MIN-MAX). Categorical variables are presented as counts and percentages within each category. Fisher's exact two-sided test was used for comparing categorical variables between groups. The Benjamini-Hochberg method was applied for correcting errors in multiple testing. Binary variables are presented with event counts and percentages (lower and upper bounds of the 95% CI using Wilson's formula). Fisher's exact test was used for comparing binary variables between groups. Odds ratios (OR) with 95% CI were calculated to assess the effect size. Correlation coefficients for continuous variables were calculated using Spearman's correlation, and for binary variables with other variables, biserial correlation coefficients were used. Statistical hypothesis testing was performed at a significance level of $p = 0.05$, and differences were considered statistically significant when $p < 0.05$. Statistical calculations were carried out in RStudio version 2022.07.2+576 (USA) using R language version 4.1.3 (2022-03-10, Austria).

Table 1

Patient Characteristics

Parameter	Open Surgery (n = 147)	Laparoscopic Surgery (n = 65)
Age (years)	42.6 ± 10.8	44.6 ± 9.1
Histotype of tumor, n (%)		
Squamous cell carcinoma	117 (79.6 %)	59 (90.8 %)
Adenocarcinoma	30 (20.4 %)	6 (9.2 %)
Metastasis in lymph nodes after surgery, n (%)	22 (14.9 %)	1 (1.5 %)
Disease stage, n (%)		
T1a1N0M0 (LV+)	9 (6.1 %)	26 (40 %)
T1a2N0M0	9 (6.1 %)	7 (10.8 %)
T1b1N0M0	69 (46.9 %)	23 (35.4 %)
T1b2N0M0	37 (25.2 %)	4 (6.2 %)
T1b3N0M0	2 (1.4 %)	0
T2a1N0M0	16 (10.9 %)	2 (3.1 %)
T2a2N0M0	3 (2.0 %)	0

Results. Patient Characteristics: The study involved 212 patients, with 147 in the open radical hysterectomy group and 65 in the laparoscopic radical hysterectomy group. The basic characteristics are summarized in Table 1.

The median length of hospitalization was 7 days in the laparoscopic surgery group and 10 days in the open surgery group (Table 2). No significant differences were observed in age or tumor histotype. The rate of intraoperative complications was 3.1% in the laparoscopic surgery group and 2.7% in the open surgery group. The intraoperative complications in the open surgery group included: obturator nerve injury (1 case, 0.68%), external iliac vein injury (1 case, 0.68%), ureter injury (1 case, 0.68%), and bladder injury (1 case,

0.68%). In the laparoscopic surgery group, intraoperative complications included obturator nerve injury (1 case, 1.5%) and ureter injury (1 case, 1.5%).

Postoperative Complications occurred in 6.1% of patients in the open surgery group and 1.5% in the laparoscopic surgery group. In the early postoperative period, bladder atony was observed in 100% of cases, which is not a true complication but a consequence of the extended hysterectomy. Among the early postoperative complications in the open surgery group, the formation of lymphocysts was noted in two patients (1.4%), which required surgical intervention. In one patient (0.68%), a lymphocyst developed an abscess, also requiring surgical treatment. Other postoperative complications included: hematoma of the anterior abdominal wall (2 cases, 1.4%), pelvic abscess (1 case, 0.68%), intra-abdominal hemorrhage (1 case, 0.68%), vaginal stump dehiscence (vaginal necrosis, 1 case, 0.68%), and seroma (separation of aponeurosis edges, 1 case, 0.68%). In the laparoscopic surgery group, vaginal stump dehiscence occurred on the 5-7th postoperative day (1 case, 1.5%). All complications were successfully managed, and the patients were discharged in satisfactory condition. The complications are summarized in Table 3.

Attention should be paid to the complications, as they can delay the initiation of adjuvant radiation therapy. No significant differences were observed between the two groups in terms of the timing of adjuvant therapy. Adjuvant radiation therapy was prescribed in 15.6% of cases in the open surgery group and 6.2% in the laparoscopic surgery group.

Long-term Results. Over the observation period from 2010 to 2023, there were 20 recurrences, representing 9.4% of cases. In the open surgery group, 19 recurrences (12%) occurred, while in the laparoscopic surgery group, there was 1 recurrence (1.5%).

One patient with stage T1a1N0M0 (with lymphovascular invasion) underwent laparoscopic radical hysterectomy with para-aortic lymphadenectomy and ovarian transposition. Histological analysis revealed poorly differentiated squamous cell carcinoma, and no lymph node metastases were detected. A year later, lung metastases were diagnosed, and polychemotherapy (Paclitaxel, Carboplatin) was initiated. Unfortunately, the patient died two years later from disease progression.

In the open surgery group, the time to recurrence ranged from 5 months to 4 years. Seven local recurrences occurred in the vaginal stump, four recurrences with lung metastases, two recurrences in the transposed ovaries, three recurrences in lymph nodes (para-aortic, supraclavicular, inguinal), one patient with liver metastasis, and one with bone metastases. Data on recurrences after open surgery are summarized in Table 4.

The one-year mortality rate was 1.4% in the open surgery group and 0% in the laparoscopic surgery group. The overall survival rates were comparable between the two groups: 95.9% for open surgery and 96.9% for laparoscopic surgery (Table 4).

Table 2

Intraoperative and Postoperative Complications

Complication	Open Surgery (n = 147)	Laparoscopic Surgery (n = 65)
Intraoperative Complications		
Obturator nerve injury	1 (0.68%)	1 (1.5%)
Injury to external iliac vein	1 (0.68%)	0
Ureter injury	1 (0.68%)	1 (1.5%)
Bladder injury	1 (0.68%)	0
Postoperative Complications		
Lymphocyst (required surgical treatment)	2 (1.4%)	0
Lymphocyst (with abscess)	1 (0.68%)	0
Hematoma of anterior abdominal wall	2 (1.4%)	0
Pelvic abscess	1 (0.68%)	0
Intra-abdominal hemorrhage	1 (0.68%)	0
Vaginal stump dehiscence (vaginal necrosis)	1 (0.68%)	1 (1.5%)

Discussion. The analysis we conducted indicates the necessity of careful patient selection for minimally invasive surgery. Possible limitations of the study include the fact that the groups were not comparable in terms of tumor size during postoperative staging: in the laparoscopic surgery group, the majority of patients had tumors smaller than 2 cm, while in the open surgery group, most patients had tumors larger than 2 cm.

Table 3

Recurrences in the Open Surgery Group for Cervical Cancer (CC)

Recurrence Localization	Time of Recurrence	Medical History	Outcome
Iliac Lymph Nodes	12 months	T2a1NoM0, para-aortic lymphadenectomy	Alive
Local (Vagina)	6 years	T1b1NoMo, ovarian transposition	Alive
Inguinal Lymph Nodes	12 months	T1b1NoMo	Death
Bones	12 months	T1a2N0Mo	Alive
Local	3 years	TisNoMo	Alive
Lungs	12 months	T1b1N1Mo, endophytic tumor growth, adjuvant radiotherapy	Death
Local	4 years	T1b1NoMo, ovarian transposition	Alive
Iliac Lymph Nodes	2 years	Endophytic tumor growth, T1b2N0Mo	Alive
Local	3 years	T1b1NoMo	Alive
Supraclavicular Lymph Nodes	12 months	T1aNoMo, ovarian transposition	Death
Para-aortic Lymph Nodes, Supraclavicular Lymph Nodes, Liver	12 months	T2a1N1M0	Death
Local	12 months	T1b2N0Mo	Death
Lungs	12 months	T1b2NiMo, clear-cell histotype, lymphovascular invasion, adjuvant radiotherapy	Alive
Lungs, Kidney	3 years	T1b1NoMo, adenocarcinoma, poorly differentiated tumor, adjuvant radiotherapy	Alive
Local	3 years	TisNoMo, ovarian transposition	Alive
Ovary	5 months	T1b2NoMo, poorly differentiated lymphovascular i	

Another potential limitation is the longer follow-up period in the open surgery group (since 2010) because laparoscopic extended hysterectomy technology was introduced in our department only in 2019. All surgeries were performed by experienced surgeons, so we did not observe an influence of surgeon experience (learning curve) on the long-term results. The higher number of recurrences in the open surgery group can be explained by the fact that the study was not randomized, and patients with known poor prognostic factors, such as tumor size, histotype, disease stage, and age, were more likely to undergo open surgery.

Thus, our results are comparable with data from other studies and recommendations from NCCN and ESGO. For patients with tumors smaller than 2 cm, we also confirm the safety and advantages of laparoscopy, particularly in terms of faster rehabilitation. We would like to emphasize again the importance of carefully selecting patients for laparoscopic surgery.

Table 4

Characteristic	Open Surgery (n = 147)	Laparoscopic Surgery (n = 65)
One-year mortality	1.4%	0%
Overall survival	95.9%	96.9%

Conclusion. The recurrence rate after laparoscopic extended hysterectomy (1.5%) does not exceed the recurrence rate after open extended hysterectomy (12.9%), which demonstrates the effectiveness of both laparoscopic and open extended hysterectomy.

Overall survival (95.9% and 96.9%, respectively) and one-year mortality (1.4% and 0%, respectively) did not significantly differ between the two groups, further supporting the effectiveness of both laparoscopic and open extended hysterectomy.

The number of intraoperative and postoperative complications after laparoscopic extended hysterectomy did not exceed the number of complications seen after open extended hysterectomy, indicating the safety of the laparoscopic approach.

References:

1. Miller, D. S., & Melamed, A. (2021). Minimally invasive surgery for cervical cancer: A systematic review and meta-analysis. Journal of Clinical Oncology, 39(22), 2590–2602.
2. Di Donato, V., et al. (2020). Surgical approaches in early cervical cancer: Open surgery vs. minimally invasive surgery. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 252, 93-100.
3. Bizzarri, N., et al. (2019). Comparative study of laparoscopy and open surgery in cervical cancer: A randomized controlled trial. Gynecologic Oncology, 152(1), 120-126.
4. Nam, J. H., et al. (2022). Long-term outcomes of laparoscopic vs. open surgery for early-stage cervical cancer: A multi-center study. International Journal of Gynecological Cancer, 32(8), 815-823.
5. Tsuji, S., et al. (2018). Evaluation of recurrence patterns after laparoscopic radical hysterectomy in cervical cancer patients. Journal of Obstetrics and Gynaecology Research, 44(4), 727-734.
6. Ghezzi, F., et al. (2020). Laparoscopic versus open surgery for cervical cancer: A systematic review and meta-analysis. Cancer Treatment Reviews, 85, 101989.
7. Esquivel, M. A., et al. (2017). Laparoscopic management of early-stage cervical cancer: A review of outcomes and complications. Surgical Oncology, 26(2), 164-171.
8. Miao, W., et al. (2021). Analysis of recurrence rates and survival outcomes after laparoscopic surgery for cervical cancer. Journal of Cancer Research and Clinical Oncology, 147(8), 2259-2267.
9. Santos, A. J., et al. (2019). Impact of minimally invasive surgery on cervical cancer prognosis: Evidence from a meta-analysis. Gynecologic Oncology, 153(1), 164-172.
10. Benedetti-Panici, P., et al. (2018). Laparoscopic vs. open radical hysterectomy in cervical cancer: A prospective study. Annals of Surgical Oncology, 25(12), 3689-3697.

For citation: Mamedov U.S., Nurov J.R., Abdurahimova Y.A. The role of laparoscopic surgery in the recurrence of cervical cancer // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 148–153. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17570525

УДК 618.3-06:616.127-07-08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17570595

МИОКАРДИТ У БЕРЕМЕННЫХ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕБНУЮ ТАКТИКУ

Шарипова Ф.Х.[1], Ан А.В.[2]

[1]Ташкентский городской филиал Государственного учреждения «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр матери и ребёнка», г. Ташкент, Узбекистан

[2]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Актуальность: Миокардит у беременных — сложная междисциплинарная проблема с высоким риском тяжёлых осложнений, актуальность которой возросло в период пандемии COVID-19. Трудности диагностики часто приводят к несвоевременному началу лечения. Цель исследования: систематизировать актуальные данные о диагностике и тактике ведения беременных с миокардитом для улучшения материнских и перинатальных исходов. Материал и методы: Проведён анализ диссертационного исследования и релевантных научных публикаций по теме кардиальной патологии у беременных. Результаты: Беременность при миокардите сопряжена с высокой частотой акушерских осложнений. Показана ключевая роль кардиомаркеров (тропонин I, NT-proBNP) в ранней диагностике и прогнозировании рисков. Установлены предиктивные пороговые значения маркеров (cTnI ≥ 0,07 нг/мл и NT-proBNP ≥ 350 пг/мл) для неблагоприятных исходов. Выводы: Успешное ведение беременных с миокардитом требует междисциплинарного подхода и ранней стратификации рисков на основе интегральной оценки биохимических и гемодинамических показателей. Такой подход позволяет персонализировать терапию и снизить частоту осложнений.*

Ключевые слова: *миокардит, беременность, диагностика, тропонин I, NT-proBNP, сердечная недостаточность, осложнения беременности, фетоплацентарная недостаточность, тактика ведения.*

MYOCARDITIS IN PREGNANT WOMEN: A MODERN PERSPECTIVE ON DIAGNOSIS AND TREATMENT TACTICS

Sharipova F.Kh.[1], An A.V.[2]

[1]Tashkent City Branch of the State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Maternal and Child Health", Tashkent, Uzbekistan

[2]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Relevance: Myocarditis in pregnancy is a complex interdisciplinary problem with a high risk of severe complications, the relevance of which has increased during the COVID-19 pandemic. Diagnostic difficulties often lead to delayed treatment. Objective: To systematize current data on the diagnosis and management of pregnant women with myocarditis to improve maternal and perinatal outcomes. Materials and Methods: An analysis of a dissertation and relevant scientific publications on cardiac pathology in pregnant women was conducted. Results: Pregnancy with myocarditis is associated with a high frequency of obstetric complications. The key role of cardiac markers (troponin I, NT-proBNP) in early diagnosis and risk prediction is demonstrated. Predictive threshold values for these markers (cTnI ≥ 0.07 ng/mL and NT-proBNP ≥ 350 pg/mL) for adverse outcomes have been established. Conclusion: Successful management of pregnant women with myocarditis requires a multidisciplinary approach and early risk stratification based on an integrated assessment of biochemical and hemodynamic parameters. This approach allows for personalized therapy and reduces the frequency of complications.*

Keywords: *myocarditis, pregnancy, diagnosis, troponin I, NT-proBNP, heart failure, pregnancy complications, fetoplacental insufficiency, management tactics.*

ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА МИОКАРДИТ: ТАШХИС ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШ

Шарипова Ф.Х.[1], Ан А.В.[2]

"Республика ихтисослаштирилган она ва бола илмий-амалий тиббиёт маркази" давлат муассасасининг Тошкент шаҳар филиали, Тошкент ш., Ўзбекистон

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Долзарблиги: Ҳомиладорликдаги миокардит оғир асоратлар хавфи юқори бўлган мураккаб фанлараро муаммо бўлиб, COVID-19 пандемияси туфайли янада долзарблашган.*

Диагностикадаги қийинчиликлар кўпинча даволашнинг кечикишига олиб келади. Тадқиқотнинг мақсади: она ва бола саломатлиги натижаларини яхшилаш учун миокардитли ҳомиладор аёлларни ташхислаш ва бошқариш бўйича замонавий маълумотларни тизимлаштиришдан иборат. Материаллар ва усуллар: Ҳомиладор аёлларда юрак патологияси мавзусидаги диссертация ва тегишли илмий нашрлар таҳлил қилинди. Натижалар: Миокардитли ҳомиладорлик акушерлик асоратларининг юқори частотаси билан боғлиқ. Эрта ташхис қўйиш ва хавфни башорат қилишда кардиомаркерларнинг (тропонин I, NT-проБНП) асосий роли кўрсатилган. Салбий оқибатлар учун маркерларнинг башоратли чегаравий қийматлари (cTnI ≥ 0,07 нг/мл ва NT-проБНП ≥ 350 пг/мл) аниқланди. Хулосалар: Миокардитли ҳомиладор аёлларни муваффақиятли бошқариш учун биокимёвий ва гемодинамик кўрсаткичларни интеграл баҳолашга асосланган мултидисциплинар ёндашув ва хавфни эрта табақалаштириш талаб этилади. Ушбу стратегия шахсийлаштирилган даволашни таъминлайди ва асоратлар частотасини камайтиради.

Калит сўзлар: *миокардит, ҳомиладорлик, диагностика, тропонин I, NT-проБНП, юрак етишмовчилиги, ҳомиладорлик асоратлари, фетоплацентар етишмовчилик, бошқарув тактикаси.*

e-mail: sharipovaphd@gmail.com

Актуальность. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) продолжают оставаться одной из ведущих причин материнской смертности и заболеваемости во всем мире. Особое место в структуре кардиальной патологии у беременных занимает миокардит — воспалительное поражение сердечной мышцы, этиология и патогенез которого многообразны.[3] Уникальные физиологические адаптационные механизмы, свойственные периоду гестации, такие как увеличение объема циркулирующей крови, сердечного выброса и частоты сердечных сокращений, создают условия повышенной нагрузки на миокард. На этом фоне даже субклиническое воспаление может привести к быстрой декомпенсации и развитию жизнеугрожающих состояний. [1]

Актуальность проблемы резко возросла в свете пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19), которая продемонстрировала тропность вируса SARS-CoV-2 к кардиомиоцитам и его способность вызывать тяжелые миокардиты. Беременные женщины, в силу особенностей иммунной системы, представляют собой уязвимую группу для тяжелого течения инфекции и ее кардиальных осложнений. [5] Сложность диагностики заключается в том, что многие симптомы миокардита — одышка, утомляемость, тахикардия — неспецифичны и могут быть ошибочно приняты за нормальные проявления беременности. Это приводит к поздней диагностике и несвоевременному началу терапии, что усугубляет риски для матери и плода. [2]

Таким образом, систематизация знаний о методах ранней диагностики, стратификации рисков и современных подходах к ведению беременных с миокардитом является критически важной задачей для улучшения перинатальных исходов.

Клиническая картина миокардита у беременных отличается полиморфизмом и зависит от формы заболевания (острой или хронической) и срока гестации. Наиболее часто заболевание манифестирует или обостряется во втором и третьем триместрах, что совпадает с периодом максимальной гиперволемии и нагрузки на сердечно-сосудистую систему. [4]

Результаты и обсуждения. При остром очаговом миокардите симптомы развиваются стремительно. Пациентки предъявляют жалобы на тахикардию (более 100 уд/мин), одышку при незначительной физической нагрузке, боли в области сердца, отеки нижних конечностей и общую слабость. Частота этих симптомов нарастает от I ко II триместру: так, тахикардия выявляется у 50% пациенток в I триместре и уже у 78,6% во II. Подобная динамика характерна и для одышки (37,5% и 71,4% соответственно) и признаков сердечной недостаточности I–II ФК (25,0% и 64,3%).[7-9]

Хроническая форма характеризуется волнообразным течением. Клинические проявления нарастают постепенно, но неуклонно, достигая максимума к III триместру. К концу беременности до 75% пациенток отмечают тахикардию и отеки, а у 81,3% наблюдается одышка. Примечательно, что аритмии по данным ЭКГ чаще встречаются при хроническом процессе (56,3% против 42,9% при остром), что указывает на постепенное структурное ремоделирование проводящей системы сердца. [8]

Беременность, протекающая на фоне миокардита, сопряжена с высоким риском акушерских осложнений. Наиболее частыми из них являются анемия (до 55,8%), фетоплацентарная недостаточность (до 50,0%), гестоз легкой и средней степени (до 45,5%) и угроза прерывания беременности (до 45,5%). Эти осложнения являются следствием системного воспаления, эндотелиальной дисфункции и

нарушения системной гемодинамики, которые приводят к ухудшению плацентарной перфузии и гипоксии плода. [6]

Золотым стандартом диагностики миокардита остается эндомиокардиальная биопсия, однако ее инвазивность ограничивает применение в акушерской практике. В связи с этим на первый план выходят неинвазивные методы, среди которых ключевую роль играют электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ) и определение биохимических маркеров повреждения и перегрузки миокарда. [10]

Эхокардиография позволяет оценить структурное и функциональное состояние сердца: выявить дилатацию камер, снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка, нарушения локальной сократимости. При остром процессе наблюдается статистически достоверное снижение ФВ (с 60,4% в I триместре до 54,8% во II), что свидетельствует о нарастании систолической дисфункции. При хроническом течении снижение ФВ происходит более плавно, но прогрессивно, достигая 55,6% к III триместру. [11]

Кардиоспецифические маркеры. Особую диагностическую и прогностическую ценность приобрели высокочувствительные биомаркеры:

1. **Тропонин I (cTnI):** Является индикатором структурного повреждения кардиомиоцитов. Его повышение отражает активный цитолиз и воспаление. Уровень cTnI у беременных с острым миокардитом (0,089±0,026 нг/мл) достоверно выше, чем при хроническом течении (0,046±0,018 нг/мл) и в контрольной группе (0,012±0,007 нг/мл). [13]
2. **N-концевой натрийуретический пептид B-типа (NT-proBNP):** Этот маркер отражает гемодинамическую перегрузку миокарда и напряжение его стенок. Его уровень коррелирует с тяжестью сердечной недостаточности. Уровни NT-proBNP также значительно повышены при миокардите, особенно при острой форме (364,3±92 пг/мл). [14]

Исследования показали, что эти маркеры являются не только индикаторами кардиальной патологии, но и мощными предикторами акушерских осложнений. Установлено, что повышение cTnI ≥ 0,07 нг/мл и NT-proBNP ≥ 350 пг/мл ассоциируется с максимальной частотой осложнений (преждевременные роды, ФПН, преэклампсия) — до 68,4% случаев. ROC-анализ подтвердил высокую прогностическую эффективность этой комбинации: чувствительность — 92,3%; специфичность — 88,6%; AUC=0,93. [3]

Ведение беременных с миокардитом требует интеграции акушерского и кардиологического подходов, основанных на ранней стратификации риска. На основе интегральной оценки биохимико-гемодинамического профиля (cTnI, NT-proBNP, СРБ, D-димер, ФВ) можно выделить три группы риска:

1. **Низкий риск (0–3 балла):** Компенсированное течение. Требует амбулаторного наблюдения, контроля ЭКГ/ЭхоКГ раз в триместр, контроля кардиомаркеров каждые 8–10 недель. Рекомендации включают рациональное питание, коррекцию дефицита магния и исключение стрессовых факторов. [5]
2. **Умеренный риск (4–6 баллов):** Начальная стадия системной дезадаптации. Необходимо совместное наблюдение акушера-гинеколога и кардиолога. Контроль маркеров (cTnI, NT-proBNP, СРБ, D-димер) проводится раз в 4 недели. Назначается метаболическая кардиопротекция (мексидол, коэнзим Q10), а при признаках гиперкоагуляции — низкомолекулярные гепарины. [7]
3. **Высокий риск (7–10 баллов):** Высокая вероятность ФПН, преэклампсии, преждевременных родов. Показана госпитализация в специализированный стационар. Требуется еженедельный контроль гемодинамики, ЭхоКГ и биомаркеров. Проводится активная терапия, включающая поддержку плацентарного кровотока, профилактику тромботических осложнений, а при необходимости — β-адреноблокаторы. [9]

Родоразрешение планируется в перинатальном центре при участии кардиореаниматолога. Естественные роды возможны при стабильном состоянии, однако при ФВ <50% или декомпенсации кровообращения показано кесарево сечение.

Применение такого алгоритма позволяет значительно улучшить исходы: частота ФПН снижается в 2,1 раза, угроза прерывания беременности — в 2,2 раза, а масса тела новорожденных в среднем увеличивается на 312 г. [1-3]

Заключение. Миокардит во время беременности остается серьезным вызовом для клинической практики. Патологические изменения гемодинамики, обусловленные как самой беременностью, так и воспалительным процессом в миокарде, создают порочный круг, ведущий к развитию тяжелых материнских и плодовых осложнений.

Современный подход к ведению таких пациенток должен основываться на междисциплинарном взаимодействии и использовании высокочувствительных диагностических инструментов. Комплексная оценка биохимических маркеров (тропонин I, NT-proBNP) и гемодинамических параметров позволяет не только своевременно диагностировать заболевание, но и прогнозировать его течение, стратифицировать риски и разрабатывать персонализированную лечебно-профилактическую программу. Внедрение таких интегральных алгоритмов в клиническую практику является ключом к снижению частоты акушерских осложнений и улучшению перинатальных исходов, обеспечивая здоровье матери и будущего ребенка.

Список литературы:

1. Андреева М.Д., Карахалис Л.Ю., Пенжоян Г.А., Шаповалова О.А., Высоцкий О.В., Пенжоян М.А. Родоразрешение в условиях инфицирования COVID-19: клиническое наблюдение // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. – 2020. - №8,2(28). - С. 25-35.
2. Березовская Г.А., Петрищев Н.Н., Волкова Е.В., Карпенко М.А., Халимов Ю.Ш. Поражение сердечно-сосудистой системы при новой коронавирусной инфекции COVID-19 // Кардиология: Новости. Мнения. Обучение. – 2022. - №10,4(31). – С. 37-47.
3. Благова О.В., Коган Е.А. Миокардит: диагностика и лечение в период пандемии // Consilium Medicum. – 2021. - №23,10. – С. 742-749.
4. Васильева Э.Н., Иванова А.Л., Денисова Т.Г., Дерипаско Т.В., Леженина С.В., Акимова В.П. Организация в акушерском стационаре медицинской помощи пациенткам, инфицированным новым коронавирусом (COVID-19) // Общественное здоровье и здравоохранение. 2021. - №2(70). – С. 10-14.
5. Ватутин Н.Т., Тарадин Г.Г., Корниенко С.М., Тараторина А.А., and Кетинг Е.В. Современные представления о перипартальной кардиомиопатии - определение, эпидемиология, патогенез (часть 1) // Российский кардиологический журнал. – 2014. - №11(115). – С. 76-82.
6. Воропаева Е.Е., Хайдукова Ю.В., Казачкова Э.А., Казачков Е.Л., Шамаева Т.Н., Алиева А.А., Ищенко Л.С., Холопова А.Ю., Сычугов Г.В. Перинатальные исходы и результаты морфологического исследования плацент у беременных с критическим поражением легких при новой коронавирусной инфекции COVID-19 // Уральский медицинский журнал. – 2023. - №22(2). – С. 109-121.
7. Крючкова Ольга Николаевна, Ицкова Елена Анатольевна, Лутай Юлия Александровна, и др. "Современные рекомендации по диагностике и лечению миокардитов в контексте пандемии коронавирусной инфекции" Крымский терапевтический журнал, no. 2, 2021, pp. 5-10.
8. Маев Игорь Вениаминович, Шпектор Александр Вадимович, Васильева Елена Юрьевна, и др. "Новая коронавирусная инфекция COVID-19: экстрапульмональные проявления" Терапевтический архив, vol. 92, no. 8, 2020, pp. 4-11.
9. Allotey J, Stallings E, Bonet M, et al. Clinical manifestations, risk factors, and maternal and perinatal outcomes of coronavirus disease 2019 in pregnancy: living systematic review and meta-analysis. BMJ. 2020;370:m3320.
10. Basso C, Leone O, Rizzo S, De Gaspari M, van der Wal AC, Aubry M-C, Bois MC, Lin PT, Maleszewski JJ, Stone JR (2020) Pathological features of COVID-19-associated myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study. Eur Heart J. 41:3827–3835.
11. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, Fu M, Heliö T, Heymans S, Jahns R, Klingel K, Linhart A, Maisch B, McKenna W, Mogensen J, Pinto YM, Ristic A, Schultheiss HP, Seggewiss H, Tavazzi L, Thiene G, Yilmaz A, Charron P, Elliott PM (2013) Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J 34(2636–48):2648a–2648d.
12. Hidaka N, Chiba Y, Fukushima K, et al. Pregnant women with complete atrioventricular block: perinatal risks and review of management. Pacing Clin Electrophysiol 2011;34:1161–1176.
13. López B, Batallanos M. Pregnancy and complete atrioventricular block: a case report. Annals of Medicine & Surgery. 2023;85(5):2093-2096.
14. Suri V, Keepanasseril A, Aggarwal N, et al. Maternal complete heart block in pregnancy: analysis of four cases and review of management. J Obstet Gynaecol Res 2009;35:434–437.

Для цитирования: Шарипова Ф.Х., Ан А.В. Миокардит у беременных: современный взгляд на диагностику и лечебную тактику // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 154–157. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17570595

УДК 618.173:615.357:613.95

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17570664

ПОВЫШЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ЖЕНЩИН КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО ПЕРИОДА ПУТЁМ ПРИМЕНЕНИЯ МЕНОПАУЗАЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Кудратова М.О., Шеров У.Н.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье анализируются современные подходы к повышению качества жизни женщин климактерического периода с использованием менопаузальной гормональной терапии (МГТ). Рассматриваются физиологические и психоэмоциональные изменения, происходящие в организме женщины при снижении функции яичников, а также влияние гормонального дефицита на различные органы и системы. Особое внимание уделено эффективности и безопасности МГТ, индивидуальному подходу к выбору препарата, дозировки и формы введения. Представлены результаты отечественных и зарубежных исследований, подтверждающих, что рациональное использование МГТ способствует снижению выраженности вазомоторных симптомов, нормализации сна.*

Ключевые слова: *менопауза, климактерический синдром, гормональная терапия, качество жизни, эстрогены, прогестагены.*

IMPROVING THE QUALITY OF LIFE IN MENOPAUSAL WOMEN THROUGH THE USE OF MENOPAUSAL HORMONAL THERAPY

Kudratova M.O., Sherov U.N.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The article analyzes modern approaches to improving the quality of life of women during the climacteric period through menopausal hormone therapy (MHT). Physiological and psycho-emotional changes caused by ovarian dysfunction and hormonal decline are discussed, along with the effects on various body systems. Special attention is given to the efficacy and safety of MHT, as well as the importance of individualized selection of therapy regimen, dosage, and form of administration. Current studies confirm that properly tailored MHT reduces vasomotor symptoms, improves sleep.*

Keywords: *menopause, climacteric syndrome, hormone therapy, quality of life, estrogens, progestogens.*

МЕНОПАУЗА ДАВРИДАГИ АЁЛЛАРНИНГ ҲАЁТ СИФАТИНИ МЕНОПАУЗА ГОРМОНАЛ ТЕРАПИЯСИДАН ФОЙДАЛАНИШ ОРҚАЛИ ЯХШИЛАШ

Қудратова М.О., Шеров У.Н.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада климактерик даврда бўлган аёлларнинг ҳаёт сифатини оширишнинг замонавий усуллари — мено-паузал гормонал терапия (МГТ) орқали амалга ошириш масалалари таҳлил қилинади. Тухумдон фаолиятининг пасайиши натижасида юзага келадиган физиологик ва психоэмоционал ўзгаришлар ҳамда гормонал етишмовчиликнинг организм тизимларига таъсири ёритилган. МГТнинг самарадорлиги ва хавфсизлиги, индивидуал ёндашувнинг аҳамияти, препарат танлаш ва дозани аниқлаш тамойиллари кўриб чиқилади. Тадқиқотлар натижасига кўра, тўғри танланган МГТ вазомотор симптомларини камайтиради, уйқуни яхшилайди.*

Калит сўзлар: *менопауза, климактерик синдром, гормонал терапия, ҳаёт сифати, эстрогенлар, прогестагенлар.*

Введение. Климактерический период — это физиологический процесс, характеризующийся постепенным угасанием функции яичников, снижением уровня эстрогенов и прекращением менструаций. Он обычно наступает в возрасте 45–55 лет и сопровождается целым рядом симптомов, объединённых в понятие «климактерический синдром». Среди них — приливы жара, повышенная потливость, раздражительность, нарушения сна, депрессия, снижение либидо, ухудшение памяти и внимания. Снижение уровня эстрогенов оказывает системное влияние на организм женщины, затрагивая сердечно-сосудистую, костную, мочеполовую и нервную системы. Эти изменения существенно ухудшают качество жизни и могут приводить к развитию хронических заболеваний, таких как остеопороз, артериальная гипертензия, метаболический синдром.

Физиологические изменения в климактерическом периоде. Основной патогенетический

механизм климактерических расстройств связан с гипоэстрогенией — снижением уровня эстрогенов вследствие угасания фолликулярного аппарата яичников. Эстрогены выполняют важнейшие функции: регулируют обмен веществ, поддерживают эластичность сосудов, плотность костной ткани, нормальное состояние кожи и слизистых оболочек. Их дефицит приводит к вегетативным, психоэмоциональным и урогенитальным нарушениям. Наиболее распространёнными симптомами являются: - вазомоторные (приливы жара, потливость, тахикардия); - психоэмоциональные (тревожность, раздражительность, депрессия); - метаболические (повышение массы тела, инсулинорезистентность); - урогенитальные (сухость влагалища, диспареуния, частые инфекции).

Менопаузальная гормональная терапия (МГТ). МГТ является эффективным методом компенсации эстрогенного дефицита и профилактики осложнений, связанных с менопаузой. Основная цель терапии — устранение симптомов, улучшение самочувствия и снижение риска остеопороза и сердечно-сосудистых заболеваний.

В зависимости от состояния женщины применяются различные схемы: - монотерапия эстрогенами (у женщин после гистерэктомии); - комбинированная терапия эстрогенами и прогестагенами (для профилактики гиперплазии эндометрия); - трансдермальные формы (пластыри, гели) — обладают лучшей переносимостью.

Современные препараты имеют минимальные дозы гормонов, что повышает их безопасность. Исследования показывают, что раннее начало МГТ (в первые 5 лет после менопаузы) даёт наилучшие результаты и снижает риск сердечно-сосудистых осложнений.

Безопасность и индивидуальный подход. Назначение МГТ требует комплексной оценки состояния здоровья. Перед началом лечения проводится обследование: маммография, УЗИ органов малого таза, коагулограмма, определение уровня липидов и глюкозы.

Противопоказания включают: - рак молочной железы или эндометрия; - тромбоэмболические заболевания; - тяжелые заболевания печени.

Врач должен индивидуализировать терапию, учитывая возраст, анамнез и предпочтения пациентки. Важно сочетать гормональную терапию с изменением образа жизни — рациональным питанием, физической активностью и психоэмоциональной поддержкой.

Результаты и обсуждение. По данным многочисленных исследований (Baber et al., 2016; NAMS, 2023), МГТ значительно улучшает качество жизни женщин, уменьшает приливы и ночную потливость на 80–90%, снижает частоту депрессивных расстройств и улучшает когнитивные функции. Кроме того, длительное применение МГТ ассоциируется с уменьшением риска переломов и остеопороза.

Важно отметить, что современные препараты содержат «биоидентичные» гормоны, максимально схожие по структуре с природными эстрогенами, что снижает риск побочных эффектов.

Заключение. Менопаузальная гормональная терапия при правильном назначении является эффективным инструментом повышения качества жизни женщин в климактерическом периоде. Она способствует не только устранению неприятных симптомов, но и профилактике серьёзных возрастных заболеваний. Рациональное применение МГТ, регулярный контроль врача и индивидуальный подход обеспечивают оптимальные результаты и безопасность лечения.

Список литературы:

1. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. *Руководство по климактерию.* — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
2. North American Menopause Society. *The 2023 hormone therapy position statement of The North American Menopause Society.* // *Menopause*, 2023; 30(1): 1–25.
3. Ильина Л.М., Романов А.В. *Современные подходы к менопаузальной гормональной терапии.* // *Акушерство и гинекология*, 2022; (5): 45–51.
4. Baber R.J., Panay N., Fenton A. *2016 IMS Recommendations on Women's Midlife Health and Hormone Therapy.* // *Climacteric*, 2016; 19(2): 109–150.
5. Казаков В.Н., Мельникова Е.В. *Гормональная терапия и качество жизни женщин в менопаузе.* // *Российский вестник акушера-гинеколога*, 2021; 21(4): 50–55.
6. ChatGPT (GPT-5)

Для цитирования: Кудратова М.О., Шеров У.Н. Повышение качества жизни у женщин климактерического периода путём применения менопаузальной гормональной терапии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 158–159. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17570664

УЎК 616.831–005.4–009.11

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17571117

МИЯНИНГ СУРУНКАЛИ ҚОН ТАЪМИНОТИ БУЗИЛИШИДА КУЗАТИЛАДИГАН БОШ АЙЛАНИШ СИНДРОМИ

Музаффарова Н.Ш., Хамдамова Б.К., Гулмуродов Б.Н.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур илмий ишда миянинг сурункали қон таъминоти етишмовчилиги фонида ривожланувчи бош айланиш синдромининг клиник хусусиятлари, патогенетик механизмлари ва диагностика усуллари ёритилган. Мия қон айланишининг хроник бузилиши бугунги кунда катта ёшли аҳоли орасида неврологик патологиялар ичида етакчи ўринни эгаллаб, беморларнинг меҳнат қобилияти ва ҳаёт сифатини сезиларли даражада пасайтиради. Тадқиқот доирасида беморлардаги бош айланишнинг интенсивлиги, давомийлиги ва унинг психо-вегетатив ҳамда соматик белгилар билан ўзаро боғлиқлиги таҳлил қилинган. Шунингдек, допплерографик ва нейровизуал текширишлар орқали мия қон оқимининг динамикаси баҳоланди. Олинган натижалар бош айланиш синдромини келтириб чиқарувчи асосий омиллардан бири сифатида вертебробазиляр тизимдаги гемодинамик бузилишларни кўрсатди. Тадқиқот натижалари миянинг сурункали ишемик ўзгаришларида вестибуляр дисфункциянинг эрта клиник белгиси сифатида бош айланишга эътибор қаратиш зарурлигини кўрсатади. Бу холатни барвақт аниқлаш ва комплекс даволаш усулларини қўллаш неврологик реабилитация самарадорлигини оширади.*

Калит сўзлар: *миянинг сурункали қон таъминоти бузилиши, бош айланиш, вертебробазиляр тизим, вестибуляр дисфункция, допплерографик тадқиқот.*

DIZZINESS SYNDROME OBSERVED IN CHRONIC CEREBRAL CIRCULATORY DISORDERS

Muzaffarova N.Sh., Khamdamova B.K., Gulmurodov B.N.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *This scientific study highlights the clinical features, pathogenetic mechanisms, and diagnostic approaches of the dizziness syndrome that develops against the background of chronic cerebral circulatory insufficiency. Chronic impairment of cerebral blood flow currently occupies a leading position among neurological pathologies in adults, significantly reducing patients' working capacity and quality of life. Within the framework of the research, the intensity and duration of dizziness, as well as its relationship with psycho-vegetative and somatic manifestations, were analyzed. Doppler ultrasound and neuroimaging methods were used to assess the dynamics of cerebral blood flow. The obtained results demonstrated that one of the main factors contributing to the development of dizziness syndrome is hemodynamic disturbance in the vertebrobasilar system. The study results indicate that dizziness should be considered an early clinical manifestation of vestibular dysfunction in patients with chronic ischemic changes in the brain. Early detection of this condition and the application of comprehensive treatment methods increase the effectiveness of neurological rehabilitation.*

Keywords: *chronic cerebral circulatory insufficiency, dizziness, vertebrobasilar system, vestibular dysfunction, Doppler study.*

СИНДРОМ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Музаффарова Н.Ш., Хамдамова Б.К., Гулмуродов Б.Н.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В данной научной работе освещены клинические особенности, патогенетические механизмы и диагностические методы синдрома головокружения, развивающегося на фоне хронической недостаточности мозгового кровообращения. Хроническое нарушение мозгового кровообращения в настоящее время занимает одно из ведущих мест среди неврологических патологий у лиц зрелого возраста, значительно снижая их трудоспособность и качество жизни. В рамках исследования проанализированы интенсивность и продолжительность головокружения, а также взаимосвязь данного симптома с психовегетативными и соматическими проявлениями. Допплерографические и нейровизуальные методы использовались для оценки динамики мозгового кровотока. Полученные результаты показали, что одним из основных факторов, вызывающих синдром головокружения, являются гемодинамические нарушения в вертебробазилярной системе. Результаты исследования сви-*

детельствуют о необходимости уделять особое внимание головокружению как раннему клиническому признаку вестибулярной дисфункции при хронических ишемических изменениях головного мозга. Ранняя диагностика и применение комплексных методов лечения повышают эффективность неврологической реабилитации.

Ключевые слова: *хроническая недостаточность мозгового кровообращения, головокружение, вертебробазилярная система, вестибулярная дисфункция, допплерографическое исследование.*

Кириш. Цереброваскуляр патологиянинг клиник кўринишлари спектри, асосан, шикастланган қон томирининг анатомик тузилиши ва морфологик хусусиятларига боғлиқ. Сўнгги йиллардаги илмий қарашлар эволюцияси йирик артерия томирлари патологияси (ишемик инсульт билан намоён бўладиган) ва кичик калибрли томирлар шикастланиши билан кечувчи сурункали цереброваскуляр патология — миянинг сурункали ишемияси (МСИ)**ни фарқлаш имконини берди. Кичик томирлар шикастланишининг турлари орасида анъанавий равишда амилоидли ва ноамилоидли вариантлар ажратилади. Улардан ноамилоидли тури кўпчилик ҳолларда гипертоник артериолопатия билан ифодаланиб, МСИнинг асосий патогенетик сабаби ҳисобланади. Кичик қон томирлари касалликлари ҳолатлари ёш ошиши билан экспоненциал равишда ортиб боради: 60 ёшдан юқори аҳолининг тахминан 6–7%ида, 80 ёшдан катталарда эса 28%гача учрайди. Шу билан бирга, МСИнинг ҳақиқий тарқалиш даражаси ҳалигача аниқ эмас. Илмий маълумотларга кўра, клиник жиҳатдан соғлом кекса одамларнинг камида учдан бир қисмида нейровизуализация усуллари орқали МСИ белгиларини кузатиш мумкин.

Сўнгги йилларда миянинг сурункали қон таъминоти бузилиши (МСҚТБ) неврология амалиётида энг кўп учрайдиган касалликлардан бирига айланди. Бу ҳолат, аввало, замонавий турмуш тарзининг стресс билан боғлиқлиги, юрак-қон томир тизими касалликларининг кўпайиши ва аҳолининг қариши билан изоҳланади. Миядаги микросиркуляциянинг издан чиқиши, артериал тонуснинг дисбаланси, оксидловчи стресс ва нейроинфламмасия жараёнлари нейронларнинг энергетик танқислигига, акс ҳолда эса функционал фаолиятининг сусайишига олиб келади. Миянинг сурункали ишемик ўзгаришлари кўп ҳолларда бош айланиш, бош оғриғи, диққат ва хотиранинг пасайиши, юришда ноаниқлик, мувозанатнинг бузилиши каби белгилари билан намоён бўлади. Улар орасида бош айланиш синдроми клиник жиҳатдан энг кўп учрайдиган ва беморни енгиб бўлмайдиган ноқулайликка олиб келувчи симптомлардан бири ҳисобланади. У фақат вестибуляр тизимнинг органик шикастланиши билан эмас, балки мия поғонаси ва вертебробазиляр тизимдаги қон айланишнинг хроник етишмовчилиги билан ҳам боғлиқдир.

Нейроваскуляр дисфункция натижасида сурункали гипоксия, митохондриал энергия алмашинувининг бузилиши, синаптик узатишдаги издан чиқишлар, ҳамда мия поғонасида жойлашган вестибуляр ядроларнинг ҳаддан ортиқ қўзғалиши юзага келади. Бу жараёнлар бош айланиш, ноаниқ гавда позицияси, визуал ноқулайлик ва психо-вегетатив бузилишлар билан намоён бўлади.

Бош айланиш синдромининг келиб чиқиши кўп омилли бўлиб, унинг патогенезида нафақат гемодинамик омиллар, балки психоэмоционал фон, мия қон томирларининг аутоним регуляцияси ва ҳормонал дисбаланс ҳам муҳим роль ўйнайди. Шу боисдан, бу синдромни ҳар томонлама ўрганиш, клиник-назарий жиҳатдан чуқур таҳлил қилиш ва эрта диагностика усулларини такомиллаштириш долзарб ҳисобланади.

Мия қон айланишининг сурункали бузилиши нафақат инсульт учун замин яратади, балки беморларнинг кундалик ҳаёт фаолиятига, меҳнат қобилиятига ва ижтимоий мослашувига жиддий таъсир кўрсатади. Шу нуқтаи назардан, миянинг сурункали ишемик ўзгаришларида кузатиладиган бош айланиш синдромини ўрганиш, унинг патогенетик механизмларини аниқлаш ва самарали терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқиш бугунги кун неврологиясининг муҳим йўналишларидан бири саналади.

Тадқиқотнинг мақсади: Тадқиқотнинг асосий мақсади — миянинг сурункали қон таъминоти бузилиши (МСҚТБ) билан кечувчи беморларда бош айланиш синдромининг клиник-назариу хусусиятларини аниқлаш, унинг патогенетик механизмларини чуқур ўрганиш ва ушбу ҳолатни барвақт диагностика қилиш ҳамда самарали терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқишдан иборат. Шунингдек, ишнинг вазифалари қуйидагиларни ўз ичига олади: МСҚТБ билан оғриган беморларда бош айланишнинг пайдо бўлиш частотаси, интенсивлиги ва унинг давомийлигини баҳолаш; беморларда бош айланиш билан бир вақтда кечувчи неврологик ва вегетатив белгилернинг ўзаро боғлиқлигини таҳлил қилиш; допплерографик ва нейровизуал усуллар орқали мия қон айланишининг вертебробазиляр тизимдаги ўзгаришларини аниқлаш; бош айланиш синдромининг патогенетик

асосини ташкил этувчи гемодинамик, нейровегетатив ва психоэмоционал омилларни ўрганиш; олинган натижалар асосида бош айланиш синдромини эрта аниқлаш ва комплекс реабилитация дастурини такомиллаштириш бўйича амалий тавсиялар ишлаб чиқиш.

Тадқиқот вазифалари: Тадқиқотнинг асосий мақсадидан келиб чиққан ҳолда қуйидаги вазифалар белгиланди:

миянинг сурункали қон таъминоти бузилиши бўлган беморларда бош айланиш синдромининг клиник хусусиятларини аниқлаш ва унинг оғирлик даражасини баҳолаш;

бош айланиш билан бир вақтда кечувчи неврологик ва вегетатив бузилишлар ўртасидаги боғлиқликни тадқиқ қилиш;

допплерографик ва нейровизуал усуллар ёрдамида вертебробазиляр қон айланиш тизимидаги гемодинамик ўзгаришларни ўрганиш;

бош айланиш синдромининг патогенезидаги асосий омиллар — микросиркуляция бузилиши, гипоксия, нейроинфламмасия ва оксидловчи стресснинг аҳамиятини баҳолаш;

текширув натижалари асосида бош айланиш синдромини барвақт аниқлаш ва комплекс даволаш усулларининг самарадорлигини баҳолаш;

миянинг сурункали ишемик ўзгаришлари фонида бош айланишни бартараф этишга қаратилган amaliy тавсиялар ишлаб чиқиш.

Материаллар ва усуллар тадқиқоти. Тадқиқот 18 ёшдан 60 ёшгача бўлган шахслар орасида ўтказилди, улар неврологга тез-тез ёки доимий бош айланиш шикояти билан мурожаат қилганлар. Тадқиқотга сурункали бош айланиш, мувозанатсизлик ёки ноаниқ гавда позицияси каби белгилари бўлган шахслар киритилди. Барча иштирокчиларда оғир органик мия касалликлари, онкологик ёки психиатрия билан боғлиқ патологиялар мавжуд эмаслиги текширилди. Жами 151 нафар иштирокчи тадқиқотга жалб қилинди. Улар ҳолатининг хусусияти ва клиник белгиларига кўра қуйидаги тоифаларга ажратилди:

Асосий гуруҳ (65 нафар) — миянинг сурункали қон таъминоти бузилиши (МСҚТБ) фонида бош айланиш синдроми билан кечувчи беморлар;

Назорат гуруҳ (56 нафар) — бош айланиш енгил ёки қисқа муддатли бўлган беморлар;

Назорат гуруҳи (30 нафар) — клиник жиҳатдан соғлом шахслар.

Нейропсихологик ҳолатни баҳолаш учун қуйидаги стандартлаштирилган тест ва шкалалар қўлланилди:

Тревога ва депрессия даражасини аниқлаш учун — HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale);

Руҳий зўриқишни баҳолаш учун — Персевнинг стресс шкаласи (PSS-10);

Когнитив фаолиятни текшириш учун — қисқа хотира тестлари (рақамларни эслаб қолиш), Струп тести, диққат шкаласи;

Бош айланиш ва ноқулайлик даражасини баҳолаш учун — DHI (Dizziness Handicap Inventory) ҳамда визуал аналог шкаласи (ВАШ).

Неврологик кўрик стандарт усулда ўтказилди: гавда мувозанати, қадам барқарорлиги, кўз қимлати реакцияси, координатсия синовлари (бармоқ-бурун, тизза-товон) ва сезувчанлик ҳолати текширилди.

Инструментал усуллар сифатида қуйидагилардан фойдаланилди:

Дуплекс допплерография — вертебробазиляр тизим артерияларида қон айланиш тезлиги ва резистив индексни аниқлаш учун;

Электроэнцефалография (ЭЭГ) — мия поғонаси ва қўзғалиш жараёнларининг электр фаоллигини баҳолаш учун;

Магнит-резонанс томография (МРТ) — органик шикастланишлар ва ишемик ўчоқларни истисно қилиш мақсадида қўлланилди.

Қўшимча текширувлар сифатида қон биокимёвий таҳлили, айрим ҳолларда D витамини ва литий даражаси аниқланди.

Барча маълумотлар статистик жиҳатдан таҳлил қилинди. Ўртача қийматлар (M±m) ва стандарт оғиш (SD) ҳисобланди. Гуруҳлар орасидаги фарқнинг ишончлилиги Student t-тести ва χ^2-тести орқали аниқланди. Натижалар 95% ишонч даражасида баҳоланди.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, миянинг сурункали қон таъминоти бузилиши билан кечувчи беморларда бош айланиш синдроми кўп ҳолларда бирламчи белгилардан бири сифатида намоён бўлади. Беморлар томонидан айтиб ўтилган шикоятлар асосан гавда мувозанатининг йўқолиши, ҳаракатда ноаниқлик, гўё “атрофдаги предметлар айланаётгандек” ҳисси ва кўп ҳолларда руҳий беқарорлик билан намоён бўлди.

1-жадвал

Беморларда бош айланиш синдроми билан боғлиқ клиник ва функционал кўрсаткичлар

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ (n=65)	Солиштирма гуруҳ (n=56)	Назорат гуруҳи (n=30)
Бош айланиш давомийлиги (дақиқа)	46 ± 11	29 ± 8	—
ВАШ бўйича оғриқ балли (0–10)	6.4 ± 1.2	4.1 ± 1.0	0
DHI кўрсаткичи (балл)	47 ± 6	31 ± 5	10 ± 3
HADS бўйича тревога даражаси	10.5 ± 2.3	8.1 ± 1.8	4.3 ± 1.2
Резистив индекс (допплер)	0.73 ± 0.08	0.68 ± 0.06	0.58 ± 0.04
Қон оқим тезлиги (см/с)	27.3 ± 3.1	31.2 ± 2.9	40.7 ± 2.0

Изоҳ: Асосий гуруҳ — миянинг сурункали қон таъминоти бузилиши ва бош айланиш синдроми бўлган беморлар; Солиштирма гуруҳ — енгил бош айланиш белгилари бўлган беморлар; Назорат гуруҳи — соғлом шахслар.

Натижалар ва уларнинг таҳлили. Асосий гуруҳдаги беморларнинг катта қисмида бош айланишнинг давомийлиги бир неча дақиқадан бир неча соатгача бўлиб, баъзан кун давомида ҳам сездириб турарди. Айрим беморларда бу ҳолат стресс, чарчоқ ёки кескин бош ҳаракатларидан сўнг кучайган. Бу ҳолатлар қон айланиш тизимидаги барқарорликнинг издан чиқиши билан боғлиқ экани аниқланди.

Допплерографик текширув натижаларига кўра, вертебробазиляр тизим артерияларида қон оқим тезлигининг пасайиши ва резистив индекснинг ошиши кўпчилик ҳолларда қайд этилди. Бу кўрсаткичлар миянинг орқа қисмларига қон етказиб беришнинг сусайганини, яъни гипоперфузияни кўрсатади. Шунингдек, икки томонлама оқим асимметрияси айниқса бош айланиш кучли бўлган беморларда кўпроқ учради. Невропсихологик баҳолаш натижаларида ҳам қизиқарли тенденциялар кузатилди. DHI шкаласи бўйича кўрсаткичлар асосий гуруҳда ўртача юқори бўлиб, бу бош айланишнинг кундалик фаолиятга жиддий таъсир кўрсатаётганини англатди. HADS шкаласи бўйича эса беморларнинг катта қисмида енгил ва ўрта даражали тревога ҳамда субдепрессив ҳолатлар аниқланди. Бу маълумотлар бош айланиш синдромининг фақат вестибуляр бузилиш билан эмас, балки руҳий ва вегетатив омиллар билан ҳам чамбарчас боғлиқлигини кўрсатади.

Магнит-резонанс томография маълумотлари асосида беморларнинг катта қисмида перивентрикуляр ва субкортикал соҳа даражасида майда ишемик ўчоқлар кузатилди. Бу ўзгаришлар микросиркуляциянинг узоқ муддатли бузилиши натижаси эканлиги тахмин қилинди.

Тадқиқот доирасида витамин D даражаси паст бўлган беморларда бош айланиш белгилари кўпроқ ифодалангани ва симптомлар узоқроқ давом этгани кузатилди. Бу ҳолат витамин Dнинг нейропротектор ва антиинфламматор таъсири билан изоҳланиши мумкин. Шу билан бирга, литий асосидаги даво курсини олган беморларда руҳий фон барқарорлиги ва бош айланиш интенсивлигининг пасайиши қайд этилди.

Жами натижалар таҳлили шуни кўрсатадики, мия қон айланишининг сурункали етишмовчилигида бош айланиш кўп омилли синдром ҳисобланади. Унинг пайдо бўлишига гемодинамик бузилишлар, вестибуляр тизим фаолиятидаги дисбаланс, вегетатив регуляциянинг издан чиқиши ва нейроинфламматор ўзгаришлар мажмуаси сабаб бўлади.

Хулоса. Миянинг сурункали қон таъминоти бузилиши билан кечувчи беморларда бош айланиш синдроми неврологик амалиётда энг кўп учрайдиган ва беморнинг ҳаёт сифатини пасайтирадиган клиник белгилардандир. Бу ҳолат миянинг вертебробазиляр тизимидаги қон айланиш издан чиқиши ва нейрон гипоксияси билан чамбарчас боғлиқдир.

Беморларда қайд этилган бош айланиш кўпинча гавда мувозанатининг бузилиши, кўз олдида айланиш ҳисси ва ҳаракатда ноаниқлик билан намоён бўлиб, бу вестибуляр тизимнинг марказий қисмларидаги функционал ўзгаришлар натижаси эканлиги аниқланди.

Допплерографик текширувлар вертебробазиляр тизим артерияларида қон оқим тезлигининг пасайиши ва асимметриянинг кучайганини кўрсатди, бу эса гемодинамик етишмовчилик бош айланишнинг асосий патогенетик омили эканлигини тасдиқлайди.

DHI ва HADS шкалаларидаги натижалар бош айланишнинг нафақат физиологик, балки психовегетатив ва когнитив омиллар билан ҳам боғлиқлигини кўрсатди. Беморларда енгил даражадаги тревога ва руҳий зўриқиш ҳолатлари тез-тез учради.

МРТ маълумотларида кўпчилик беморларда перивентрикуляр ва субкортикал соҳа даражасида майда ишемик ўчоқлар аниқланди, бу миядаги микросиркуляциянинг узоқ муддатли бузилишини кўрсатди.

Олинган маълумотлардан келиб чиқиб, бош айланиш синдромини барвақт аниқлашда клиник текширувлар, допплерографик ва нейровизуал усулларни комплекс қўллаш самарали эканлиги аниқланди. Бундай ёндашув касалликни эрта босқичда аниқлаш ва реабилитация самарадорлигини ошириш имконини беради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Хакимова, С. З., & Ахмедова, Ч. З. (2025). Влияние цитомегаловирусной инфекции на когнитивные функции у пациентов с хронической ишемией мозга. Журнал гуманитарных и естественных наук, (21 [2]), 27-30.

2. Сохиба, Х., Бахора, Х., & Муродуллаева, П. (2025). Роль Ликвородинамических Нарушений У Больных С Хронической Ишемией Головного Мозга (ДЭ). world of Medicine: Journal of Biomedical Sciences, 2(1), 220-225.

3. O'Brien J.T., Thomas A. Vascular dementia. Lancet. 2015;386(10004):1698–1706.

4. Iadecola C. The pathobiology of vascular dementia. Neuron. 2013;80(4):844–866.

5. World Health Organization. Global status report on dementia 2023. WHO, Geneva.

6.. Gorelick P.B. et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia. Stroke. 2017;48(2): 331–338.

7. Захаров В.В. Современные подходы к терапии когнитивных нарушений при ХНМК. Неврология. 2022;6(3):15–21.

8. Хамдамова Б.К., Кодиров У.А. Роль хронической церебральной гипоперфузии в развитии деменции. Журнал неврологии. 2024;12(2):44–51

9.Верещагин Н.В., Морозов В.И., Гаврилова С.И. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения и когнитивные нарушения. – М.: МЕД пресс-информ, 2020. – 312 с.

10.Гаврилова С.И., Захаров В.В. Когнитивные расстройства при хронической ишемии мозга: современные представления и подходы к терапии. // Неврологический журнал. – 2021. – Т.26, №5. – С. 15–22.

11.Дамулин И.В., Парфенов В.А. Хроническая ишемия мозга: диагностика, клинические проявления, лечение. // Consilium Medicum. – 2022. – №2. – С. 43–51.

12. Одинак М.М., Вознесенская Т.Г. Нарушения когнитивных функций при ХНМК: патогенез, диагностика и терапия. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т.119, №7. – С. 23–30.

13.Wardlaw J.M., Smith C., Dichgans M. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications. // Lancet Neurology. – 2019. – Vol.18, №7. – P. 684–696.

Иқтибос учун: Музаффарова Н.Ш., Хамдамова Б.К., Гулмуродов Б.Н. Миянинг сурункали қон таъминоти бузилишида кузатиладиган бош айланиш синдроми // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 160–164. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17571117

УЎК 612.359+616-08-039/71

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17587865

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ШАРОИТДА ЕР ОСТИ СУВЛАРИНИНГ КИМЁВИЙ ТАРКИБИ ВА ЖИГАР ТЎҚИМАСИГА ГИСТОКИМЁВИЙ ТАЪСИРИ

Азимов О.О.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Экспериментал тадқиқот давомида каламушларда ер ости сувларини узоқ муддатли истеъмол қилишнинг жигар тўқимаси морфологиясига таъсири ўрганилди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, қаттиқ сувни доимий равишда ичиш ҳайвонларда ўт суюқлиги оқимининг пасайишига сабаб бўлиб, бу ҳолат унинг тўхтаб қолиши, жигарда фиброз ва яллиғланиш реакциялари ривожланиши ҳамда антиоксидант тизимининг издан чиқиши билан намоён бўлган. Шунингдек, ер ости сувларининг сурункали қабул қилиниши гепатоцитларда дистрофик ўзгаришлар, микроциркуляция бузилиши ва портал зоналарда реактив морфологик ўзгаришларни келтириб чиқаргани аниқланган. Ер ости сувларини истеъмол қилган оқ зотсиз каламушларга лимон шарбати ва расторопша меваларидан тайёрланган биологик фаол қўшимчаларни қўллаш жигар тўқимасининг морфологик ҳолатини яхшилаш ва унинг функционал тикланишини таъминлашда юқори самара берган.*

Калит сўзлар: *жигар, каламушлар, морфофункционал ҳолат, ер ости суви, коррекция*

CHEMICAL COMPOSITION OF GROUNDWATER UNDER EXPERIMENTAL CONDITIONS AND HISTOCHEMICAL EFFECT ON LIVER TISSUES

Azimov O.O.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan.

Resume. *During the experimental study, the effect of long-term consumption of groundwater on the morphology of liver tissue was studied in rats. The results of the study showed that constant drinking of hard water caused a decrease in the flow of bile in animals, which was manifested by its cessation, the development of fibrosis and inflammatory reactions in the liver, and the suppression of the antioxidant system. It was also found that chronic intake of groundwater caused dystrophic changes in hepatocytes, impaired microcirculation, and reactive morphological changes in the portal zones. The use of biologically active additives prepared from lemon juice and rosehip fruits in white crossbred rats that consumed groundwater had a high effect in improving the morphological state of liver tissue and ensuring its functional recovery.*

Keywords: *liver, rats, morphofunctional state, groundwater, correction*

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ПОДЗЕМНЫХ ВОД В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ И ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ТКАНИ ПЕЧЕНИ

Азимов О.О.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Бухара, Узбекистан

Резюме. *В ходе экспериментального исследования на крысах проведена морфологическая характеристика печёночной ткани при длительном потреблении подземных вод. Установлено, что при употреблении жёсткой воды у животных снижается отток желчи, что сопровождается её застойными явлениями и развитием патологических изменений в печени - в частности, формированием фиброза, воспалительной реакции и нарушением антиоксидантной системы. Результаты также показали, что хроническое потребление подземной воды приводит к дистрофическим изменениям гепатоцитов, нарушению микроциркуляции и реактивным изменениям в портальных трактах. Применение лимонного сока и биологически активной добавки на основе плодов расторопши в качестве лечебного средства у белых беспородных крыс, потребляющих подземные воды, продемонстрировало эффективность в улучшении морфологических показателей печени и восстановлении её функции.*

Ключевые слова: *печень, крысы, морфофункциональное состояние, подземная вода, коррекция*

e-mail: azimov@bsmi.uz

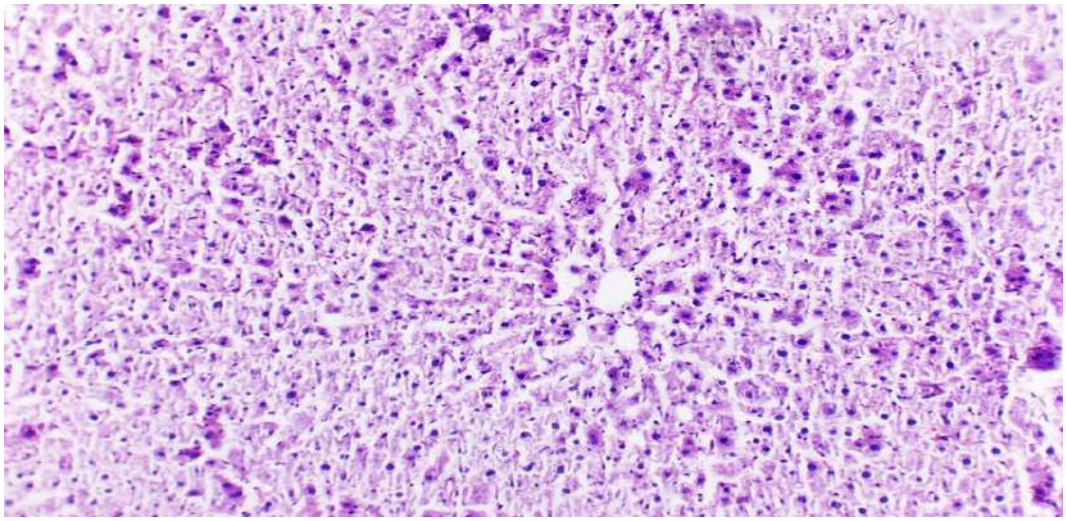
Долзарблиги. Сўнгги ўн йилликларда атроф-муҳит омилларининг инсон саломатлигига таъсири масалалари тобора долзарб бўлиб бормоқда. Ушбу омиллардан бири ичимлик сувининг сифати, айниқса, турли минтақаларда ичимлик мақсадида кенг фойдаланиладиган ер ости сувлари

ҳисобланади [1,2,3]. Ер ости сувлари кўпинча табиий ва антропоген аралашмалар - оғир металларнинг тузлари, нитратлар, фторидлар, мишяк бирикмалари ҳамда органик ифлослантирувчиларни ўз ичига олади [4,5]. Бундай ифлослантирувчи моддаларни ўз ичига олган сувни узоқ муддат истеъмол қилиш натижасида турли органлар ва тизимларда, хусусан, жигарда кумулятив патологик жараёнлар ривожланиши мумкин. Жигар — метаболизм ва детоксикатсиянинг марказий органи сифатида организмга токсик моддалар тушганда биринчи бўлиб жавоб беради. Уларнинг таъсири остида микротциркулятсия бузилиши, гепатотситларда дистрофия жараёнлари, яллиғланиш, фиброз ва айрим ҳолларда жигар сурункали касалликларига ўтиш ҳолатлари юзага келади [6,7,8].Тадқиқотларга кўра (Жоурнал оф Аллергй анд Слинисал Иммунологй), ҳаётининг дастлабки уч ойини қаттиқ сув мавжуд бўлган ҳудудларда ўтказган янги туғилган болаларда экзема ривожланиш хавфи 87% га ортади. Шунга ўхшаш тадқиқотлар АҚШ, Испания ва Япония болалари ўртасида ҳам ўтказилган. Бироқ Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг (ЖССТ) 2023 йилги ҳисоботига кўра, сув юмшатувчи воситалар ҳолатни сезиларли даражада ўзгартирмайди, демак, муаммо фақат сувда эмас, балки беморларнинг генетик мойиллигида ҳам бўлиши мумкин [ЖССТ, 2023].Айниқса, ер ости сувлари сифати қониқарсиз бўлган ҳудудларда яшовчи аҳолида алкогол билан боғлиқ бўлмаган жигар касалликлари сонининг ортиши алоҳида ташвиш уйғотмоқда [10,11,12,13].Замонавий тадқиқотлар шуни тасдиқламоқдаки, экологик омиллар таъсирида ривожланган жигар патологияларини даволаш ва олдини олиш учун қўлланиладиган стандарт усуллар ҳар доим ҳам самарали эмас. Шу муносабат билан, ноқулай кимёвий таркибга эга ер ости сувлари истеъмоли билан боғлиқ жигар шикастланишларини диагностика қилиш, даволаш ва олдини олиш бўйича янги ёндашувларни ишлаб чиқишга эҳтиёж ортиб бормоқда.Айниқса, субклиник босқичда эрта диагностика усуллари, жигар тўқималарига таъсир кўрсатадиган турли табиий биокомплекслардан фойдаланиш, антиоксидант терапия, ичимлик сувини тозалаш технологиялари ва жамоат саломатлигини мустаҳкамлашга қаратилган тадбирлар алоҳида аҳамият касб этмоқда.

Тадқиқот мақсади. Ноқулай кимёвий таркибга эга ер ости сувлари узоқ муддат истеъмол қилинганда юзага келадиган жигар морфофункционал бузилишларини замонавий гепатология ва экологик тиббиётнинг сўнгги ютуқларини ҳисобга олган ҳолда диагностика қилиш, даволаш ва олдини олиш бўйича комплекс ёндашувни ишлаб чиқиш ва асослаш.

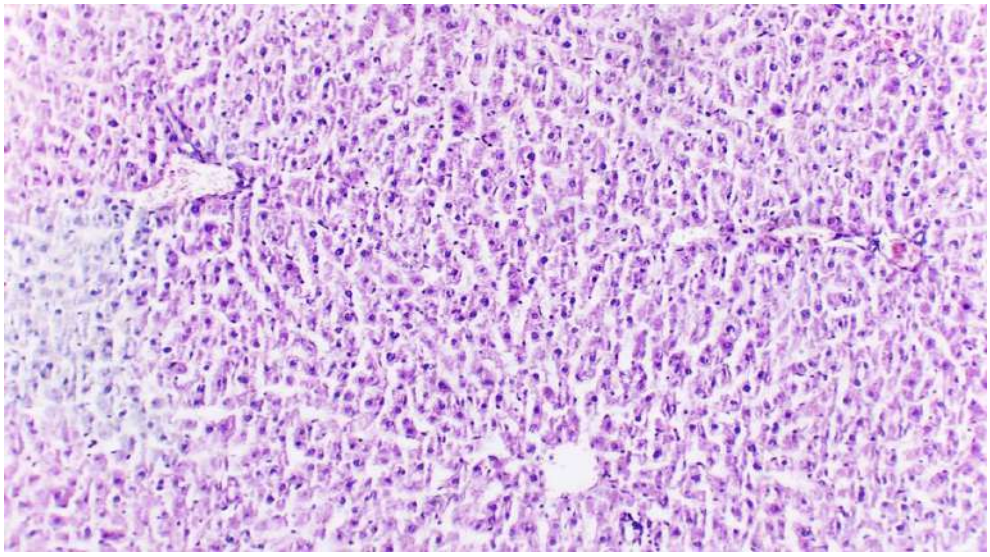
Материаллар ва усуллар. Экспериментал тадқиқот учун 3 ва 6 ойлик 120 та оқ рангли, зотга мансуб бўлмаган каламушлар ҳамда 3 ва 6 ойлик назорат гуруҳи танлаб олинди. Лаборатория ҳайвонлари Бухоро давлат тиббиёт институти виварийида етиштирилди. Каламушлар махсус шароитларда (ҳарорат 20–24 °C, намлик 60 %, ёритиш 12 соат) экспериментал ҳайвонлар учун белгиланган талабларга мувофиқ сақланди. Лаборатория ҳайвонларига тўғри парвариш ва озиқлантириш тадқиқотларни тайёрлаш ва ўтказишда катта аҳамиятга эга экани инобатга олинди.Каламушлар учта асосий гуруҳга бўлинди (n=130): I гуруҳ - назорат гуруҳи (n=30); II гуруҳ - қаттиқ сув истеъмол қилган каламушлар гуруҳи (n=50); III гуруҳ - қаттиқ сув истеъмол қилган ва лимон кислотаси ҳамда доривор силймарин (сут чаноқ) шарбати билан коррексия қилинган каламушлар гуруҳи (n=50). Гуруҳлар мос равишда 3 ойлик ва 9 ойлик бўлинмаларга ажратилди.Эксперимент тугагач, ажратиб олинган жигар тўқималари макроскопик ва микроскопик жиҳатдан ўрганилди. Олинган натижалар стандарт ичимлик суви истеъмол қилган назорат гуруҳи кўрсаткичлари билан солиштирилди ва аниқланган ўзгаришлар даражаси белгиланди.Шунингдек, ер ости сувларининг кимёвий таркиби билан гепатотситлар ва жигар томир тузилмаларидаги ўзгаришлар ўртасидаги мумкин бўлган коррелятсиялар аниқлашга уринишди. Ер ости сувлари узоқ муддат истеъмоли натижасида соғлиқ учун потенсиал хатарлар баҳоланди.Таснифлаш учун ажратиб олинган тўқималар 10% нейтрал формалин эритмасида фиксатсия қилинди, парафин блоклари тайёрланди. Ушбу блоклардан 0,5–0,7 мкм қалинликдаги кесмалар тайёрланди, предмет шишаларига ўрнатилди ва гематоксилин-эозин ҳамда Ван-Гизон усуллари билан бўялгач, зарур бўлган жойлар микроскоп остида суратга олинди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. 3 ойлик оқ рангли, зотга мансуб бўлмаган каламушларда ўтказилган тажрибаларда, қаттиқ сув истеъмол қилган биринчи гуруҳда, жигар тузилмасининг макроскопик ўзгаришлари аниқланмади. Бироқ, жигар тўқимасининг морфологик хусусиятлари чуқурроқ ўрганилганда қуйидаги маълумотлар олинди.Учинчи гуруҳда, яъни "Жуйзар" соғломлаштириш санаториясидан олинган ер ости сувини қабул қилган каламушлар орасидан 12 та оқ рангли, зотга мансуб бўлмаган 3–6 ойлик каламуш танлаб олинди. Улар ҳар куни икки ой давомида ушбу сув билан суғорилди.



Расм 1. “Жўйзар” соғломлаштириш сиҳатгоҳи ер ости суви бериб келинган 3-ойлик оқ зотсиз каламушлар жигарининг микроскопик кўриниши. Гемотоксилин-эозин билан бўялган. 4x10 марта катталаштирилган 1-марказий вена; 2- гепатоцитлар.

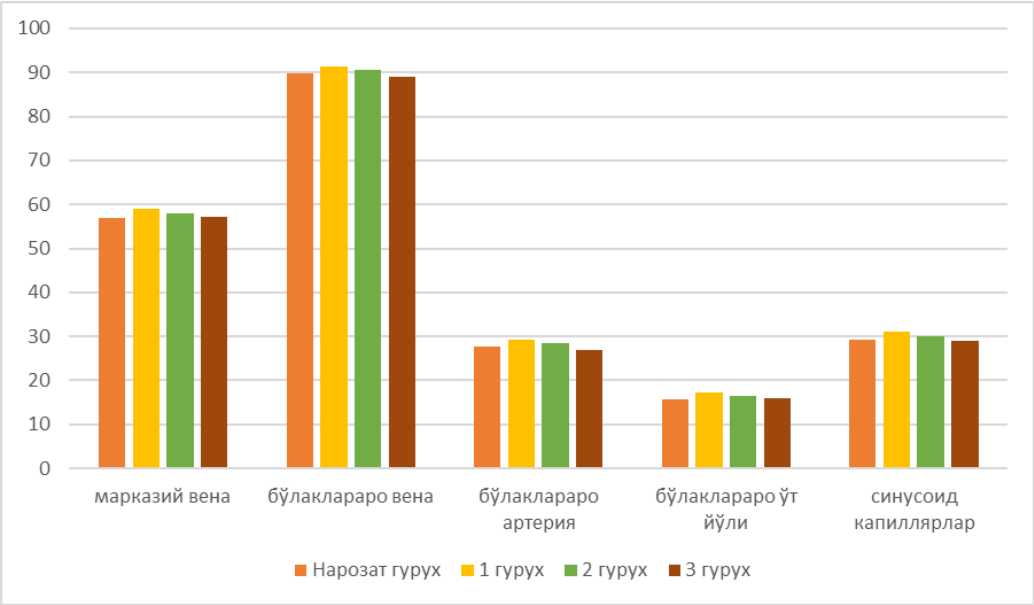
Тадқиқот шуни кўрсатдики, ер ости сувлари таъсирида учунчи гурухдаги оқ зотсиз каламушларнинг жигар ҳолатини лимон кислотаси ва биофаол қўшимча қушқўнмас ўсимлик меваси билан коррексия, жигарнинг морфологик кўрсаткичларига ижобий таъсир кўрсатди. Микроскопик текширув жигарда яллиғланиш жараёнларининг сезиларли даражада пасайишини аниқлади, бу марказий вена атрофида яллиғланиш ҳужайралари сонининг камайишида намоён бўлди. Бундан ташқари, кичик (микро) томирлар гиперемиясининг пасайиши кузатилди, бу органда қон айланишининг яхшиланганлигини кўрсатади. Микротомирларнинг диаметрини ўлчамлари нормаллаштиришга мойиллигини кўрсатди, бу микроциркуляциянинг тикланишини кўрсатади. Гепатоцитлар ядроларини таҳлил қилиш мононуклеар (бир ядроли) гепатоцитлар (94,6%) устунлигини, икки ядроли гепатоцитлар (5,4%) бироз мавжудлигини кўрсатди. Ушбу маълумотлар қўлланиладиган коррексия самарадорлигини тасдиқлайди, чунки экспериментал гуруҳдаги бинуклеар (икки ядроли) гепатотситлар улуши назоратга тенглашди.



Расм 2. “Жўйзар” соғломлаштириш сиҳатгоҳи ер ости суви бериб келинган 6-ойлик оқ зотсиз каламушлар жигарининг микроскопик кўриниши. Гемотоксилин-эозин билан бўялган. 4x10 марта катталаштирилган 1-марказий вена; 2- гепатотситлар; 3- синусоид капиляр.

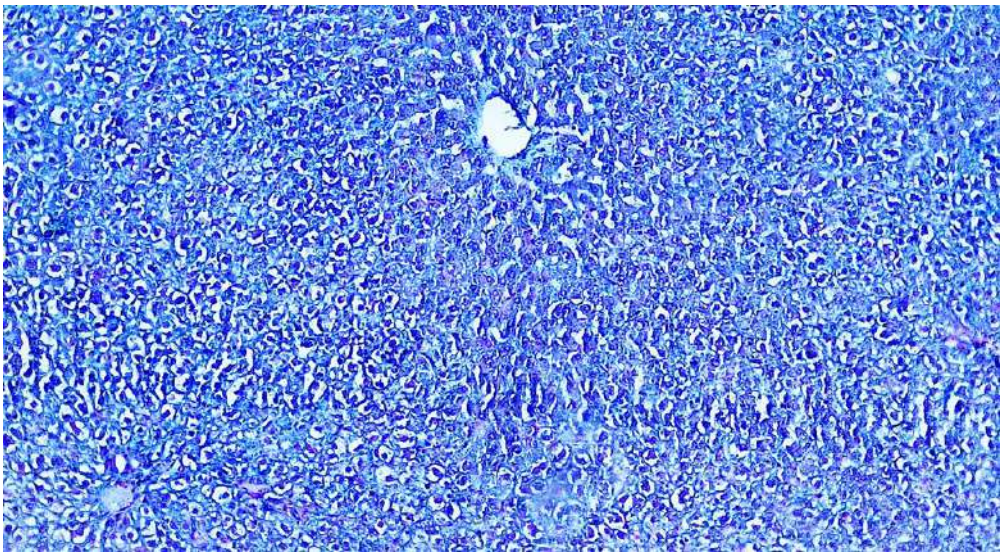
“Жўйзар” соғломлаштириш сиҳатгоҳи ер ости суви бериб келинган 6-ойлик оқ зотсиз каламушлар жигари сегментарининг марказидаги марказий венанинг ўртача диаметри 57,13 ±0,56 мкм; бўлакларо вена 88,93±1,14 мкм; бўлакларо артерия 26,98±1,59 мкм; бўлакларо ўт йўли 15,96±0,23 мкм ва синусоид капиллярлар 29,01±0,15 ни ташкил этганлиги аниқланди.

Назорат, 1-чи, 2-чи ва 3-чи гуруҳлардаги оқ зотсиз каламушлар жигарининг қон томирларидаги содир бўлган ўзгаришлар қуйидаги диаграммадан фойдаландик (расм 3).



Расм 3. Микроциркулятор томир ўзгаришлари

3-расмда марказлаштирилган ичимлик суви бериб келинган 1-чи назорат гурухи (тўқ сариқ рангдаги устун) билан, “Жўйзар” соғломлаштириш сиҳатгоҳи ер ости суви бериб келинган оқ зотсиз каламушлар (жигар рангдаги устун) жигари микроциркулятор ўзанининг диаметри деярли бир-хил яъний нормал холатда эканлиги кузатилди.



Расм 4. “Жўйзар” соғломлаштириш сиҳатгоҳи ер ости суви бериб келинган 6-ойлик оқ зотсиз каламушлар жигарининг микроскопик кўриниши. Алсиан кўки билан бўялган. 4х10 марта катталаштирилган 1-марказий вена; 2- гепатоцитлар.

Алциан кўки билан бўялган микропрепаратларда ҳам патологик жараёнлар аниқланмади.“Жўйзар” соғломлаштириш сиҳатгоҳи ер ости суви бериб келинган оқ зотсиз каламушлар жигарининг ҳужайралари (гепатоцитлари) ядролари тузилишини морфологик таҳлил қилиш натижасида қуйидагилар аниқланди: гетотситларнинг аксарияти бир ядроли (95,4±1,4%),икки ядроли ҳужайралар улуши эса, (4,6±1,3%) ташкил этди.

Хулоса. Экспериментал тадқиқот давомида ер ости сувларининг каламушларнинг жигар морфологик ҳолатига таъсири ўрганилди. Эксперимент 1, 3 ва 5 ойлик оқ рангли, зотга мансуб бўлмаган каламушларда ўтказилди. Тадқиқот морфологик ва морфометрик таҳлилларни ўз ичига олди, бунда гематоксилин-эозин ва алциан-кўк бўёқлари билан бўяш усуллари қўлланилди.

Натижалар шуни кўрсатдики, ер ости сувларини узоқ муддат истеъмол қилиш жигар паренхимасида, хусусан, гепатоцитларда дистрофия жараёнларига олиб келади.Шундай қилиб, олинган маълумотлар ер ости сувларининг таркиби жигар морфофункционал ҳолатига потенсиал таъсир кўрсатиши мумкинлигини ва уларнинг узоқ муддат истеъмол қилиниши натижасида патологик жараёнлар ривожланиш хавфини баҳолашда муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади.лимон кислотаси ва биофаол қўшимча қушқўнмас ўсимлик меваси билан коррекциялаш давомида, ер ости сувларини қабул қиладиган оқ зотсиз каламушларни даволовчи восита сифатида қўллаш жигарнинг морфологик кўрсаткичларини яхшилаш ва унинг фаолиятини тиклашда унинг самарадорлигини кўрсатди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Абидова Н. А., Гулямова Г. Д. Динамика работы печени при патологиях в аспекте патофизиологии //Ученый XXИ века. – 2023. – №. 2 (93). – С. 39-44.

2. Азимов Ж., Иззатуллаев Д., Шайматов Ш. Гистологические слои печени и их значение при заболеваниях печени и уходе за болными //Новости образования: исследование в XXИ веке. – 2024. – Т. 2. – №. 19. – С. 237-239.

3. Алексеевский Н. И., Заславская М. Б., Гончаров А. В. Методические подходы к изучению и параметризатсии качества воды //Вестник Московского университета. – 2016. – №. 2. – С. 13-21.

4. Бабаджанова, Ф., Миралимова, С., Хамраева, О., & Крайнова, Д. (2021). Аспекты дисфункции печени.21(4),128–137.

5. Байгилдин С.С., Репина Э.Ф., Каримов Д.О., Бакиров А.Б., Гимадиева А.Р., Хуснутдинова Н.Ю., Тимашева Г.В., Ахмадеев А.Р., Смолянкин Д.А. Морфологические изменения в паренхиме печени крыс при подострой интоксикатсии акриламидом и возможност их профилактической коррексии. Гигиена и санитария. 2023; 102(6): 597–600.

6. Балукова Е.В., Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А. Поражения печени различного генеза (токсического, лекарственного, дисметаболического): от этиологической гетерогенности к единой унифитсированной терапии пациентов // РМЖ. Медицинское обозрение. – 2018. – № 26 (1). – С. 35-40.

7. Беспалова Ю. В., Матусевич В. М., Абдрашитова Р. Н. Консептуальная модел равновесной системы «вода-порода-человек» //– 2016. – С. 55-61.

8. Вода, санитария и гигиена. Безопасность и качество воды [Электронный ресурс] // Всемирная организация здравоохранения. / 27.10.2020).

9. Войтов Е. Л. и др. Подготовка питевой воды из скважин с высоким содержанием железа и марганса //Вестник Инженерной школы ДВФУ. – 2024. – №. 2 (59). – С. 53-61.

10. Волосюк Я. О. Морфология печени серой крысы – 2023.- С.-120-125.

11. Элпинер Л. И. Современные медико-экологические аспекты учения о подземных водах //Гигиена и санитария. – 2015. – Т. 94. – №. 6. – С. 39-46.

12. Шодиярова Д. С., Бойкузиев Х. Х., Ортикова Ю. О. Морфология паренхимы печени кроликов при моделировании холестаза //" Халқ табобати ва замонавий тиббиёт, янги ёндашувлар ва долзарб тадқиқотлар”. – 2024. – Т. 12. – С. 4-5.

13. Элпинер Л. И. Современные медико-экологические аспекты учения о подземных водах //Гигиена и санитария. – 2015. – Т. 94. – №. 6. – С. 39-46.

Иқтибос учун: Азимов О.О. Экспериментал шароитда ер ости сувларининг кимёвий таркиби ва жигар тўқимасига гистокимёвий таъсири // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 165–169. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17587865

УДК 616.62-002.5-092-085

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17587893

ХРОНИЧЕСКИЙ ЦИСТИТ: НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ (ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ)

Сахаталиева Р.Р., Мирхакимова С.В.
Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Резюме. *Хронический цистит — это рецидивирующее воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря, которое проявляется такими симптомами как учащенное и болезненное мочеиспускание, ощущение неполного опорожнения, болью или давлением внизу живота и изменениями в анализах мочи. Заболевание часто возникает из-за неполноценного лечения острого цистита или других неблагоприятных факторов, таких как инфекции мочеполовой системы, иммунодефицит и индивидуальные особенности организма. Хронический цистит сопровождается в той или иной мере выраженным болевым симптомом, приводит к социальной дезадаптации пациентов, временной или постоянной потере трудоспособности, а реабилитация требует дополнительных бюджетных вложений.*

Ключевые слова: *хронический цистит, инфекция, COVID-19, SARS-CoV-2, полиморфизм.*

CHRONIC CYSTITIS: A NEW LOOK AT THE PROBLEM (LITERATURE REVIEW)

Sakhatalieva R.R., Mirkhakimova S.V.
Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Resume. *Chronic cystitis is a recurring inflammation of the bladder lining, characterized by symptoms such as frequent and painful urination, a feeling of incomplete urination, pain or pressure in the lower abdomen, and changes in urine analysis. The disease often occurs due to inadequate treatment of acute cystitis or other unfavorable factors, such as genitourinary infections, immunodeficiency, and individual characteristics of the body. Chronic cystitis is accompanied by varying degrees of pain, leading to social maladjustment of patients, temporary or permanent loss of ability to work, and rehabilitation requires additional budgetary investments.*

Key words: *chronic cystitis, infection, COVID-19, SARS-CoV-2, polymorphism.*

СУРУНКАЛИ ЦИСТИТ: МУАММОГА ЯНГИЧА НАЗАР (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

Сахаталиева Р.Р., Мирхакимова С.В.
Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сурункали цистит — бу сийдик пуфаги шиллиқ қаватининг қайталаниб турадиган яллиғланиши бўлиб, у тез-тез ва оғриқли сийиш, пуфак тўлиқ бўшамаганлиги ҳисси, қорин пастида оғриқ ёки босим, шунингдек, сийдик таҳлилларидаги ўзгаришлар билан намоён бўлади. Касаллик кўпинча ўткир циститнинг етарли даражада даволанмаганлиги ёки сийдик-жинсий тизим инфекциялари, иммунитетнинг пасайиши ва организмнинг индивидуал хусусиятлари каби бошқа омиллар сабабли ривожланади. Сурункали цистит турли даражада оғриқ синдроми билан кечади, беморларнинг ижтимоий мослашувини бузади, вақтинчалик ёки доимий меҳнатга лаёқатсизликка олиб келади ва реабилитацияси қўшимча маблағ талаб қилади.*

Калит сўзлар: *сурункали цистит, инфекциялар, COVID-19, SARS-CoV-2, полиморфизм.*

e-mail: sahatalieva88@gmail.com

Актуальность проблемы. Рост хронических инфекционно-воспалительных заболеваний мочеполовой системы, характеризующихся вялым, рецидивирующим течением, устойчивым к этиотропной терапии, представляет серьезную медицинскую проблему. Наиболее частым их проявлением является цистит. Цистит — изменение слизистой оболочки мочевого пузыря воспалительного характера, сопровождающееся нарушением его функции [2, 5]. Как правило, циститом страдают женщины трудоспособного возраста. В случае распространения воспалительного процесса глубже слизистой оболочки процесс приобретает хроническое течение. По данным литературы хронизация процесса выявлена более чем в трети случаев. Возникает она на фоне органических и функциональных изменений мочевого пузыря или у людей с серьезными сопутствующими заболеваниями. Частыми причинами рецидивирующего инфекционно-воспалительного процесса в мочевыделительных путях (МП) является кратность не менее трех эпизодов болезни в год или двух эпизодов – за последние 6 месяцев. При этом рецидивирующий инфекционно-воспалительный процесс в МП может протекать как с

осложнениями, так и без осложнений [8, 12]. Среди патологий мочевыделительной системы хронический цистит остается трудно излечимым заболеванием.

Несмотря на большой выбор лекарственных препаратов и методов, в практике специалисты, часто сталкиваются с недостаточной эффективностью антибактериального лечения, а регулярно применяемые пациентками длительные курсы лечения антибактериальными препаратами приводят к еще большему снижению устойчивости к последующим курсам лечения [6]**.** Для эффективного лечения хронического цистита требуются полное обследование и устранение причин, приводящее длительному течению заболевания. Патогенетическая терапия хронического цистита включает в себя антибактериальную, комплексную общую и местную противовоспалительную терапию [6].

Распространение и этиопатогенез хронического цистита. По числу случаев временной нетрудоспособности урологических больных цистит занимает первое место. В 47-60% случаев больные обращаются к урологу по поводу именно этого заболевания. Ежегодно диагноз «цистит» ставится 15-20 тысяч из 1 млн пациентов, причём в той или иной форме заболевание переносит каждая 4-5-я женщина, а 10% больных страдают рецидивирующим циститом с дизурическими расстройствами разной степени выраженности. Заболеваемость циститом у женщин составляет примерно 30–36 млн случаев, или 0,5–0,7 эпизодов заболеваний на 1 женщину в год [4]. В настоящее время за рубежом инфекции передаваемых половым путем (ИППП) регистрируются с постоянно высокой частотой, представляя серьёзную проблему для здравоохранения и угрозу репродуктивному здоровью населения (3-7). Однако под воздействием возбудителей ИППП , в отличие от неспецифичеких патогенов, происходит не обычное воспалительное повреждение тканей урогенитального тракта, а поствоспалительные изменение уротелия, на фоне которого у 50-68% женщин с хроническими циститами наблюдается плоскоклеточная метоплазия переходного эпителия[9].

Чаще всего хронический цистит становится следствием недолеченного острого цистита. Но есть и другие причины, имеющие как бактериальную, так и небактериальную этиологию. Во-первых, нужно сказать, что риск развития цистита повышен у пациентов с особенностями анатомического строения мочеполовой системы, имеющими врожденный характер (у женщин – короткая или широкая уретра) или приобретенный (у мужчин – наличие аденомы предстательной железы). Следующая причина хронической формы цистита – нарушения кровоснабжения или иннервации мочевого пузыря, развившиеся, например, на фоне сахарного диабета 1-го типа, атеросклероза и т.д. Зачастую рецидивирующий цистит наблюдается у пациентов с хроническими запорами, вызывающими застой крови в малом тазу. Кроме того, к предрасполагающим факторам развития цистита следует отнести ряд гинекологических заболеваний, таких как вагиниты, цервициты, когда за счет восходящей инфекции воспалительный процесс переходит на мочевой пузырь.

Одной из причин хронического цистита могут стать гормональные сбои у женщин в период менопаузы и постменопаузы. Известно, что возрастные факторы риска имеют большое значение у женщин с рецидивирующим циститом. Так у молодых женщин репродуктивного возраста в пременопаузе большое значение для рецидивов цистита имеют такие факторы, как половой акт; использование противозачаточных средств (спермициды, диафрагмы). Тогда как у женщин в постменопаузе наиболее часто дефицит эстрогенов приводит к атрофии как вагинального эпителия, так и уротелия со снижением защитной функции мукозального иммунитета; возрастное опущение органов, приводящее к цистоцеле и остаточной моче также является фактором риска развития цистита. Отмечают также и такие факторы, как перенесенные ранее операции с катетеризацией мочевого пузыря и возрастное ухудшение функции органов мочевыделительной системы, особенно у пожилых женщин в домах престарелых [10]. К факторам риска рецидива неосложненного цистита у взрослых женщин относят также перенесенные ИМП в детстве и такие генетические факторы, как полиморфизм Толл-подобных рецепторов и наличие ИМП у матери [11,13].

Гораздо реже хронический цистит возникает у мужчин. Причиной заболевания может стать аденома предстательной железы. Увеличенная предстательная железа сдавливает уретру и препятствует нормальному мочеиспусканию, что приводит к скоплению застойной мочи. Такая среда благоприятна для размножения бактерий. Ещё одной причиной хронического цистита у мужчин может быть наличие камней в мочевом пузыре, так как камни травмируют его стенку. В редких случая возможен переход воспаления на мочевой пузырь при выраженном хроническом простатите[1].

Хотим отметить, что триггерами развития хронического цистита небактериальной природы могут стать избыточный вес, нерациональное питание, переедание, дисбактериоз кишечника, нарушение углеводного обмена, толерантность к глюкозе, дефицит витаминов и микроэлементов. В таких ситуациях к лечению могут подключаться врачи-диетологи, гастроэнтерологи, эндокринологи.

За последнее время отмечается высокий рост заболеваемости урогенитальных заболеваний вирусной этиологии, в частности нижних мочевыводящих путей. Доказана активная роль в развитии ХРЦ у женщин вирусов папилломы человека (ВПЧ) высокого и низкого онкогенных рисков, аденовирусов, вирусов простого герпеса I и II типов, а также вируса Эпштейна–Барра (ВЭБ) и цитомегаловирусов (ЦМВ). Присутствие ЦМВ, ВЭБ и аденовирусов в этиологической структуре ХРЦ, как правило, связано с иммуносупрессией на фоне посттрансплантационных факторов [3].

Появляются единичные сообщения о возможной причастности COVID-19 к развитию цистита, где учащение частоты мочеиспускания может быть основным симптомом. Предполагается, что SARS-CoV-2 может вызывать рецидивирующий вирусный цистит либо посредством виремии со стороны базальной мембраны уротелия, либо со стороны просвета мочевого пузыря.

Современные представления этиологической структуры хронического рецидивирующего цистита свидетельствуют о многогранности этиологического фактора [3].

Ведущую роль в патогенезе хронического цистита является гипоксия тканей и транзиторная дисфункция иммунной системы. Под хроническим воспалением понимают процессы, протекающие недели и месяцы, при которых повреждающий фактор, реактивные изменения и рубцевание развиваются одновременно [7]. Традиционно по времени возникновения хронического воспалительного процесса считается срок более 60 дней.

Специфической предпосылкой хронического воспалительного процесса является невозможность завершения острого воспаления регенерацией, протекающей на фоне нарушенного тканевого гомеостаза [7]. В результате при хроническом воспалении нередко имеет место смена фаз затихания и обострения процесса, что накладывает отпечаток и на его морфологию. Если при остром течении воспалительных процессов на первое место выступают альтеративные и сосудисто-экссудативные изменения, то при подостром и хроническом — пролиферативные, завершающиеся новообразованием соединительной ткани, то есть склерозом. Подслизистые структуры в стенке мочевого пузыря играют основополагающую роль, поскольку между эпителиальными клетками нет капилляров, и жизнедеятельность клеток эпителия зависит от эффективности диффузии кислорода и питательных веществ из подлежащей соединительной ткани (через ее межклеточное вещество и базальную мембрану) [7].

Наличие очагов хронического воспаления зависит от возрастных и конституциональных особенностей эпителиальных тканей, модифицирующих как клеточную устойчивость, так и метаболический фон, на котором развивается процесс воспаления. Развитию хронического воспаления содействуют в первую очередь возрастное увеличение чувствительности клеток к окислительному стрессу. В то же время при гипоксии ускорятся процесс мобилизации и деления незрелых эпителиальных клеток [7], блокируется их созревание. Известно, что незрелый эпителий обладает повышенной способностью клеток к бактериальной адгезии. Баткаев Э. А., Рюмин Д. В. (2003) в исследованиях, когда возбудителем цистита была кишечная палочка, обратили внимание на возраст пациенток. Так, у женщин до 55 лет рецидивы болезни в течение года происходили в 36%, в то время как рецидивы у женщин старше этого возраста возникли в 53% [7].

Выводы. Таким образом, распространенность хронического цистита (наличие одного и более эпизода в течение жизни) составляют более 20 %. Ежегодно диагноз «цистит» ставится 15-20 тысяч из 1 млн пациентов, причём в той или иной форме заболевание переносит каждая 4-5-я женщина. Последний факт свидетельствует о необходимости дальнейших исследований и усиления санитарно-просветительской работы среди населения (интернет, ТВ, радио, газеты и т.д.). Современные представления этиологической структуры хронического рецидивирующего цистита свидетельствуют о многогранности этиологического фактора. Появляются единичные сообщения о возможной причастности COVID-19 к развитию цистита, где учащение частоты мочеиспускания может быть основным симптомом. Всесторонний подход к обследованию и своевременному выявлению хронического (рецидивирующего) цистита позволит предотвратить распространие, а также развитие осложнений со стороны мочеполовой системы у женщин и мужчин репродуктивного возраста.

Список литературы:

1. Аль-Шукри, С.Х. Лечение женщин с синдромом хронической тазовой боли: наш опыт / С.Х. Аль-Шукри, И.В. Кузьмин, М.Н. Слесаревская, А.В. Игнашов // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. Междунар. науч.-практ. журн. — 2017. — Т. 7, № 3. — С. 422-424.

2. Заикина И.В. Урология: учеб. пособие. М.: Владос-Пресс, 2005; 184.

3. Мамедов В. К. – Современные аспекты этиологической структуры хронического рецидирующего цистита (2022г.)

4. Перепанова Т. С., Козлов Р. С., Руднов В. А., Синякова Л. А., Палагин И. С. Антимикробная терапия и профилактика инфекций почек, мочевыводящих путей и мужских половых органов: федер. клинич. рек. М., 2020. 110 с.

5. Руководство по нефрологии: Пер. с англ. Под ред. Дж.А. Витворт. М.: Медицина, 2000; 290.

6. Слесаревская М. Н., Кузьмин И. В. Оценка состояния микроциркуляции в стенке мочевого пузыря у женщин с хроническим рецидивирующим циститом // Урологические ведомости. 2017. № 2. С. 26-30.

7. Стрельцова О. С., Крупин В.Н. Хронический цистит: новое в диагностике и лечении «Лечащий врач» - медицинский научно-практический журнал (2018г.) № 10 С.24-26

8. Ходырева Л. А., Зайцев А. В., Берников А. Н., Куприянов Ю. А., Строганов Р. В., Арефьева О. А. Острый и рецидивирующий цистит. Что нам известно? // Русский медицинский журнал. 2020. № 11. С. 69-74.

9. Хмельницкий О.К. Патоморфологическая диагностика гинекологических заболеваний. СПб: СОТС; 1994

10. Boncat G., Bartoletti R., Bruyere F., Cai T., Geerlings S., Koves B., et al. EAU Guidelines on Urological Infections. 2020; 52 p. URL: https://uroweb.org/wp-content/uploads/ EAU-Guidelines-on-Urological-infections-2020.pdf.

11. Hawn TR, Scholes D, Li SS, Wang H, Yang Y, Roberts PL, et al. Toll-like receptor polymorphisms and susceptibility to urinary tract infections in adult women. PLoS One 2009;4(6):e5990. https:/doi.org/ 10.1371/journal.pone.0005990.

12. Minardi D., d'Anzeo G., Cantoro D., Conti A., Muzzonigro G. Urinary Tract Infections in Women: Etiology and Treatment Options // Int J Gen Med. 2021. Vol. 4. P. 333–343. DOI 10.2147/IJGM.S11767.

13. Scholes D, Hooton TM, Roberts PL, Stapleton AE, Gupta K, Stamm WE. Risk factors for recurrent urinary tract infection in young women. J Infect Dis 2000;182(4):1177-1182. https://doi.org/10.1086/315827.

Для цитирования: Сахаталиева Р.Р., Мирхакимова С.В. Хронический цистит: новый взгляд на проблему (обзорная статья) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 170–173. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17587893

УДК 616-107.4/078:616.12

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17587945

ВОЗРАСТНАЯ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСПРЕССИИ АКТИНА САРКОМЕРА SA И РЕГУЛЯТОРНОГО ФАКТОРА МИОГЕНИНА MYO D1 В МИОКАРДЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Ботиров Д.А.[1], Жураева Г.Б.[2], Аллаберганов Д.Ш.[2]

[1]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Иммуногистохимическое исследование миокарда при хронической ишемической болезни сердца проводилось преимущественно с использованием следующих маркеров: актина саркомера SA и регуляторного фактора миогенина MyoD1. Маркер десмин, используемый в данном исследовании, представляет собой белковую структуру, содержащуюся преимущественно в промежуточных филаментах миоцитов, формирующих миокард, являясь скаффолд-фактором, определяющим сократимость мышц, и обнаруживается в склере и сердечной мышце. Этот белок промежуточных филаментов экспрессируется преимущественно в цитоплазме кардиомиоцитов, приобретая насыщенный золотисто-желтый цвет, наряду с равномерной экспрессией компонентов здоровой мышечной ткани. Он характеризуется гомогенным желтым окрашиванием цитоплазмы.*

Ключевые слова: *иммуногистохимия, морфология, хроническая ишемическая болезнь сердца.*

AGE-RELATED IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF SARCOMERE ACTIN SA AND MYOGENIN REGULATORY FACTOR MYO D1 EXPRESSION IN THE MYOCARDIUM IN CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE

Botirov D.A.[1], Zhuraeva G.B.[2], Allaberganov D.Sh.[2]

[1]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

[2]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *An immunohistochemical study of myocardial tissue in chronic ischemic heart disease was conducted mainly using the following markers: sarcomere actin (SA) and the myogenic regulatory factor MyoD1. The desmin marker used in this study represents a protein structure primarily localized in the intermediate filaments of myocytes forming the myocardium. It functions as a scaffold factor responsible for muscle contractility and is also detected in the sclera and cardiac muscle tissue. This intermediate filament protein is predominantly expressed in the cytoplasm of cardiomyocytes, appearing as an intense golden-yellow color and showing uniform expression consistent with healthy muscle tissue components. The cytoplasmic staining pattern is characterized by homogeneous yellow coloration.*

Keywords: *immunohistochemistry, morphology, chronic ischemic heart disease.*

ЮРАКНИНГ СУРУНКАЛИ ИШЕМИК КАСАЛЛИГИДА МИОКАРД ТАРКИБИДА САРКОМЕР АКТИНИ SA ВА МИОГЕНИННИНГ РЕГУЛЯТОР ОМИЛИ MYO D1 ЭКСПРЕССИЯСИНИНГ ЁШГА ХОС ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Ботиров Д.А.[1], Жураева Г.Б.[2], Аллаберганов Д.Ш.[2]

[1]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Юракнинг сурункали ишемик касаллигида миокард тўқимасини иммуногистохимиявий текшириш асосан қуйидаги маркерлардан фойдаланиш орқали амалга оширилди: саркомер актини SA ва миогенининг регулятор омиллари MyoD1. Ушбу тадқиқотда қўлланилган десмин маркери асосан миокардни ташкил этувчи миоцитларнинг оралиқ филаментларида жойлашган оқсил тузилмаси бўлиб, мушакларнинг қисқарувчанлигини таъминловчи скаффолд-фактор сифатида хизмат қилади ҳамда кўз склераси ва юрак мушак тўқимасида аниқланади. Ушбу оралиқ филамент оқсили асосан кардиомиоцитлар цитоплазмасида экспрессияланиб, тўқ тилак сариқ ранг билан бўялади ва соғлом мушак тўқимаси компонентларининг бир хил ифодаланиши билан тавсифланади. Цитоплазмадаги бу экспрессия гомоген сариқ бўёқ билан белгиланади.*

Калит сўзлар: *иммуногистохимия, морфология, сурункали юрак ишемик касаллиги.*

e-mail: Doniyor.botirov1993@gmail.com, gjurayeva20@gmail.com, dilshodbek.allaberganov@tma.uz

Актуальность проблемы. Хроническая ишемическая болезнь сердца (ХИБС) остается одной из ведущих причин смертности во всем мире, в том числе среди лиц трудоспособного возраста. Несмотря на широкие клинические и инструментальные возможности диагностики, патогенетические механизмы возрастных морфологических и молекулярных изменений миокарда при ХИБС до конца не раскрыты [1,2]. Ишемическая болезнь сердца занимает 1-е место среди всех заболеваний в мире. Население мира, составляющее 4,1 млрд человек, страдает различными нозологическими формами хронической ишемической болезни сердца[3,4]. Это свидетельствует о том, что проблема остаётся открытой и, несмотря на разнообразие предлагаемых рекомендаций, сложно сказать однозначно. В частности, в США и Европе в среднем ежегодно от инфаркта миокарда умирает 18,3 млн человек. В Российской Федерации и странах СНГ этот показатель составляет в среднем 10,8 млн человек, причём наибольший показатель был зафиксирован в 2022 году, когда число умерших от ишемической болезни сердца в мире составило 45,4 млн человек [5,6,7]. Длительная ишемия миокарда приводит к прогрессирующим структурно-функциональным изменениям кардиомиоцитов, затрагивающим не только ультраструктуру, но и молекулярно-биохимические механизмы регенерации и адаптации миокардиальной ткани. Современные исследования показывают, что в условиях хронической гипоксии и ишемического ремоделирования происходят сдвиги в экспрессии цитоскелетных белков, включая актин саркомера (SA)**,** который является ключевым компонентом сократительного аппарата кардиомиоцитов и отражает степень сохранности структурно-функциональной целостности мышечных волокон. Изменение его экспрессии служит маркером деструктивно-дегенеративных процессов и компенсаторных реакций миокарда[5,6,7]. Не менее важным является изучение экспрессии регуляторных факторов миогенеза - MyoD1 и миогенина **,** которые в норме участвуют в дифференцировке и репарации мышечных клеток. При ишемическом повреждении миокарда активизация этих факторов отражает попытку восстановления ткани посредством реактивации программ эмбрионального миогенеза. Возрастные различия в экспрессии MyoD1 и актиновых белков позволяют оценить потенциал регенерации миокарда и выраженность компенсаторных механизмов в различных возрастных группах[8,9,10]. Несмотря на то, что морфологические и клинические аспекты миокарда при различных формах ишемической болезни сердца изучены нашими зарубежными и отечественными учёными с точки зрения актуальности проблемы, факторы, приводящие к этому заболеванию, проявляются из года в год в разных формах, и, естественно, морфологические изменения соответственно меняются. Тот факт, что ишемическая болезнь сердца развивается не напрямую, а опосредованно, в сочетании с различными вредными привычками в разных регионах, у разных народов и этнических групп, требует выявления морфологических изменений сердечной ткани в разных направлениях, их особенностей и выявления субстратов, указывающих на то, какие субъединицы миокарда повреждаются первично[11,12,13]. В США и Европе ишемическая болезнь сердца развивается вследствие ожирения; в Китае и Японии, несмотря на высокий уровень физической активности, она развивается под воздействием высоких эмоциональных факторов, обусловленных неполным покрытием потребности миокарда в коронарных артериях; в Сибири и на Дальнем Востоке, в связи с недостатком веществ, укрепляющих сосудистую стенку (витамина С и других), выявлены острые метаболические нарушения, интерстициальный отёк и дистрофические изменения миокарда[12,13,14]. Возрастной аспект изучения экспрессии маркеров SA и MyoD1 имеет особое значение, поскольку с возрастом снижается способность кардиомиоцитов к регенерации, изменяются пути сигнальной регуляции, усиливаются процессы фиброза и апоптоза. Комплексная иммуногистохимическая оценка этих маркеров позволяет выявить молекулярные особенности ремоделирования миокарда у пациентов разного возраста, страдающих ХИБС, и определить соотношение деструктивных и репаративных процессов. Таким образом, исследование возрастных особенностей экспрессии актина саркомера (SA**)** и миогенина MyoD1 при ХИБС представляет значительный интерес для понимания патогенеза заболевания, уточнения морфологических критериев хронической ишемии миокарда, а также для разработки диагностических и прогностических подходов в судебно-медицинской и клинической практике.

Несмотря на то, что морфологические и клинические аспекты миокарда при различных формах ишемической болезни сердца изучены нашими зарубежными и отечественными учёными с точки зрения актуальности проблемы, факторы, приводящие к этому заболеванию, проявляются из года в год в разных формах, и, естественно, морфологические изменения соответственно меняются. Тот факт, что ишемическая болезнь сердца развивается не напрямую, а опосредованно, в сочетании с различными вредными привычками в разных регионах, у разных народов и этнических групп, требует выявления морфологических изменений сердечной ткани в разных направлениях, их особенностей и выявления субстратов, указывающих на то, какие субъединицы миокарда

повреждаются первично. Возрастной аспект особенно важен, поскольку с увеличением возраста происходят существенные изменения в регенераторных возможностях миокарда, в реактивности цитоскелета и в выраженности апоптотических процессов. Это определяет разный характер ремоделирования у молодых, зрелых и пожилых пациентов, что имеет диагностическое и прогностическое значение.

Материалы и методы исследования. В Республиканский центр патологической анатомии поступило 132 аутопсийных случая пациентов с ишемической болезнью сердца, материалы сердечной ткани. Из них 85 мужчин и 47 женщин. Изготовленные срезы были подвергнуты морфологическому исследованию.

Цель исследования. Изучить морфологические особенности миокарда при хронической ишемической болезни сердца с использованием иммуногистохимических методов и возрастных изменений.

Результаты и обсуждение. При изученной в исследовании хронической ишемической болезни сердца низкая положительная реакция маркера десмина выявлена у 73,8% от общего числа обследованных, что с клинико-морфологической точки зрения свидетельствует об избыточном разрастании волокнистых структур в строме миокарда, блокаде проводящих путей и нарушении взаимосвязей между пучками кардиомиоцитов. Низкий уровень реакции маркера десмина в виде светло-золотистого гомогенного белкового субстрата в перинуклеарных зонах внутриклеточной цитоплазмы подтверждает, что процесс хронической гипоксии в кардиомиоцитах резко снижает синтез промежуточных филаментов. В контрольной группе данный показатель проявлялся высокой положительной экспрессией, составляющей 83,16%. Это также отражается в том, что при хронической ишемии миокарда в течение определенного периода, в зависимости от возраста, наблюдалось резкое снижение синтеза промежуточных филаментов, являющихся внутриклеточными структурами, с наибольшим показателем в возрастной группе 45-59 лет по классификации ВОЗ. В частности, высокая положительная реакция у 71,16% лиц в возрасте 18-44 лет подтверждала, что достаточный внутриклеточный синтез промежуточных филаментов происходит за счет процесса морфологической адаптации. В то время как у 26,2% обследованных лиц в возрасте 45-59 лет реакция была отрицательной, у 55,61% лиц в возрасте 60-74 лет – низкая положительная реакция и у 44,39% – отрицательная.

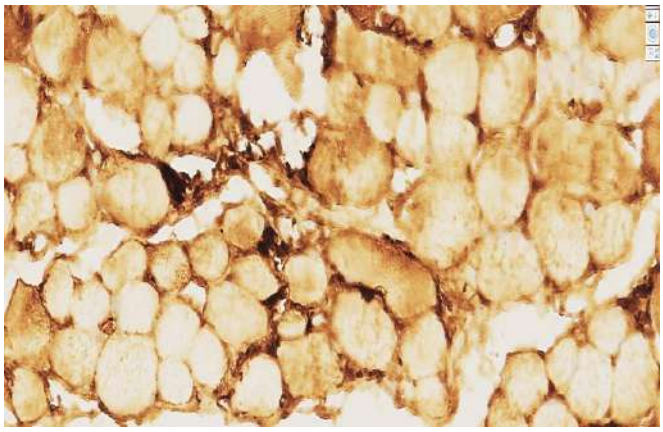


Рис №1. Сердце трупа мужчины 44 лет. Протокол №149В. Отмечается умеренно положительная экспрессия маркера MyoD1. В периметре пучков кардиомиоцитов выявляются ядра фибробластов и кардиомиобластические клетки, окрашенные в интенсивный золотисто-жёлтый цвет. В участках рубцевания определяется трансформация фибробластов. Окраска — DAB-хромоген. Размер исследуемого участка — 10×10.

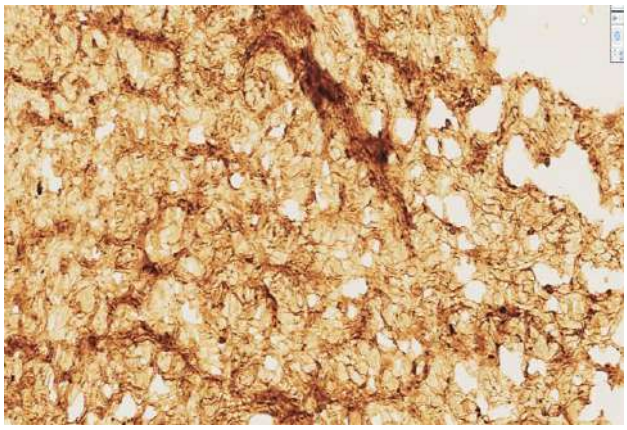


Рис.№2. Сердце трупа мужчины 72 лет. Протокол №251В. Отмечается слабо положительная экспрессия маркера MyoD1. В соединительной ткани и межуточных участках сохраняются миофибриллярные структуры, а в зонах, окрашенных в интенсивный золотисто-жёлтый цвет, выявляются миофибриллярные образования, напоминающие кардиомиобластические клетки на стадии незавершённого репаративного процесса. Окраска — DAB-хромоген. Размер исследуемого участка — 4×10.

Рис.№3. Сердце трупа мужчины 43 лет. В передней стенке левого желудочка выявляется высокоположительная экспрессия маркера AS (саркомерного актина). В цитоплазме кардиомиоцитов определяются овальные кистозные полости, что свидетельствует о протекающем процессе эндоцитомиолиза. В кардиомиоцитах выявляются очаги контрактуры I степени. Окраска - DAB-хромоген. Об: 20×10.

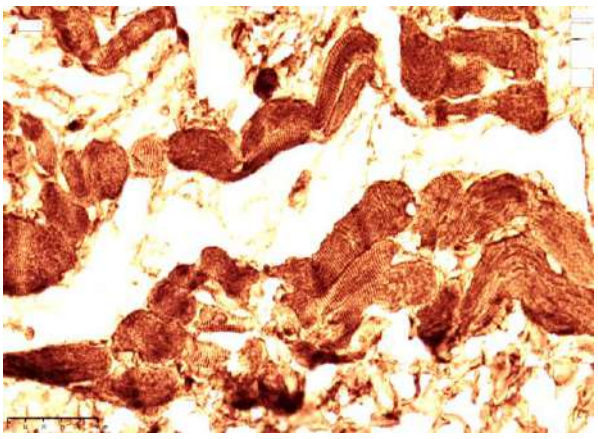


Рис №4. Сердце трупа мужчины 60 лет. В стенке апикальной области левого желудочка выявляется умеренно положительная экспрессия маркера AS (саркомерного актина). Кардиомиоциты имеют волнообразную форму и находятся в состоянии контрактуры III степени. В цитоплазме кардиомиоцитов определяются единичные Z-линии. В строме выявляются массивный склероз и атрофированные миоциты. Окраска - DAB-хромоген.Об: 20×10

Иммуногистохимические исследования в основном проводились с выявлением белкового маркера MyoD1 - миогенина. Данный белок преимущественно отражает пролиферативную активность кардиомиоцитов в эмбриональном периоде развития, используется в практической медицине для диагностики злокачественных миогенных опухолей, а также при ишемической болезни сердца - как показатель репаративной регенерации, участвующий в трансформации мезенхимальных клеток, расположенных по периметру некротизированных кардиомиоцитов.Таким образом, маркер MyoD1 применялся как фактор, характеризующий длительно протекающие процессы репаративного обновления кардиомиоцитов при хронической ишемической болезни сердца. Кроме того, экспрессия MyoD1 указывает на трансформацию и дифференцировку стволовых клеток эндокарда и перикарда, а также на частичную метаплазию фибробластов в миоциты в зонах рубцевания миокарда.Резкое снижение концентрации миогенина в кардиомиоцитах подтверждает процессы реорганизации кардиомиобластов и формирование очагов кардиомиогенеза по периферии участков некроза миокарда. Следует отметить, что при ишемической болезни сердца положительная реакция на MyoD1 не свидетельствует о наличии опухолевого роста, а отражает трансформацию кардиомиобластов и фибробластов, окружающих зоны миосклероза, в миоциты. Этот процесс, по данным литературы, может стимулироваться применением жирорастворимых витаминов, что подтверждает клинико-морфологическое значение маркера MyoD1 при хронической ишемической болезни сердца.Использование маркера MyoD1 в нашем исследовании имеет важное значение для выявления процессов метаплазии мезенхимальных клеток в ходе репаративной регенерации миокарда при хронической ишемической болезни сердца. В ходе исследования у лиц в возрасте 18–44 лет данный показатель проявился как умеренно положительная экспрессия в 7 из 26 случаев (26,92%), слабоположительная реакция наблюдалась в 16 случаях (61,54%), а отрицательная реакция - в 3 случаях (11,53%).У лиц в возрасте 45–59 лет данный показатель был выше примерно на 15%: умеренно положительная экспрессия наблюдалась в 8 случаях (30,96%), а слабоположительная - в 18 случаях (69,04%). Это подтверждает, что по мере возраста при хронической ишемической болезни сердца процессы репаративной регенерации выражены сильнее у пациентов 45–59 лет по сравнению с группой 18–44 лет. С клинико-морфологической точки зрения стабилизация гемодинамических процессов при хронической ишемической болезни сердца чаще наблюдается в возрасте 45–55 лет, что напрямую связано с психофизическим состоянием пациентов, их образом жизни, отказом от вредных привычек и влиянием социальных факторов.

Таблица №1

Показатели экспрессии маркера MyoD1 при хронической ишемической болезни сердца в различных возрастных группах (в %)

Группы	Общ.кол.во	Сильно позитивные	среднее позитивн	слабо позитивн.	Отриц. реакция
Контролная группа	12	-	-	1,01%	98,99
18-44 года	26	-	26,92%	61,54%	-
45-59 года	26	-	30,96%	69,04%	-
60-74 года	26	-	-	16,65%	83,35
75-90 года	26			7,82%	92,18%
Всего	116				

У лиц в возрасте 60–74 лет при хронической ишемической болезни сердца (ХИБС) наблюдалось выраженное снижение репаративной регенерации кардиомиоцитов - структурных субединиц миокарда, что проявлялось слабо положительными и отрицательными реакциями на маркер MyoD1. Это напрямую связано с морфологическими изменениями, характеризующимися уменьшением количества стволовых клеток в строме миокарда, эндокарде и перикарде, а также преобладанием грубоволокнистых структур в миокардиальной строме. Данные изменения указывают на выраженное нарушение морфофункциональной целостности миокарда: пучки кардиомиоцитов становятся различными по величине, а проводящие пути во многих случаях блокируются фиброзной тканью. С клинико-морфологической точки зрения, это свидетельствует о снижении показателей репаративной регенерации при ХИБС у лиц 60–74 лет и о трудностях симптоматической терапии данной возрастной группы. У пациентов 75–90 лет также выявлено преобладание слабоположительных и отрицательных реакций MyoD1, аналогично группе 60–74 лет, что подтверждает выраженное угнетение регенераторных процессов в миокарде в пожилом и старческом возрасте. Дальнейшие исследования были направлены на изучение саркомерного актина (AS) - структурного компонента актино-миозинового комплекса, который обеспечивает сократительную способность миокарда. Окрашивание данного комплекса позволило морфофункционально оценить Z-комплексы - поперечно исчерченные структуры, являющиеся функциональными единицами как скелетной, так и сердечной мышцы.Это дало возможность прогнозировать деструктивные изменения в актиновом компоненте миокарда при хронической ишемической болезни сердца. При норме актиновые нити формируют чёткие поперечные линии в составе актино-миозинового комплекса, однако при ишемической болезни сердца наблюдаются их фрагментация и деструкция**,** что является морфологическим признаком повреждения саркомерных структур. При хронической ишемической болезни сердца дефект Z-комплексов кардиомиоцитов приводит к нарастающей контрактуре мышечных волокон. В исследуемой группе 18–44 лет у умерших с диагнозом ишемической болезни сердца при аутопсии макроскопически выявлялись инфаркт миокарда и постинфарктный кардиосклероз; в 53,16% случаев наблюдалась высокая степень положительной экспрессии актина. По сравнению с контрольной группой, уровень экспрессии маркера AS (саркомерного актина) был снижен на 35–37%. В контрольной группе из 12 случаев в 9 (93,15%) отмечалась высокая степень экспрессии, что позволяло оценить структуру актина по текстуре и интенсивности окрашивания. Эти данные дают возможность морфофункционально оценить состояние актино-миозинового комплекса, определить наличие или отсутствие контрактур в пучках кардиомиоцитов, а также степень выраженности изменений в интерпозиции вставочных дисков. У лиц 18–44 лет с постинфарктным кардиосклерозом наблюдались очаги эндоцитомиолиза актинового компонента актино-миозинового комплекса, а также «локтевидная» деформация кардиомиоцитов, что подтверждает наличие участков мышечной контрактуры. Иммуногистохимически при микроскопическом исследовании миокарда у лиц 18–44 лет актиновые структуры саркомеров кардиомиоцитов окрашивались в тёмно-бурый цвет с равномерной интенсивностью, однако между волокнами отмечались кистозные полости овальной формы- признаки начальной деструкции.Наличие таких полостей указывает на участки, лишённые сократительной способности, где наблюдалась волнообразная деформация саркомеров. Это, в свою очередь, свидетельствует о формировании очаговых фибрилляций и контрактурных зон в миокарде, что имеет важное клинико-морфологическое значение при хронической ишемической болезни сердца.

2-я группа (45–59 лет). У лиц этой возрастной категории экспрессия маркера AS (саркомерный актин) характеризовалась умеренно-слабоположительной реакцией, что отражало снижение количе-

ства актиновых структур и формирование кистозных полостей в их месте. Это, в свою очередь, указывает на снижение сократительного коэффициента миокарда и развитие фибрилляций.С клинико-морфологических позиций при хронической ишемической болезни сердца выявляется нарушение синхронных сокращений миокарда, возникновение очагов дополнительного импульсообразования, что приводит к аритмиям. Морфологически это проявляется одновременным наличием сокращённых и расслабленных пучков кардиомиоцитов. Между пучками мышечных волокон обнаруживалась грубоволокнистая соединительная ткань, препятствующая проведению электрических импульсов, что подтверждает вышеописанную картину. В этой группе в 71,25% случаев выявлена умеренно-положительная экспрессия, в 23,41%- слабоположительная реакция, а в 5,34% - негативная реакция. Эти данные свидетельствуют о снижении содержания саркомерного актинового белка и, как следствие, о снижении сократительной способности миокарда.

Таблица №2

Показатели экспрессии маркера AS (саркомер актина) при хронической ишемической болезни сердца в различных возрастных группах (в %)

Группы	Общ.кол.во	Сильно позитивные	среднее позитивн	слабо позитивн.	Отриц. реакция
Контролная группа	12	93,15%	6,85%	-	-
18-44 года	26	53,16%	27,15%	19,69%	-
45-59 года	26	-	71,25%	23,41%	5,34%
60-74 года	26	-	67,35%	29,35	3,3%
75-90 года	26	-	20,16%	58,6%	21,24%
Всего	116				

3-я группа (60–74 года). У обследованных этой группы в миокарде выявлялась слабоположительная реакция AS-маркера, что объясняется атрофическими и склеротическими изменениями пучков кардиомиоцитов, резким уменьшением Z-линий и параллельным снижением актиновых структур. В большинстве клеток цитоплазма была представлена гомогенным белковым субстратом; местами сохранялись тонкие актин-миозиновые комплексы, подвергшиеся деструкции и контрактуре. Морфологическая адаптация кардиомиоцитов при ХИБС у лиц этой возрастной группы проявлялась гиперфункцией и гипертрофией сохранившихся миоцитов, тогда как большинство пучков демонстрировали волнообразную деформацию и деструкцию актиновых структур, сопровождающуюся кистозными расширениями. При микроскопии (при увеличении ×200) функционирующие пучки миоцитов составляли в среднем 45–56%.В этой группе из 26 случаев в 67,35% наблюдалась умеренно-положительная экспрессия, что свидетельствует о снижении морфофункциональных свойств кардиомиоцитов примерно в 2,5 раза по сравнению с младшими группами.С клинико-патологоанатомической точки зрения это указывает, что при определении танатогенеза смерти у пациентов данной группы ведущей причиной летального исхода был не отёк лёгких, а кардиогенный шок.

Следовательно, при реанимации таких больных требуется индивидуальный подход к применению кардиотропных препаратов. Из 26 случаев у 29,35% выявлена слабоположительная экспрессия саркомерного актина, а у 3,3% - негативная реакция, что подтверждает высокий возрастной показатель летальности.В интерстициальных зонах между волнообразно деформированными и гиперсокращёнными кардиомиоцитами определялись грубоволокнистые беспорядочные структуры, свидетельствующие о стадии субкомпенсации. При этом наблюдалась гипертрофия функционально сохранённых миоцитов.По сравнению с контрольной группой, уровень экспрессии маркера AS (саркомерного актина) был снижен в 2,5 раза, а количество актиновых структур - значительно уменьшено, что сопровождалось резким снижением количества сократительных кардиомиоцитов. Микроскопически выявлялись тонкие, актин-дефицитные кардиомиоциты и увеличение соединительнотканных элементов.В цитоплазме сохранившихся функциональных кардиомиоцитов наблюдалась слабая положительная экспрессия, тогда как атрофированные и склерозированные клетки реакции не давали. Преобладание грубоволокнистой соединительной ткани вызывало деформацию пучков миоцитов и функциональную недостаточность миокарда.Актиновые белки стромы определялись в основном по периметру сосудов и в стенках миофасцикулярных мембран.4-я группа (75–90 лет).В этой возрастной группе миокард был представлен кардиомиоцитами разной величины, преимущественно мелкими атрофически изменёнными клетками. Экспрессия AS (саркомерного актина) была низкой, что под-

тверждает резкое уменьшение актиновых структур.Из 26 изученных случаев в 20,16% выявлена умеренно-положительная экспрессия, тогда как в 58,6%- слабоположительная, и в 21,24% - негативная реакция. Это указывает, что у почти 80% больных с хронической ишемической болезнью сердца ведущим механизмом смерти являлся кардиогенный шок, а не отёк лёгких.Таким образом, при аутопсийном исследовании данной возрастной группы необходимо уделять внимание тонусу и морфофункциональному состоянию миокарда, а не только лёгочным изменениям. По сравнению с контрольной группой уровень экспрессии актина был снижен в 4,5 раза.

Выводы. Таким образом, по реакции маркера MyoD1 наибольший уровень синтеза миогенина отмечался у лиц 45–59 и 60-74 лет, где показатели превышали контрольные в 5–10 раз, тогда как у 75–90-летних наблюдался дефицит миогенина, стимулирующего репаративную регенерацию, что клинико-морфологически отражает резкое снижение жизнеспособности.

По реакции маркера AS (саркомерного актина) выявлено, что максимальные значения экспрессии наблюдаются в группе 18–44 лет, сопоставимые с контролем. В группах 45–59 и 60–74 лет снижение экспрессии составляло в среднем в 2,5–4,5 раза, что клинико-морфологически соответствует развитию фибрилляций и преобладанию кардиогенного шока как ведущего танатогенетического механизма при хронической ишемической болезни сердца.

Список литературы:

1. Pfeffer M, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Exp Observ Clin Implic Circulation. 1990;81:1161–72.

2. Zhou SF, Liu RX, Luo HW, Li H, Guan XK, Yin LL, Li L, Hu DP. [Effect of Zishen Huoxue Recipe on Pathomorphology in Coronary Heart Disease Rats with Shen Deficiency Blood Stasis Syndrome]. Zhongguo Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi. 2016 Jan;36(1):85-9.

3. Rosenberg VD, Nepomnyashchikh LM. Pathomorphological peculiarities of coronary artery ectasias and their role in the pathogenesis of sudden cardiac death. //Bull Exp Biol Med. 2004 Nov;138(5):515-21.

4.Aktürk E, Aşkın L, Nacar H, Taşolar MH, Türkmen S, Çetin M, Bozkurt M. Association of serum prolidase activity in patients with isolated coronary artery ectasia. Anatol J Cardiol. 2018 Feb;19(2):110-116.

4.Giannopoulos AA, Buechel RR, Kaufmann PA. Coronary microvascular disease in hypertrophic and infiltrative cardiomyopathies. //J Nucl Cardiol. 2023 Apr;30(2):800-810.

5.Patel AR, Rodriguez Lozano PF. Impact of coronary artery disease on the myocardium: importance of ischemia, infarction, and contractility. //JACC Cardiovasc Imaging. 2022 Aug;15(8):1423-1426.

6.Chandarana H, Srichai MB. Evaluation of myocardial abnormalities and ischemia. //Radiol Clin North Am. 2010 Jul;48(4):771-82

7.Bettencourt N, Ferreira ND, Leite D, Carvalho M, Ferreira WDS, Schuster A, Chiribiri A, Leite-Moreira A, Silva-Cardoso J, Nagel E, Gama V. CAD detection in patients with intermediate-high pre-test probability: low-dose CT delayed enhancement detects ischemic myocardial scar with moderate accuracy but does not improve performance of a stress-rest CT perfusion protocol.// JACC Cardiovasc Imaging. 2013 Oct;6(10):1062-1071.

8.Heusch G, Skyschally A, Kleinbongard P. Coronary microembolization and microvascular dysfunction. //Int J Cardiol. 2018 May 1;258:17-23

9.Liu JF, Wang BW, Hung HF, Chang H, Shyu KG. Human mesenchymal stem cells improve myocardial performance in a splenectomized rat model of chronic myocardial infarction.// J Formos Med Assoc. 2008 Feb;107(2):165-74.

10.Hao M, Wang R, Wang W. Cell Therapies in Cardiomyopathy: Current Status of Clinical Trials. Anal Cell Pathol (Amst). 2017;2017:9404057

11.Katarzyna R. Adult Stem Cell Therapy for cardiac repair in patients after acute myocardial infarction leading to ischemic heart failure: An Overview of Evidence from the Recent Clinical Trials. Curr Cardiol Rev. 2017;13(3):223-231.

12.Templin C, Lüscher TF, Landmesser U. Cell-based cardiovascular repair and regeneration in acute myocardial infarction and chronic ischemic cardiomyopathy-current status and future developments. Int J Dev Biol. 2011;55(4-5):407-17.

13.Winter DL, Paulin D, Mericskay M, Li Z. Posttranslational modifications of desmin and their implication in biological processes and pathologies. Histochem Cell Biol. 2014;141:1–16.

Для цитирования: Ботиров Д.А., Жураева Г.Б., Аллаберганов Д.Ш. Возрастная иммуногистохимическая характеристика экспрессии актина саркомера SA и регуляторного фактора миогенина MYO D1 в миокарде при хронической ишемической болезни сердца // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 174–180. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17587945

УЎК 616-211-002.056.3:612.015

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17587987

АЛЛЕРГИК РИНИТНИ ДАВОЛАШДА АНТИГИСТАМИН ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Лутфуллаев Г.У., Сафарова Н.И., Исматова Ж.Т., Эркинов Г.Ж.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Аллергик ринит учун антигистаминларни қўллаш пайтида эндоген интоксикация ҳолати етарлича ўрганилмаган. Тадқиқотда аллергик реакциялар медиаторларининг чиқишини сусайтириши ва H1-гистамин рецепторларини блоклаши мумкин бўлган Супрастинекс (левоцетиризин дигидрохлорид) препарати қўлланилган. Препарат аллергик реакцияларнинг гистаминга боғлиқ босқичига таъсир қилади, эозинофилларнинг миграциясини камайтиради, қон томирларининг ўтказувчанлигини пасайтиради ва яллиғланиш воситачиларининг чиқишини чеклайди.*

Калит сўзлар: *аллергик ринит, Супрастинекс, эндоген интоксикация*

EFFICACY OF ANTIHISTAMINIC DRUGS IN THE TREATMENT OF ALLERGIC RHINITIS

Lutfullaev G.U., Safarova N.I., Ismatova J.T., Erkinov G.J.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The condition of endogen intoxication during the treatment with topical steroids for allergic rhinitis has been studied insufficiently. Suprastineks (levocetirizini digidroxloridi) was used during the study which is able to inhibit release of mediators of allergic reactions, blocks H1-histamine receptors. The drug affects the histamine-dependent stage of allergic reactions, reduces eosinophil migration, reduces vascular permeability, and limits the release of inflammation mediators.*

Keywords*: allergic rhinitis, Suprastineks, endogen intoxication*

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА

Лутфуллаев Г.У., Сафарова Н.И., Исматова Ж.Т., Эркинов Г.Ж.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме*. Состояние эндогенной интоксикации на фоне применения антигистаминных препаратов при аллергическом рините изучено недостаточно. В исследовании использовался препарат Супрастинекс (левоцетиризина дигидрохлорид) способный угнетать выделение медиаторов аллергических реакций и блокирует H1-гистаминовые рецепторы. Препарат оказывает влияние на гистаминзависимую стадию аллергических реакций, уменьшает миграцию эозинофилов, уменьшает сосудистую проницаемость, ограничивает высвобождение медиаторов воспаления.*

Ключевые слова*: аллергический ринит, Супрастинекс, эндогенная интоксикация*

e-mail: nasiba-safarova@rambler.ru

Долзарблиги. Аллергик касалликлар бутун дунё бўйлаб 500 миллионга яқин одамларда учрайди. Ривожланаётган мамлакатларда касалланишнинг ўсиши ривожланган мамлакатлардаги шунга ўхшаш кўрсаткичларни ортда қолдириб, алоҳида ижтимоий аҳамият касб этмоқда. Турли мамлакатларда ва турли ёш гуруҳларида аллергик ринитнинг (АР) тарқалиши 23 - 54% ни ташкил этади. Эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра, фақат болалар популятсиясида аллергик ринит билан касалланиш 10-15% ни ташкил қилади [2,3,4].

Аллергик ринитда нормал гомеостазнинг ўзгаришига олиб келадиган кўплаб сабаблар орасида эндоген интоксикатsiя (ЭИ) улардан биридир. Ушбу бузилиш натижасида организмнинг биологик суюқликлари ва тўқималарида нормал метаболизмнинг оралиқ ва якуний маҳсулотлари, бузилган бириктирувчи тўқима алмашинуви маҳсулотлари, унинг нормал тузилмалари таркибий қисмлари, шунингдек, токсик таъсирга эга бўлган ва турли органлар ва тизимларнинг дисфункциясини келтириб чиқарадиган бактериал чиқиндилар ва антигенлар тўпланади [1,13,10].

Илмий адабиётларда АР диагностикаси ва даволаш бўйича кўплаб ишлар мавжуд [7]. Бироқ, АР нинг пайдо бўлишига иммунитет ҳолати ва липидлар пероксидли оксидланиши (ЛПО) жараёнларининг бузилиши, организмнинг эндоген интоксикатsiясига олиб келишини ҳисобга олган ҳолда, диа-

гностика мезонлари ва илмий асосланган даволаш усулларини ишлаб чиқиш зарурати туғилади. Чунки, АР даги ЭИ хавф туғдирмаса ҳам, ҳаёт сифатини сезиларли даражада ёмонлаштиради [1,5,8].

Ўртача ва оғир АР кечишини даволаш учун антигистамин дори воситаларидан самарали фойдаланиш хаммага маълум, аммо ЭИ ҳолати яхши ўрганилмаган. Биз антигистамин воситалардан Супрастинекс (левосетиризин диҳидрохлорид) препаратини танладик ва уни 2 ёшдан бошлаб болаларда қўллаш мумкинлиги ҳам муҳимдир (Супрастинекс икки ёш ва ундан катта ёшдаги болалар учун per os юбориш учун томчилар шаклида махсус ишлаб чиқарилган) [2,3,6,9].

Ишнинг мақсади: Супрастинекс антигистамин препаратининг аллергик ринит билан хасталанганларда эндоген интоксикатsiя кўрсаткичларига таъсирини ўрганиш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқот 2022 йилдан 2025 йилгача бўлган даврда 12 ёшдан 65 ёшгача 35 нафар АР билан хасталанган беморларни, шунингдек, 10 нафар соғлом одамларни текшириш ва даволаш натижаларига асосланган бўлиб, Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникасининг ЛОР бўлими ва қабул бўлими ЛОР кабинетида ўтказилди. Беморларнинг барчаси Ўзбекистондан, 16 нафари қишлоқ ахолиси, 19 нафари шаҳарда истиқомат қилган. Беморларнинг асосий шикоятлари бурун ё'лларидан кўп миқдорда шилимшиқ оқиши, бурун битиши, ҳансираш, бурун ва кўзларда қичишиш ва ачишиш, бош оғриғи эди. Кўпинча жараёнда евстахий найи иштирок этиб, бу эса қулоқларнинг бекилиб қолиши, эшитиш қобилиятининг пасайиши ва қулоқда шовқинга олиб келди.

Супрастинекс кунига бир марта, 1 таблеткадан (5 мкг) 2 ҳафта давомида овқатдан кейин қўлланилган. Даволашдан олдин ва кейин биокимёвий қон таҳлили ўтказилди: ЭИ жараёнларини баҳолаш учун биз малон диалдегид (МДА), каталаза активлиги (СА), ўрта массали молекулалар (ЎММ) 254 ва 280 нм тўлқин узунлигидаги, шунингдек, оқсил тургунлиги коэффициенти (ОТК) ҳамда МДА/СА нисбати кўрсаткичларидан фойдаландик. АР билан оғриган беморларда эндоген интоксикатsiяни тавсифловчи натижалар жадвалда келтирилган.

1-жадвал

АР билан оғриган беморларда эндоген интоксикация кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Назорат n =10	Даволашгача n=35	Даволашдан кейин n=35
MDA, mkmol/l	3,50±0,23	6,56±0,28, P<0,001	3,76±0,12, P<0,1
СА, мккат/сек·l	0,90±0,06	0,28±0.03, R<0,001	0,82±0,1, R<0,001
ЎММ $_{254}$, u.b.	0,24±0,03	0,51±0,04, R<0,001	0,28±0,02, R<0,05
ЎММ $_{280}$, u.b.	0,28±0,03	0,451±0,041,R<0,001	0,29±0,02, R<0,1
ОТК, u.b.	1,16±0,07	0,88±0,084, R<0,001	1,04±0,07, R<0,1
MDA/CA, u.b.	3,89±0,16	23,43±1,38, R<0,001	4,59±0,20, R<0,1

Эслатма: *-P<0,05, **-P<0,001 назорат гуруҳига нисбатан фарқнинг ишончлилиги.

Супрастинекс таъсирида МДА таркиби 42,6% га камайди, плазма каталазаси активлиги (СА) 60,0% га ошди, МДА/СА нисбати 80,4% га камайди, ЎММ $_{254}$ ва ЎММ$_{280}$ контсентратсияси мос равишда 45,0 ва 35,5% га камайди ва ОТК кўрсаткичи соғлом кўрсаткични 18,% га яқинлаштирди.

Натижалар. Тадқиқот давомида барча беморлар Супрастинекс билан терапия фонида ижобий клиник таъсирга эришганлиги аниқланди. Дори воситасининг яхши толерантлиги диққатга сазовордир. Тадқиқотлар давомида левотсетиризин таъсирининг юқори "селективлиги" қайд этилди. Супрастинекс Н1 рецепторларини блоклайди, лекин филогенетик жиҳатдан яқин бўлган М-холинергик рецепторларига деярли таъсир қилмайди, биринчи авлод антигистамин дориларига хос седатив ва бир қатор бошқа ножўя таъсирларни келтириб чиқармайди (вақтинчалик кўришнинг бузилиши, оғиз қуриши ва бошқалар).

Супрастинексни қўллаш билан боғлиқ ножўя таъсирлар фақат битта беморда бош оғриғи шаклида кузатилган. Тизимли ножўя таъсирлар қайд этилмаган. Супрастинекснинг таъсири даволанишнинг биринчи кунлариданоқ намоён бўлди ва кейинги ҳафталарда кучайди.

Хулоса. Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, Супрастинексни деярли барча ёшдаги беморларда (шу жумладан икки ёшдан ошган болаларда), жигар ва буйрак касалликлари билан оғриган беморларда (дозани созлаш талаб қилинади), шунингдек юрак-қон томир патологияси бўлган беморларда қўллаш мақсадга мувофиқдир.

Даволашнинг давомийлиги касалликнинг тури ва шифокорнинг тавсиялари билан белгиланади. Шундай қилиб, мавсумий аллергик ринит учун даволаш курси одатда 1 дан 6 ҳафтагача давом этади, сурункали касалликларда узайиши мумкин; препаратни 6 ойгача муваффақиятли қўллашнинг клиник

тажрибаси мавжуд бўлиб, бу Супрастинексдан йил давомида ва мавсумий ринит ва сурункали эшакем белгиларини даволаш учун фойдаланиш имконини беради. Ўтказилган тадқиқотларга кўра, ушбу препаратни қўллаш тезкор таъсир кўрсатиши ва АР нинг барча белгилари (бурун битиши, ринорея, ҳансираш ва бурундаги қичишиш) таъсирини узоқ муддатли четлаштириш билан характерланади. Патогенезнинг турли хил асосий нуқталарига таъсир қилувчи антигистаминларни қўллаш самарадорликни ошириш ва оптимал терапияни таъминлашга қаратилган. Шундай қилиб, АР билан оғриган беморларни даволашда Супрастинексдан фойдаланиш ижобий натижалар беради, клиник белгитларнинг яхшиланишида намоён бўлиб, биокимёвий тадқиқотлар нуқтаи назаридан, эндоген интоксикатsiя кўрсаткичларининг назорат кўрсаткичларига максимал яқинлашиши кузатилади ва шубҳасиз, амалий отоларингологияда фойдаланиш учун тавсия этилиши мумкин.

Адабиётлар рўйхати:

1. Алферов В.П. Эндогенная интоксикация у детей больных бронхиалной астмой /В.П. Алферов; М.Я. Малахова, О.В. Чугунова; В. П. Алферов, М.Я. Малахова, О.В. Чугунова // Вестник новых медицинских технологий. 2001 . Т. 8, №1. - С. 53-56

2. Астафьева Н.Г. Аллергический ринит и его влияние на астму: роль антигистаминных препаратов в лечении и профилактике. Российский Аллергологический Журнал, 2008, №1, С. 37 48.

3. Астафьева Н.Г., Баранов А.А., Вишнева Е.А., Дайхес Н.А., Жестков А.В., Илина Н.И. и др. Аллергический ринит: клинические рекомендации. М.; 2020. 84 с.

4. Афанасьева А.Н. Сравнительная оценка уровня эндогенной интоксикации у лиц разных возрастных групп // Клин. лаб. диаг. - 2004.-№ 6. -С.11-13.

5. Верткин А.Л. Острые аллергические заболевания: алгоритм ведения больных острыми аллергическими заболеваниями на догоспитальном этапе / А.Л. Верткин, К.К. Турлубеков, А.В. Дадыкина // Справочник поликлинического врача — 2006. Т.4. №4. - С.53-55.

6. Коган Е.Л. Сравнительная эффективность стероидов в лечении круглогодичного ринита / Е.Л. Коган, Ф.А. Гурбанов, Е.Г. Завгородняя // Вестник оториноларингологии 2006. — № 6. - С.49-50.

7. Корякина Е.В., Белова СВ. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений. // Клиническая лабораторная диагностика. –2004. -№3. -С.3-8.

8. Машкова Т.А., Чиркова И.И., Ямщиков О.Н. и соавт. Эндогенная интоксикация при хронической патологии глотки у детей Российская оториноларингология // Russian Otorhinolaryngology 2021;20;3(112). С. 94-99.

9. Пальчун В. Т. Оториноларингология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 1024 с.

10.Хакимов М.Ш., Каримов Ф.Ш. Сорбционные методы детоксикации в лечении эндогенной интоксикации // O’zbekiston tibbyot jurnalli. - № 5. -2005. –С. 93-97.

Иқтибос учун: Лутфуллаев Г.У., Сафарова Н.И., Исматова Ж.Т., Эркинов Г.Ж. Аллергик ринитни даволашда антигистамин дори воситаларининг самарадорлиги // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 181–183. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17587987

УДК 615.036-616.34

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17597114

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНТЕРОКОЛИТА ПРИ МИКРОЭЛЕМЕНТОЗАХ

Насирова С.З.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Хронический энтероколит – полиэтиологическое заболевание, характеризующееся воспалительно-дистрофическими изменениями слизистой оболочки тонкого и толстого кишечника с нарушением его пищеварительной, барьерной и транспортной функций. Точная статистика распространенности данной патологии отсутствует, поскольку довольно часто пациенты не обращаются за специализированной помощью. Однако установлено, что среди всех пациентов, госпитализированных в отделения гастроэнтерологии, воспалительные изменения кишечника регистрируются в 85-90% случаев.*

Ключевые слова: *Фармакотерапия, микроэлементоз, энтероколит, расторопша, электролиты*

PHARMACOTHERAPY FOR CHRONIC ENTEROCOLITIS IN MICROELEMENTOSIS

Nasirova S.Z.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Chronic enterocolitis is a polyetiologic disease characterized by inflammatory and degenerative changes in the mucous membrane of the small and large intestines, with impairment of their digestive, barrier, and transport functions. There are no precise statistics on the prevalence of this pathology, since patients often do not seek specialized help. However, it has been established that among all patients hospitalized in gastroenterology departments, inflammatory changes in the intestine are recorded in 85-90% of cases.*

Key words: *Pharmacotherapy, microelementosis, enterocolitis, milk thistle, electrolytes*

МИКРОЭЛЕМЕНТОЗ ФОНИДА СУРУНЛИ ЭНТЕРОКОЛИТНИНГ ФАРМАКОТЕРАПИЯСИ

Насирова С.З.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сурункали энтероколит - бу ингичка ва йўғон ичак шиллиқ қаватида яллиғланиш ва дегенератив ўзгаришлар, уларнинг овқат ҳазм қилиш, тўсиқ ва транспорт функцияларининг бузилиши билан тавсифланган полиэтиологик касаллик. Ушбу ҳолатнинг тарқалиши бўйича аниқ статистика йўқ, чунки беморлар кўпинча ихтисослашган ёрдамга мурожаат қилишмайди. Бироқ, гастроэнтерология бўлимларида касалхонага ётқизилган барча беморлар орасида 85-90% ҳолларда ичакнинг яллиғланишли ўзгаришлари қайд этилиши аниқланган.*

Калит сўзлар: *Фармакотерапия, микроэлементоз, энтероколит, сут қушқўнмас, электролитлар*

e-mail: nasirova.sabina@bsmi.uz

В последние годы в Узбекистане наблюдается повышение внимания к растительным лекарственным препаратам, в том числе предназначенным для профилактики и лечения внутренних болезней в патогенезе которых лежит микроэлементоз. Так как лекарственные травы содержать большое количество нужных микроэлементов и витаминов. Согласно рекомендациям экспертов Всемирной Организации Здравоохранения, в лечении примерно 75 % больных целесообразно применять препараты растительного происхождения (Стратегия ВОЗ, 2022).

В соответствии с Постановлением Президента Республики Узбекистан от 12 октября 2018 года № ПП-3968 «О мерах по упорядочению сферы народной медицины в Республике Узбекистан», от 20 мая 2022 года «О мерах по организации культурного выращивания, переработки и широкого использования лекарственных растений в лечении» признана необходимость совершенствования системы лекарственного обеспечения населения путем развития отечественной фармацевтической промышленности и создания инновационных лекарственных препаратов для медицинского применения. В рамках Концепции развития системы здравоохранения Республики Узбекистан на 2019 — 2025 годы и Концепции по профилактике неинфекционных заболеваний, поддержке здорового образа жизни и

повышению уровня физической активности населения на 2019 — 2022 годы реализуются меры, направленные на обеспечение эффективности, качества и доступности медицинской помощи, внедрение современных достижений медицинской науки и технологий, формирование здорового образа жизни населения [2].

Важное место в обеспечении здоровья населения, оказании медико-санитарной помощи, профилактике и лечении различных заболеваний, особенно хронических, занимает народная медицина, качество, безопасность и эффективность которой подтверждены на практике. Наряду с этим, Бухарским государственным медицинским институтом было сформировано 1,2 гектаров земли, где выращиваются лекарственные травы, созданы ассоциация народной медицины и первоочередные условия для эффективного и безопасного применения методов и достижений народной медицины, определены основные цели и направления ее развития. Планируется производство традиционных растительных лекарственных средств (ЛС), многокомпонентных ЛС. Лекарственные препараты с применением субстанций растительного происхождения могут использоваться практически во всех направлениях медицины. Создание новых лекарственных средств на основе сухих экстрактов и их фармакологическое исследование в соответствии с современными требованиями является перспективным своевременным направлением медицинской науки и клинической практики [1].

Один из самых красивых и крупных лекарственных растений наших полей является расторопша. Расторопша пятнистая (Silybum marianum-L.) с древних времен использовалась для лечения различных заболеваний а также заболеваний ЖКТ. Расторопша богата такими витаминами и минералами, как: бэта-каротином - 16 %, витамином В1 - 93,3 %, витамином В2 - 72,2 %, витамином Е - 313,3 %, калием - 36,8 %, кальцием - 166 %, магнием - 105 %, фосфором - 1200 %, железом - 44,4 %, марганцем - 5000 %, селеном - 4163,6 %, хромом - 30 %, цинком - 966,7 %.Все препараты расторопши содержат в своем составе флавоноид силимарин, представляющий собой смесь 3 основных изомеров: силибинина, силикристина и силидианина. Силибинин является основным компонентом не только по содержанию, но и по клиническому действию. Силимарин — стандартизированный экстракт, полученный из плодов данного растения и содержащий примерно 70-80 % флавонолигнанов, среди которых главным и наиболее активным компонентом является силибин (синоним — силибинин). Силибин представляет собой смесь двух диастереомеров А и В приблизительно в равной пропорции. Препараты расторопши относятся к категории низкотоксичных веществ. Гепатопротекторное действие препаратов расторопши обеспечивается несколькими механизмами, из которых наиболее важными являются антиоксидантные свойства и способность повышать регенерацию клеток ЖКТ. Антиоксидантное действие. Силимарин предотвращает повреждение клеток, ингибируя перекисное окисление липидов (ПОЛ) не только путем прямого связывания радикалов силимарин предотвращает нарушения состава липидных фракций, ответственных за поддержание нормальной текучести мембран, что является необходимым условием нормального функционирования клеток. Противовоспалительное действие препаратов расторопши мало изучено в отношении ткани кишечника. Силимарин обладает регуляторным влиянием на проницаемость клеточных и митохондриальных мембран, повышая их устойчивость к повреждению ксенобиотиками, а также предотвращает абсорбцию токсинов из кишечника путем блокировки рецепторов связывания и ингибирования мембранных транспортных систем[8].

В последние годы внимание многих исследователей привлекает растительное сырье, содержащее фенольные соединения, в том числе флавоноиды, что обусловлено их безвредностью и широким спектром биологической активности. Одним из перспективных растительных источников фенольных соединений является шелуха лука репчатого (Allium cepa), которую более 95% людей считают непригодной для потребления, так как шелуха лука репчатого входит в ряд пищевых отходов. Однако, по мнению ученых, в составе шелухи больше биологически активных веществ, чем в самих ассимилирующих листьях или утолщенных стеблях луковицы, которые принято употреблять в пищу или же в производстве некоторых медицинских препаратов и биологически активных добавок (БАД). Целебные свойства луковой шелухи человек открыл для себя относительно недавно. в последнее время значительно вырос интерес к луковой шелухе как к эффективному лекарственному средству, которое помогает избавить от ряда заболеваний. Шелуха лука содержит такие вещества, как: витамины А, Е, С, В1, В2, В3, В5, В6, В9, аскорбиновая кислота, никотиновая кислота (РР), каротин, флавоноиды кверцетин и рутин, фитонциды, калий, кальция, сера, натрий, железо, фосфор, хлор, магний, органические кислоты, эфирные масла, аллил пропил дисульфид, углеводы, целлюлозу, моно- и дисахариды, соединения кремниевой кислоты и др. В настое луковой шелухи находится важнейший компонент – кверцетин, который является лекарством от многих болезней. Этот флавоноид содержится в большей степени в луковой шелухе и обладает рядом полезных свойств, таких как: антиоксидантные,

антигистаминные, антисклеротические, гипотензивные, кардиопротекторны, иммуностимулирующие, регенеративные, онкопротекторные [4].

Для профилактики онкологии лучшим будет употребление в пищу основных источников кверцетина (гречки, отваров шелухи лука и чеснока, чая черного и зеленого, каперсов, самого лука, цитрусовых и многих других продуктов). Они перечислены в порядке убывания содержания в них флавоноидов. Именно за счет сложного состава польза луковой шелухи для здоровья человека очевидна. В частности, будучи сильным антиоксидантом, витамин Е в составе шелухи лука способствует замедлению процесса старения, предупреждает накопление холестерина в организме, дополнительно выступая профилактикой диабета, рака и сердечнососудистых заболеваний. Аскорбиновая кислота и фитонциды, как известно, необходимы для поддержания иммунитета, предотвращения авитаминозов, вирусных и простудных заболеваний, а также здорового состояния десен и зубов, тканей сосудов, хрящей и костей. За счет наличия витамина РР и каротина польза луковой шелухи заключается в поддержании нормальной работы системы пищеварения, улучшении обмена углеводов, устранения желудочно-кишечных расстройств, нормализации деятельности коры больших полушарий мозга. Однако особого внимания заслуживает биологически активное соединение, которое относится к группе витамина Р и также входит в состав луковой шелухи – кверцетин. Это вещество обладает противовоспалительным, иммуностимулирующим, бактерицидным и противоаллергическим действиями, способствует ускорению процесса заживления ран, улучшает упругость и эластичность кровеносных сосудов, тем самым предотвращая инсульты и инфаркты. Кроме того, последние научные исследования показали, что кверцетин может остановить развитие лейкемии и сократить рост рака молочной и предстательной желез, легкого, толстого кишечника и даже мозга [12].

Желудочно-кишечный тракт постоянно соприкасается со внешней средой (так как в него поступает еда), и при всасывании пищи кишечник должен отличать полезные пищевые компоненты от инфекционных и токсических. Защита от воздействия внешних неблагоприятных факторов, в том числе потенциальных канцерогенов, осуществляется с помощью эффективной барьерной функции кишечника и системы естественного (врожденного) и приобретенного иммунитета. При этом кишечник обеспечивает не только собственную безопасность: иммунная система кишечника отвечает за образование антител (иммуноглобулинов) и поставку иммунореактивных клеток в другие области; кишечник является главным источником лимфоидных клеток (они осуществляют иммунный ответ), которые заселяют в дальнейшем многие органы; в кишечнике находится огромное количество бактерий, в том числе постоянных и полезных организму. Их состав включает более 400 видов; кишечная микробиота (совокупность микроорганизмов) существует в симбиозе с иммунной системой хозяина (в том числе — с иммунной системой кишечника) и участвует в ее активации, модуляции и регуляции. Система пищеварения является интересным и важным механизмом в нашем организме, от правильной работы которой в зависит развитие всего организма. Несмотря на что желудочно кишечный тракт разделен на специализированные отделы, пищеварительный процесс является единым, целостным механизмом и основные отделы желудочно кишечного тракта связаны с друг другом (Е.В Беляева, Я.А. Гущин 2020). Нарушение хоть одной функций одного из отделов желудочно кишечного тракта приводит к нарушение функции деятельности других органов и систем. Воздействия внешней среды на строение, функцию пищеварительного тракта может привести к катастрофическим нарушениям внутренней среды. Особенно важны в данной ситуации лекарственные средства которые прямо воздействуют на структуру тонкой кишки, так как всасывание основных химических строений происходит в тощей кишке. (А.Г. Кварацхелия, К.А. Васянина 2017).

Патологические процессы в пищеварительной системе занимает одно из ведущих мест в структуре заболеваемости и смертности человека. В основе заболеваний пищеварительной системы лежат нарушения эмбрионального развития, нарушение режима питания и структурно-функционального обеспечения процесса пищеварения. Пищеварительную систему иногда называют желудочно-кишечным трактом, но ни то, ни другое название полностью не описывает функции или компоненты системы. Органы пищеварительной системы также продуцируют факторы свертывания крови и гормоны, не связанные с пищеварением, помогают выводить из крови токсичные вещества и химически изменяют (метаболизируют) лекарственные препараты а так же участвуют иммунном ответе организма (П.А. Елясин, С.В. Залавина 2018).

Уже давно было показано, что кишечник — это не только орган пищеварения, но и часть иммунной системы, которая защищает организм от бактерий, вирусов и других напастей, например раковых опухолей. Важный элемент функционирования кишечного иммунитета описали исследователи из Московского государственного университета.

Кишечный иммунитет обеспечивает защиту организма от различных патогенов, в частности за счет того, что в кишечнике вырабатываются антитела – иммуноглобулины А. Недавно были открыты лимфоидные клетки врожденного иммунитета, которые участвуют в развитии лимфоидных органов и регуляции иммунитета, эти клетки есть и в слизистой оболочке кишечника. Эти же клетки синтезируют большое количество разнообразных белков-цитокинов. Цитокинами называют небольшие молекулы, которые передают клеточные сигналы и тем самым регулируют различные процессы. Лимфотоксин синтезируется в двух формах — свободной растворимой и связанной с мембраной лимфоидной клетки. Их роль в кишечном иммунитете различна, при этом про роль растворимого лимфотоксина до сих пор ничего не было известно. Теперь ученые установили, что растворимый лимфотоксин (альфа) контролирует продукцию IgA в слизистой оболочке путем регуляции привлечения Т-клеток в кишечник. Т-клетки — это лимфоциты, которые играют очень важную роль в приобретенном иммунном ответе, в частности распознают и уничтожают клетки, несущие чужеродные антигены. Кроме того, они помогают В-клеткам производить антитела. В то же время мембраносвязанный лимфотоксин (бета) обеспечивает независимый от Т-клеток кишечный иммунитет [9].

Из всех функций тонкого кишечника защитная функция является ведущей, потому что эта функция защищает весь организм и поддерживает гомеостаз при одновременном выполнении всех остальных стандартных функций всасывание микроэлементов и воды. Согласно вышесказанному тонкий кишечник выполняет две основные функции защита и всасывание микроэлементов для организма.

Хронический энтероколит – полиэтиологическое заболевание, характеризующееся воспалительно-дистрофическими изменениями слизистой оболочки тонкого и толстого кишечника с нарушением его пищеварительной, барьерной и транспортной функций. Точная статистика распространенности данной патологии отсутствует, поскольку довольно часто пациенты не обращаются за специализированной помощью. Однако установлено, что среди всех пациентов, госпитализированных в отделения гастроэнтерологии, воспалительные изменения кишечника регистрируются в 85-90% случаев. Основными причинами развития хронического энтероколита являются ранее перенесенные кишечные инфекции, гельминтозы, протозойные инвазии, дисбактериоз, нарушения физиологии слизистой оболочки кишечника при других заболеваниях желудочно-кишечного тракта, а также аллергические заболевания, действие ионизирующего излучения, различных токсинов, термических и механических факторов, злоупотребление алкоголем.

При длительном воздействии некоторых повреждающих факторов (в основном токсинов, в том числе при алкогольной интоксикации) возможно развитие первично хронического энтероколита без острой фазы. Хроническое воспаление кишечника, формирующееся после острого, обычно связано с неправильным, несвоевременным лечением либо его отсутствием, неполноценным питанием в период реконвалесценции [7].

Лечение хронического энтероколита проводится в нескольких направлениях: диетотерапия, коррекция нарушений моторики кишечника, нормализация микрофлоры и антибактериальная терапия. Диета подразумевает исключение цельного молока, сырых фруктов и овощей, ограничение простых углеводов, приправ и продуктов, вызывающих повышенное газообразование.

В случае выявления патогенных микроорганизмов назначаются соответствующие антибактериальные препараты: сульфаниламиды, нитрофураны, противогрибковые и другие средства. Также применяются специфические бактериофаги: стафилококковый, протейный, синегнойный и т. д. Назначаются пробиотики (лекарственные средства с содержанием бифидобактерий и лактобактерий) и эубиотики. С целью нормализации процессов переваривания и всасывания используются ферментные препараты (панкреатин). Для стабилизации мембран энтероцитов применяют эссенциальные фосфолипиды. При хроническом энтероколите обязательно необходимо восполнять нехватку электролитов [11].

Около 5% массы человека (около 3 кг) составляют минералы. Из всех минералов наиболее распространенными в организме человека или в продуктах питания являются калий, натрий, кальций, магний, железо, сера, фосфор и хлор. Их доля составляет 99,9%. Минеральные вещества, входящие в состав пищи в больших количествах (в относительных количествах), называются макроэлементами, а те, что входят в меньшие количества (медь, йод, кобальт, цинк, мышьяк и др.), -микронутриентами. Количество макроэлементов в продукте более 1 мг%. Количество микроэлементов не превышает 1 мг%. В человеческом организме обнаружено наличие более 80 химических элементов. Достоверно установлена потребность в более чем 20 биоэлементах, которые являются структурными компонентами скелета и мягких тканей, а также факторами, регулирующие многие биохимические и физиологические функции (поддержка электролитного баланса, свёртывание крови, транспорт кислорода,

участие в механизмах возбудимости, влияние на обменные процессы путём активации или ингибирования ферментов и др.). Количество биоэлементов, абсорбированных из пищи, как правило, зависит от метаболических потребностей организма и в ряде случаев от состава пищевых продуктов. Для обеспечения достаточного количества этих элементов крайне важно, чтобы питание было разнообразным и сбалансированным.

По своему биологическому значению минеральные вещества можно разделить на: критически жизненно важные, на вещества с неустановленной биологической функцией для организма человека и токсичные. Встречающиеся в организме биоэлементы (минеральные вещества), необходимые для правильного функционирования организма, классифицируются на макро- и микроэлементы [15].

Макроэлементы - это такие элементы, концентрация которых в организме составляет более 0,01% (суточная потребность >100 мг). К ним относятся: натрий (Na), калий (К), кальций (Са), фосфор (Р), магний (Mg), сера хлор (С1). Микроэлементы - элементы, концентрация которых в организме составляет менее 0,01%, у некоторых даже 0,00001% (суточная потребность <100 мг). К ним относятся: железо, цинк, марганец, медь, кобальт, хром, молибден, селен, йод, фтор и другие.

Дефицит, избыток и дисбаланс микроэлементов в организме может приводить к нарушению обмена веществ и заболеваниям, имеющим общее название - микроэлементозы, которые могут, проявляется в виде развития сердечно-сосудистых патологий, ожирения, сахарного диабета, атеросклероза, онкологических и других заболеваний. Самой частой причиной микроэлементоза является: низкое содержание в окружающей среде микроэлементов; однообразное несбалансированное питание; неправильная кулинарная обработка пищи; применение специальных диет; лечение определенных заболеваний с помощью диализа и др. К эссенциальным биоэлементам с наиболее высокой потребностью для организма, выполняющим жизненно-важные метаболические и физиологические функции относятся Mg, Fe, Zn, Мп, Си и Se.

Mg - второй по распространенности внутриклеточный катион после К и четвертый по распространенности катион в организме человека. Этот важный минерал необходим для широкого спектра физиологических и биохимических функций. Он является кофактором более чем 300 ферментативных реакций, большинство из которых протекает с участием АТФ, в том числе окислительное фосфорилирование, синтез ДНК и белка, нервно-мышечную возбудимость и регуляцию, секреции паратиреоидного гормона, синтеза глутатиона, обладает стабилизирующим действием для мембран, необходим для поддержания гомеостаза Са, К и Na. Рекомендованная суточная норма потребления Mg составляет 250-500 мг/сут (310-320 мг/сут для женщин и 400-420 мг/сут для мужчин). Референсный диапазон для сывороточного Mg составляет 0,54-0,67 ммоль/л. Уровень Mg в плазме ниже 0,5 ммоль/л способствует выраженной недостаточности Mg (гипомагниемии), угрожающей жизни пациента. Таким образом, запасы Mg строго регулируются посредством сбалансированного взаимодействия между кишечной абсорбцией и почечной экскрецией при нормальных условиях. Почками выводится примерно 100 мг/сут Mg, тогда как потери с потом обычно невелики. Однако во время интенсивных физических упражнений эти потери могут значительно возрасти. Во взрослой популяции людей частота встречаемости дефицита магния достигает 46%. По данным исследователей США риск развития гипомагниемии составляет 2% во всей популяции, 10-20% - у госпитализированных пациентов, 50-60% - у пациентов отделений интенсивной терапии, 30-80% - у алкоголиков, 25% - у пациентов с сахарным диабетом, а по клиническим симптомам определяется у 72% пациентов. К причинам первичного дефицита магния и гипомагниемии относятся наследственные моно- и гетерогенные заболевания, для которых характерными являются нарушения всасывания в кишечнике, изменения транспорта, повышенное выведение, недостаточная абсорбция и реабсорбция в почечных канальцах магния, а также калия и других электролитов. Дефицит магния проявляется в виде симптомов: апатия, зуд, мышечные подергивания, судороги, тремор, атаксию или мышечную слабость, ларингоспазм, бронхоспазм, рвота, повышение тонуса матки, астения, расстройства психики (проявляющиеся беспокойством, агрессивностью, страхами), заболевания желудочно-кишечного тракта, нарушение сердечного ритма.

Среди всех микроэлементов, Fe является одним из самых важных и востребованных нутриентов, занимая особое место среди эссенциальных биоэлементов по своему участию в жизненно важных метаболических и физиологических функциях, а также проявлению токсических свойств при накоплении в организме человека и животных способствуя развитию гемохроматоза. Fe - это микроэлемент, уровень которого нужно постоянно поддерживать и регулярно восполнять. Стоит отметить, что ежедневные нормативы потребления железа существенно отличаются для людей разного пола, возраста и образа жизни. Рекомендованная суточная норма потребления железа для мужчин составляет 8-10 мг/сут, для женщин 15-20 мг/сут, для беременных 40-50 мг/сут и при лактации 30-40 мг/сут.

Помимо периода беременности у женщин и кормления грудью, есть и другие определенные ситуации, когда суточные нормы Fe должны быть увеличены, к ним относятся - значительные физические нагрузки, обильные кровопотери из-за травм, операции, донорства крови, а также людям проживающим или работающим в высокогорных районах показано употребление минерала выше среднерекомендуемой нормы. Рассматривая функции Fe, не стоит так же забывать, что благодаря своему окислительно-восстановительному потенциалу (как металла с переменной валентностью) Fe способно выступать не только как восстановитель, но и как окислитель, что характеризует высокую токсичность данного биоэлемента для организма, запуская цепные процессы окисления, которые могут повреждать клеточные органеллы и мембраны, а также отдельные молекулы - белки, нуклеиновые кислоты, липиды, способствуя развитию многих патологических процессов, в том числе онкологических. В настоящее время дефицит Fe является одной из наиболее распространенных проблем со здоровьем, связанных с диетой, во всем мире; в тяжелой стадии это приводит к анемии, которая является серьезной проблемой общественного здравоохранения, от которой страдают до 2 миллиардов человек. Кроме того недостаточное поступление Fe может нарушить синтез основных Fe-содержащих белков, необходимых для нормальной клеточной физиологии, и привести к ряду неблагоприятных последствий, таких как ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, анемии, атеросклероз, рак [14].

Zn является одним из самых распространенных минералов в организме (после Fe) и присутствует в каждой клетке. Zn является компонентом (кофактором) более чем ста ферментов, участвует во многих аспектах клеточного метаболизма, играет важную роль в иммунной функции, заживлении ран, синтезе ДНК, и деление клеток, синтезе белков. Zn также поддерживает нормальный рост и развитие организма во время беременности, детского и подросткового возраста и необходим для правильного обоняния и вкуса. Поскольку организм не производит и не хранит Zn естественным образом, он считается важным питательным веществом, который необходимо получать с пищей или добавками ежедневно. Всего в организме человека содержится от 1,5 до 2,5 г Zn. Он представлен во всех органах, тканях, жидких средах и секретах организма. Около 90% Zn находится в скелетной мускулатуре и в костях. 95% связано с внутренними белками клеток и с белками клеточных мембран. В плазме представлено лишь 0,1% всего Zn, содержащегося в организме. Особенно богаты Zn ткани панкреатической железы, семенников, печени. Рекомендованная суточная норма потребления Zn составляет 10-15 мг/сут. Zn - это питательное вещество, которое содержится в клетках по всему телу, необходимое людям, чтобы оставаться здоровыми. На клеточном уровне биологические эффекты цинка реализуются за счет трех функций - каталитической, структурной и регуляторной. Дефицит Zn по-прежнему остается серьезной проблемой для общественного здравоохранения во всем мире. В развивающихся странах недостаток Zn считается ответственным за 4% глобальной заболеваемости и смертности детей раннего возраста. Причем, дефицит цинка постоянно наблюдается у пожилых людей даже в промышленно развитых странах. Дефицит Zn вызывает изменения иммунного ответа, которые, вероятно, способствуют повышенной восприимчивости к инфекциям, например, вызывающим диарею, особенно у детей. Помимо этого, с дефицитом данного микроэлемента у человека связывают развитие тяжелой анемии, задержку роста, гипогонадизм, кожные аномалии, быстрое утомление и вялость, алопецию, нарушение вкуса, нарушение заживления ран, поражение кожи, потерю аппетита, хроническое воспаление, заболевание печени, дисфункции головного мозга, нейропсихологические изменения (такие как эмоциональная нестабильность, раздражительность и депрессия), мужское бесплодие и другие симптомы [12].

Se - это микроэлемент, который естественным образом присутствует во многих продуктах питания, а также доступен в качестве пищевой добавки. Se, необходимый для нормального обмена веществ, входит в состав более двух десятков Se -содержащих белков (селенопротеинов), которые играют решающую роль в репродукции, метаболизме гормонов щитовидной железы, синтезе ДНК и защите от окислительного повреждения, и инфекции. Полноценная роль Se в организме еще мало изучена. Тем не менее, известно, что его присутствие в организме в первую очередь оказывает антиоксидантное действие, замедляя процессы старение и снижая риск развития состояний и заболеваний, ассоциированных со старением (нарушение когнитивных способностей, ишемической болезни сердца, злокачественных новообразований). Кроме того, Se помогает поддерживать юношескую эластичность кожи, способствует устранению и появлению перхоти, участвует в образование гормонов щитовидной железы, синтезе ДНК, улучшает репродуктивные функции, повышает иммунный статус организма, облегчает симптомы бронхиальной астмы, ревматоидного артрита и др. Функциональная роль Se обеспечивается видом его производных, которые принимают участие в различных метаболических системах. Так же Se является важным компонентом Se-содержащих белков и ферментов (за последние годы которых было выявлено около 30), таких как глутатионпероксидаза и селенопротеин-

Р (представляющих собой семейство антиоксидантных ферментов, локализованных в цитоплазме, плазмалемме и в матриксе митохондрий, функцией которых является разрушение и инактивация перекиси водорода и других пероксидных радикалов), селен в больших количествах содержится в селезенке и лимфатических узлах, где участвует в стимуляции образования антител и активности хелперных Т-клеток вместе с цитотоксическими клетками. Он также участвует в стимуляции миграции фагоцитарных клеток, способствуя фагоцитозу.

В последнее время большое внимание уделяется изучению роли дисэлементозов в развитии заболеваний ЖКТ, так как макро- и микроэлементы, входят в состав ферментов, гормонов и белков, определяют функционирование всего организма так как всасываются из ЖКТ. Желудочно кишечные заболевания остаются одной из наиболее серьёзных проблем здравоохранения Республики Узбекистан и других мировых стран. Так же, в патогенезе многих заболеваний является дефицит микроэлементов и патология ЖКТ. Причем, микроэлементоз является основной причиной смерти, как мужчин, так и женщин во всем мире.

Список литературы:

1. Березовская И.В. Классификация химических веществ по параметрам острой токсичности при парэнте-ральных способах введения // Хим.-фармац. журн. 2003. Т. 37. № 3. С. 32-34.

2. Каркищенко Н.Н. Альтернативы биомедицины. Т. 2. Классика и альтернативы фармакотоксикологии. — М.: Изд-во ВПК. 2007.

3. Каркищенко В.Н, Капанадзе ГД, Станкова Н.В., Ревякин А.О.,Мат-веенко ЕЛ, Костогрызова Р.Г., Люблинский СЛ, Колышев И.Ю., Берзин ИА. Оценка эффективности рецептуры «МиоАктив-Спорт» в модельных условиях высоких физических нагрузок // Биомедицина. 2012. № 4. С. 70-75.

4. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. Том 2. — М.: Из-во Гэотар-Мед. 2002. 807 с.

5. Ревякин А.О., Алимкина О.В., Каркищенко Н.Н, Каркищенко В.Н., Капанадзе ГД, Киселев А.Г., Казакова Л.Х., Степанова О.И., Касинская Н.В, Деньгина С.Е, Люблинский СЛ, Колышев И.Ю., Берзин И.А. Влияние рецептуры «МиоАктив-Спорт» на биохимические и гематологические показатели лабораторных крыс // Биомедицина. 2012. № 4. С. 59-66.

6. Руководство по проведению клинических исследований лекарственных средств / под ред. А.Н. Миронова. — М.: Гриф и К, 2012. 212 с.

7. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / под общ. ред. чл.-корр. РАМН, проф. Р.У. Хабриева. — 2 изд., перераб. и доп. — М.: ОАО «Издательство «Медицина». 2005. 832 с.

8. Nasirova S.Z. The main composition and effect of milk thistle on the body Asian journal of pharmaceutical and biological research. // - Delhi. India, 2023. - Volume 12. Issue 1- P.80-89. (IF-7.)

9. Nasirova S.Z. Effects and actions of silybum marianum phytopreparation // Journal of Healthcare and Life-Science Research - Тошкент, 2023. – Volume 2. N 11. - C.28-31.

10. Nasirova S.Z. Samadov B.Sh. Gepatit c fonida jigarning morfofunktsional xususiyatlari dorivor o'simlik bilan korreksiyalash So'ngi ilmiy tadqiqotlar nazariyasi // Respublika ilmiy-uslubiy jurnali 7-jild 1-son 13.01.2024 P. 425-434

11. Pachikian, B. D. et al. Changes in Intestinal Bifidobacteria Levels Are Associated with the Inflammatory Response in Magnesium Deficient Mice. Journal of Nutrition 140, 509–514 (2010).

12. Li, S. A. et al. Dietary myo-inositol deficiency decreased the growth performances and impaired intestinal physical barrier function partly relating tonrf2, jnk, e2f4 and mlck signaling in young grass carp (Ctenopharyngodon idella). Fish & Shellfish Immunology 67 (2017).

13. Chen, Y. P. et al. Exogenous phospholipids supplementation improves growth and modulates immune response and physical barrier referring to NF-κB, TOR, MLCK and Nrf2 signaling factors in the intestine of juvenile grass carp (Ctenopharyngodon idella). Fish & Shellfish Immunology 47, 46–62 (2015).

14. Fan, T.-J., Han, L.-H., Cong, R.-S. & Liang, J. Caspase family proteases and apoptosis. Acta biochimica et biophysica Sinica 37, 719–727 (2005).

15. Giuliani, M. E. & Regoli, F. Identification of the Nrf2-Keap1 pathway in the European eel Anguilla anguilla: role for a transcriptional regulation of antioxidant genes in aquatic organisms. Aquatic Toxicology 150, 117–123 (2014).

Для цитирования: Насирова С.З. Фармакотерапия хронического энтероколита при микроэлементозах // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 184–190. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17597114

УЎК 618.146-006-091.8:576.8.077.3

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17597209

БАЧАДОН БЎЙНИ ФОН КАСАЛЛИКЛАРИГА ЧАЛИНГАН АЁЛЛАРНИ КЛИНИК ТЕКШИРИШ НАТИЖАЛАРИ

Хамдамова М.Т.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Замонавий маълумотларни таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, даволашнинг айнан бир "идеал" усули мавжуд эмас, шунинг учун бачадон бўйни патологик ҳолатини даволашда янги технологияларни ўрганиш ва амалий соғлиқни сақлашга жорий этиш жуда долзарб саналади. Олинган маълумотлар текширилган аёлларда бачадон бўйни фон касалликларини ривожланишига олиб келиши мумкин бўлган турли хил омиллар мавжудлигини кўрсатади. Бу эса бачадон бўйни касалликларини олдини олишга қаратилган профилактика ва даволаш тадбирларини ўтказишда уларни ҳисобга олиш зарурлигини тақозо этади.*

Калит со'злар: *бачадон бўйни фон касаллиги, репродуктив ёш, канцерогенез.*

RESULTS OF CLINICAL EXAMINATION OF WOMEN WITH UNDERLYING DISEASES OF THE CERVIX

Khamdamova M.T.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *An analysis of current data shows that there is no single "ideal" treatment method, making the study and implementation of new technologies for treating cervical pathology in practical healthcare extremely important. The data obtained indicate the presence of various factors that can contribute to the development of underlying cervical diseases in the women examined, necessitating their consideration when implementing preventive and therapeutic measures aimed at preventing cervical diseases.*

Keywords: *background diseases of the cervix, reproductive age, carcinogenesis.*

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ЖЕНЩИН С ФОНОВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ШЕЙКИ МАТКИ

Хамдамова М.Т.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Анализ современных данных показывает, что не существует единого «идеального» метода лечения, поэтому изучение и внедрение новых технологий лечения патологии шейки матки в практическое здравоохранение является крайне актуальным. Полученные данные свидетельствуют о наличии различных факторов, способных способствовать развитию фоновых заболеваний шейки матки у обследованных женщин, что обуславливает необходимость их учета при проведении профилактических и лечебных мероприятий, направленных на предупреждение заболеваний шейки матки.*

Ключевые слова:*фоновые заболевания шейки матки, репродуктивный возраст, канцерогенез.*

e-mail: hamdamova.muhayyoxon@bsmi.uz

Кириш. Бачадон бўйни фон касалликларини даволаш муаммосининг долзарблиги ёш аёллардаги гинекологик касалликлар орасида бачадон бўйни фон ва рак олди касалликлари учраш фоизининг юқорилиги, репродуктив функсияни сезиларли даражада бузиши, ёмон сифатли жараёнга ўтиш хавфининг баландлиги ва мавжуд даволаш усулларининг етарлича самарадор эмаслиги билан боғлиқ [1,2,14,15].

Маълумки, кансерогенез жараёни кўп босқичли бўлиб, ўсманинг клиник белгилардан олдин мавжудлиги одатда йиллар давомида давом этади. ЖССТ маълумотларига кўра, бачадон дисплазиясининг ин ситу ракига ўтиши тахминан 3-8 йил давом этади, микроинвазив рак ривожланишига яна 10-15 йил вақт кетади [3,5,6,11,12,13]. Шундай қилиб, бачадон бўйни фон ва рак олди касалликларини эрта ташхислаш ва даволаш гинекологиянинг муҳим муаммоларидан бири бўлиб, бундан кўзланган асосий мақсад бачадон бўйни раки билан касалланишни камайтиришдир.

Бугунги кунга қадар кўплаб илмий ишлар сервикал патологияни даволаш муаммосига бағишланган ва бачадон бўйни фон ва рак олди касалликларини даволашнинг кўплаб усуллари

тадбиқ этилган. Электрокоагулятсия, криодеструкция, лазервапоризатсия усулларининг даволовчи таъсирига асосланган усуллар энг кенг тарқалган усуллар бўлиб ҳисобланади [6,9,10]. Маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг фикрига кўра, юқорида санаб ўтилган даволаш усулларининг терапевтик таъсири 67-98,7%ни ташкил қилади [1,4,8]. Бироқ, бу усулларнинг ҳар бири ўз кўрсатма ва қарама-қарши кўрсатмаларига эга ва бир қатор асоратлар (сурункали салпингоофоритнинг кучайиши, қон кетиш, эндометриознинг пайдо бўлиши, бачадон бўйни чандиқлари, бачадон бўйни канали стенози, репродуктив функсиянинг бузилиши)ни юзага келтириши мумкин [1,7,16].

Бачадон бўйни ракининг олдини олиш учун бачадон бўйни фон ва рак олди касалликларини даволаш доимо радикал, аммо шу билан бирга бачадон бўйни анатомик ва функсионал тўлиқлиги сақланган ҳолда эҳтиёткорона олиб борилиши керак, бу репродуктив тизим ҳолатини сезиларли даражада белгилаб беради [2].

Ҳозирги вақтда бачадон бўйни патологик ўзгаришларининг бир неча хил таснифлари таклиф қилинмоқда, улар гистологик тадқиқотда олинган маълумотларга, шунингдек колпоскопия ва бачадон бўйни ситологик текшируви натижаларига асосланган. Бачадон бўйни касалликларининг энг тўлиқ тавсифи аёл жинсий тизими ўсмаларининг гистологик таснифида акс этади. Ушбу таснифни таҳлил қилиб, унда бачадон бўйни яллиғланиш жараёнлари ҳақида маълумот йўқлигини кўришингиз мумкин. ЖССТ томонидан 2014 йилда бачадон бўйни касалликларининг гистологик таснифи қабул қилинди [2].

Шундай қилиб, маҳаллий ва хорижий илмий адабиётларнинг таҳлили бачадон бўйни касалликларини даволаш масаласи гинекологиянинг долзарб муаммоларидан бири эканлигини яна бир бор тасдиқлайди. Беморларнинг бу контингентини даволашнинг кўплаб усуллари ишлаб чиқилган бўлсада, ушбу муаммо билан боғлиқ бир қатор ҳал қилинмаган саволлар мавжуд. Беморларнинг ушбу контингентини даволаш натижаларини башорат қилишнинг аниқ мезонлари мавжуд эмас. Адабий изланишлар биз аниқлаштирмоқчи бўлган бир қатор саволларга жавоб бера олмади.

Замонавий маълумотларни таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, даволашнинг айнан бир “идеал” усули мавжуд эмас, шунинг учун бачадон бўйни патологик ҳолатини даволашда янги технологияларни ўрганиш ва амалий соғлиқни сақлашга жорий этиш жуда долзарб саналади.

Тадқиқотнинг мақсади. Бачадон бўйни фон касалликларига чалинган аёлларни клиник текшириш натижаларини таҳлилини ўрганиш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқотимизнинг мақсад ва вазифаларига мувофиқ, бачадон бўйни фон ва рак олди касалликлари билан касалланган 154 нафар аёл тиббий кўрикдан ўтказилди ва даволанди. Аёлларнинг ёш чегараси 19 ёшдан 67 ёшгача (ўртача ёш 43,2±0,3) оралиқни қамраб олди. Беморларнинг кўпчилигини 19 ёшдан 35 ёшгача (ўртача ёш 32,2 ± 0,3) бўлган аёллар ташкил этди.

Натижа ва муҳокама. Бачадон бўйни патологияси ёш аёлларда кўпроқ учради. Мисол учун, эктопия 19 ёшдан 35 ёшгача бўлган аёлларда кўпроқ қайд қилинди, лейкоплакия ва дисплазия билан оғриган беморларнинг кўпчилиги эса 36 ёшдан ошган эди. Бачадон бўйни патологияси бўлган беморларда шикоятларни ўрганиш шуни кўрсатдики, колпит белгилари: қиндан ажралмалар келиши, оралиқда қичишиш ва ачишиш ҳисси, асосан эктопия ва эрозияланган эктропион билан оғриган беморларни безовта қилишини тасдиқлади. Текширилаётган беморларда қориннинг пастки қисмида оғриқ бачадон ортиқларининг яллиғланиш жараёни, шунингдек ташқи ва ички эндометриоз билан боғлиқ эди. Бачадон бўйни дисплазияси бўлган беморларда контакт қон кетишлар қайд этилди.

Соматик анамнезни ўрганиш юқумли касалликларнинг жуда юқори фоизини, айниқса, ҳайз кўриш функсиясини шакллантириш пайтида ўтказилганлигини (32 нафар беморда-30,4%) кўрсатди, Эндоген инфекциянинг сурункали ўчоқлари (сурункали тонзиллит, сурункали бронхит, сурункали систит, сурункали пиелонефрит) текширилган аёлларнинг 42 (41,1%) да аниқланди, бу иммуносупрессив шароитларнинг таъсири эҳтимоллигини кўрсатмоқда.

Ҳайз кўриш функсиясининг характери 78 (76,4%) беморларда нормал параметрларга тўғри келди. Бу аёлларнинг кўпчилигида менархнинг ёши 12 дан 14 ёшгача бўлди ва ўртача 13,2±0,2 ёшни ташкил этди. Кечки (15-16 ёш) менархе 17 (16,7%) нафар беморларда, эрта (9-10 ёш) менархе 13 (12,7%) нафар беморларда қайд этилди. 82 (80,3%) нафар аёлда ҳайз дарҳол барқарор бўлди, 20 (19,6%) нафарида эса бир йил орасида мунтазамликка эга бўлди. Нормал ҳайз циклининг ўртача давомийлиги 28,2±0,3 кунни ташкил этди, ҳайз кўриш кунлари 4,8±0,2 кунни ташкил этди.

Анамнезни ўрганишда турли ҳайз цикли бузилишлари аниқланди: 20 (19,6%) нафар беморда алгодисменорея, 12 (11,8%) нафарида олигоменорея, 8 (7,8%) нафарида гиперполименорея ва 4 (3,9%) нафарида метроррагия ҳолатлари бўлган. Текширилаётган беморларда ҳайз функцияси бузи-

лишининг кузатилиши эктопия ривожланишининг қўзғатувчи омили сифатида гормонал мувозанатнинг ўрнини кўрсатиши мумкин.

Бачадон бўйни эктопиянинг бошқа мумкин бўлган сабаблари ҳам аниқланди. Буларга 18 ёшдан олдин (50-49% аёллар) жинсий фаолиятнинг эрта бошланиши мисол бўлиб, бу кўп қаватли ясси эпителийнинг ҳали яхши шаклланмаган ва шу туфайли инфекцияга кўпроқ мойил бўлганлиги билан изоҳланади. 32 (31,4%) нафар беморларда тасодифий жинсий муносабатларнинг мавжудлиги ва шунга қарамай контрацепциянинг тўсиқ усуллари кам фойдаланиш репродуктив тизими инфекцияларига мойилликни келтириб чиқаради.

Беморлар томонидан контрасепсия усулларидан қўллаш таҳлили шуни кўрсатдики, беморларнинг 37 (36,2%) нафари контрасепсия усулларидан умуман фойдаланмаган. 10 (9,8%) нафар аёллар гормонал контрасепсия, 30 (29,4 %) нафари презерватив, 5 (4,9%) нафари спермитсидлар, 20 (19,6%) нафари азл усулини қўллаганлар. Амалдаги контрасепсия усуллари репродуктив ёшдаги аёлларнинг ишончли, замонавий контрасепсия усуллари тўғрисида хабардорлиги пастлигидан далолат беради ва олинган маълумотлар ёш аёллар орасида тиббий маданиятни ошириш нуқтаи назаридан амалий қизиқиш уйғотади.

Репродуктив функсияни ўрганаётганда, биз текширилган беморларда жами 184 та ҳомиладорлик бўлганлигини аниқладик, шулардан 86 тасини туғруқлар ва 96 тасини абортлар ташкил этди. 28 (27,5%) нафар аёлларда биринчи ҳомиладорлиги аборт билан якунланган. Туғруқ травмалари 30 (29,4%) нафар беморда аниқланди. Репродуктив функсияни таҳлил қилиш бачадон бўйнининг туғруқдан ва абортдан кейинги травмалари бачадон бўйни патологияси ривожланишида муҳим ўрин эгаллашини кўрсатади.

Йўлдош гинекологик патологияни ўрганаётганда 46 (45%) нафар бемор турли этиологияли колпитлар билан касалланганлиги аниқланди. Бачадон ортиқларининг сурункали яллиғланиши 32 (31,4%) нафар беморда қайд этилди, улардан 18 (17,6%) нафари статсионар даволанди. Гормонларга боғлиқ касалликларнинг (бачадон миомаси, эндометрийнинг гиперпластик жараёнлари, ҳайз циклининг бузилишлари) учраш фоизи юқори кўрсаткичларга эга бўлди ва умумий олганда 57,8% ни ташкил этди.

Гинекологик касалланиш таҳлилида бачадон бўйни фон касалликларининг келиб чиқишида ташқи ва ички жинсий аъзоларнинг гормонларга боғлиқ бўлган ва яллиғланиш касалликларининг ўрни борлиги қайд этилди.

Бачадон бўйни фон ва рак олди касалликлари давомийлигини ўрганиш шуни кўрсатдики, текширилган аёлларнинг атиги 28 (27,5%) нафарида бачадон бўйни патологияси илк марта аниқланди. 74 (72,5%) нафарида мавжуд бачадон бўйни патологияси 6 ойдан 5 йилгача давом этиб келаётганлиги қайд этилди.

Шундай қилиб, тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, бачадон бўйни патологияси ҳар қандай ёшдаги аёлларда учрайди, лекин беморларнинг аксари кўпчилигини 35 ёшгача бўлган аёллар ташкил этади. Текширилган аёлларнинг деярли ярмида турли хил ҳайз цикли бузилишлари бўлган. Беморларнинг ярми жинсий фаолиятни эрта бошлаган. Ушбу аёллар кўпинча пала-партиш жинсий алоқада бўлишган, тўсиқ контрасептивларини етарлича ишлатмаганлар ва натижада уларда абортларнинг юқори фоизи қайд этилди.

Шундай қилиб, тадқиқотга қамраб олинган аёллар асосий таҳлил қилинган параметрлар бўйича мутаносиб эди. Фон патологияси бўлган беморларнинг ўртача ёши рак олди касалликларига чалинган беморларга қараганда кичикроқ эди. Баъзи ёш гуруҳларида бу фарқлар сезиларли қийматларга етди, бачадон бўйни дисплазиясининг учраши 36-45 ёшларда ортди.

Фон касалликлари кечишининг ўртача давомийлиги 17±0,21 ойни, рак олди касалликларининг кечиши 38±0,28 ойни ташкил этди. Ёш ва касалликнинг кечиш давомийлиги, эҳтимол, жинсий фаолиятнинг эрта бошланиши ва шу билан боғлиқ бўлган инфекцион омил, айниқса вирусли омил каби бачадон бўйни рак олди касалликларини ривожлантириш учун хавф омиллари бўлиши мумкин. Бачадон бўйни дисплазияси бўлган аёлларда илгари ишлатилган бачадон бўйнини даволаш усулларининг миқдорий устунлиги мавжуд, айнан шу аёллар ташхис қўйилган пайтдан бошлаб касалликнинг узоқ давомийлигига эга бўлди. Бачадон бўйни эктопияси ривожланишида қўзғатувчи омил сифатида гормонал мувозанатнинг бузилиши аҳамиятлилиги яққол кузатилди.

Хулоса. Олинган маълумотлар текширилган аёлларда бачадон бўйни фон касалликларини ривожланишига олиб келиши мумкин бўлган турли хил омиллар мавжудлигини кўрсатади. Бу эса бачадон бўйни касалликларини олдини олишга қаратилган профилактика ва даволаш тадбирларини ўтказишда уларни ҳисобга олиш зарурлигини тақозо этади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Абакумова Т.В., Генинг Т.П., Долгова Д.Р., Антонеева И.И., Песков А.Б., Генинг С.О. Фенотип циркулирующих нейтрофилов на разных стадиях неоплазии шейки матки // Медицинская иммунология. - 2019. - Т.21. - №6. - С.1127-1138.

2.Аминодова И.П., Посисеева Л.В., Петрова О.А. Репродуктивная функция пациенток с дисплазией шейки матки возможности коррекции // Research'n Practical Medicine Journal. - 2015. - С.32.

3.Аминодова И.П., Посисеева Л.В. Рецидивирующая дисплазия шейки матки – факторы риска и возможности их коррекции // Перспективы этапной терапии Research'n Practical Medicine Journal. - 2016. - С.25-26.

4.Амирова Х.Д. Состояние шейки матки у женщин репродуктивного возраста с гиперпластическими процессами эндо - и миометрия // Журнал акушерства и женских болезней. - 2016. - Т.65. - С.32-33.

5.Атабиева Дж.А., Пикуза Т.В., Чилова Р.А., Жукова Э.В., Трифонова Н.С. Заболевания шейки матки при беременности и современные методы их диагностики (обзор литературы) // Вестник современной клинической медицины. - 2016. - Т.9**.** - №4. - С.72-83.

6.Бебнева Т.Н., Прилепская В.Н. Современные представления о влиянии папилломавирусной инфекции на течение беременности. Возможности иммунокоррекции // Российский медицинский журнал. - 2018. - №10. - С.2-5.

7.Белицина Л.В. Ожирение и репродуктивное здорове (обзорная статя) // Журнал ассоциации специалистов в области репродуктивного здоровья. - 2017 г. - №3. - С.3-25.

8.Беспалова О.Н., Саргсян Г.С. Выбор метода коррекции истмико-цервикалной недостаточности // Журнал акушерства и женских болезней. - 2017. - Т.66. - №3. - С.157-168.

9.Боровкова Л.В., Ионова Е.В., Першин Д.В., Игнатев А.А. Ранняя диагностика заболеваний шейки матки // Медицинский алманах. - 2018. - №6(57). - С.80-83.

10.Буланов М.Н. Ултразвуковая диагностика заболеваний шейки матки // Руководство для врачей. Издателский дом Видар. - М. - 2017. - 304 с.

11.Гапич Р.А., Чолахян С.А., Нехорошков Р.О. Оптимизация ведения беременности у женщин с невынашиванием, обусловленным недостаточностью шейки матки // Вестник Российского государственного медицинского университета. - 2015. - №2. - С.22-22.

12. Khamdamova M.T., Zhaloldinova M.M., Khamdamov I.B. The value of ceruloplasmin and copper in the blood serum of women wearing copper-containing intrauterine devices // New Den Medicine. - Bukhara,2023. - № 6 (56). - P. 2-7.

13. Khamdamova M.T., Akramova D.E. Efficiency of various methods of treatment of women with genital prolapse // News of dermatovenerology and reproductive health. - Tashkent, 2025. - № 2 (109). - P.30-33.

14. Khamdamova M.T., Akramova D.E. Immediate and long-term results of surgical treatment of genital prolapse in elderly women // New Day in Medicine. - Bukhara, 2025. - № 3 (77). - P. 201-207.

15. Khamdamova M.T., Khasanova M.T. Various mechanisms of pathogenesis of endometrial hyperplasia in postmenopausal women (literature review)// New Den Medicine. - Bukhara, 2023. - № 8 (58). - P. 103-107.

16. Khamdamova M.T., Khasanova M.T. Genetic mechanisms of development of endometrial hyperplastic processes in women in menopacteric age// New Den Medicine. - Bukhara, 2025. - № 5 (77). - P. 207-211.

Иқтибос учун: Хамдамова М.Т. Бачадон бўйни фон касалликларига чалинган аёлларни клиник текшириш натижалари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 191–194. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17597209

УЎК 616-006.04-085.28:591.8:611.24-018.4

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17597243

ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАР ЎПКАСИНИНГ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИНИ CD45 ВА ПАНЦИТОКЕРАТИН МАРКЕРЛАРИ АСОСИДА БАҲОЛАШ (СУТ БЕЗИ САРАТОНИ, СТАНДАРТ КИМЁТЕРАПИЯ ВА БИОКОРРЕКЦИЯ УСУЛЛАРИДАН КЕЙИН)

Шомуродова М.Р.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур тадқиқотда оқ зотсиз каламушларда диметилбензантрацен (ДМБА) ёрдамида экспериментал сут бези саратони модели яратилган бўлиб, ўпка тўқималарида юзага келган иммуногистокимёвий ўзгаришлар CD45 ва панцитокератин маркерлари асосида баҳоланди. Кимётерапия (цисплатин) ва биокоррексия (фитокомплекс) усулларининг таъсири солиштирилди. Натижалар шуни кўрсатдики, саратонли каламушларда ўпка паренхимасида CD45-позитив яллиғланиш ҳужайралари кўпайган, панцитокератин экспрессияси эса кучайган. Олинган маълумотлар CD45 ва панцитокератин маркерларининг ўпка тўқималаридаги ўзгаришларни баҳолашда диагностик аҳамиятга эгалигини ва биокоррекция усулининг ҳимояловчи-репаратив ролини тасдиқлайди.*

Калит сўзлар: *сут бези саратони, оқ зотсиз каламуш, ўпка, иммуногистокимё, CD45, панцитокератин, химиотерапия, биокоррексия, ДМБА.*

IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF THE LUNGS OF WHITE OUTBRED RATS BASED ON CD45 AND PANCYTOKERATIN MARKERS (AFTER BREAST CANCER DEVELOPMENT, STANDARD CHEMOTHERAPY, AND BIOCORRECTION METHODS)

Shomurodova M.R.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *In this study, an experimental model of breast cancer was induced in white outbred rats using dimethylbenz(a)anthracene (DMBA), and immunohistochemical changes in lung tissue were evaluated based on the expression of CD45 and pancytokeratin markers. The effects of chemotherapy (cisplatin) and biocorrection (phytocomplex) methods were compared. The results showed that in cancer-bearing rats, the number of CD45-positive inflammatory cells in the lung parenchyma increased, and pancytokeratin expression was enhanced. The obtained data confirm the diagnostic significance of CD45 and pancytokeratin markers in assessing lung tissue changes and demonstrate the protective and reparative role of the biocorrection method.*

Keywords: *breast cancer, white outbred rats, lungs, immunohistochemistry, CD45, pancytokeratin, chemotherapy, biocorrection, DMBA.*

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЁГКИХ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС НА ОСНОВЕ МАРКЕРОВ CD45 И ПАНЦИТОКЕРАТИН (ПОСЛЕ РАЗВИТИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, СТАНДАРТНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ И БИОКОРРЕКЦИИ)

Шомуродова М.Р.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В данном исследовании на белых беспородных крысах с использованием диметилбенз(а)антрацена (ДМБА) была создана экспериментальная модель рака молочной железы. Иммуногистохимические изменения в ткани лёгких оценивались на основе экспрессии маркеров CD45 и панцитокератин. Сравнивалось влияние химиотерапии (цисплатин) и биокоррекции (фитокомплекс). Результаты показали, что у крыс с раком молочной железы в паренхиме лёгких наблюдалось увеличение числа CD45 -позитивных воспалительных клеток и усиление экспрессии панцитокератин. Полученные данные подтверждают диагностическое значение маркеров CD45 и панцитокератин при оценке изменений в лёгочной ткани, а также защитно-восстановительную роль метода биокоррекции.*

Ключевые слова: *рак молочной железы, белые беспородные крысы, лёгкие, иммуногистохимия, CD45, панцитокератин, химиотерапия, биокоррекция, ДМБА.*

e-mail: shomurodova@bsmi.uz

Тадқиқотнинг долзарблиги. Ҳозирги кунда сут бези саратони (СБС) онкологик касалликлар орасида энг кенг тарқалган ва ўлим кўрсаткичлари юқори бўлган патологиялардан бири ҳисобланади. Кимётерапия СБСни даволашнинг асосий усулларидан бўлсада, у нафақат ўсма тўқимасига, балки соғлом орган ва тизимларга, жумладан, нафас тизими — ўпкага ҳам токсик таъсир кўрсатади. Ўпка тўқимасида юзага келадиган морфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришлар организмнинг умумий ҳолатига сезиларли таъсир кўрсатади ҳамда постхимиотерапевтик асоратлар ривожланишига сабаб бўлади.

Сўнгги йилларда ўпка тўқимасининг иммунологик жавобини баҳолашда CD45 ва панцитокератин маркерлари муҳим диагностик аҳамият касб этмоқда. CD45 лейкоцитларнинг инфилтрацияси ва яллиғланиш даражасини, панцитокератин эса эпителиал ҳужайраларнинг структуравий ҳолати ва регенерацион фаоллигини аниқлаш имконини беради. Шу сабабли, мазкур маркерлар ёрдамида ўпка тўқимасининг иммуногистокимёвий ўзгаришларини ўрганиш химиотерапия ва биокоррекция таъсирида юз берадиган иммуноморфологик жараёнларни чуқур таҳлил қилишга имкон яратади.

Биокоррекция усулларининг қўлланилиши — табиий антиоксидантлар, фитомодулацион ёки микроелемент комплекслари ёрдамида — химиотерапиянинг токсик таъсирини камайтириш, иммун тизимни мустаҳкамлаш ва тўқималарнинг тикланиш жараёнларини тезлаштиришда истиқболли йўналиш ҳисобланади. Шу боис, сут бези саратони модели асосида ўтказилган экспериментал тадқиқотларда ўпканинг иммуногистокимёвий ўзгаришларини баҳолаш нафақат химиотерапиянинг ножўя таъсирларини тушуниш, балки уларни камайтиришнинг самарали биокорректив стратегияларини ишлаб чиқишда ҳам катта илмий ва амалий аҳамиятга эга.

Шундай қилиб, ушбу тадқиқот сут бези саратони, химиотерапия ва биокоррекция таъсирида ўпка тўқимасида юз берадиган иммуноморфологик ўзгаришларни аниқлаш орқали замонавий онкоморфология ва экспериментал терапияда долзарб илмий муаммони ёритади.

Тадқиқот мақсади: сут бези саратони, стандарт химиотерапия ва биокоррекция усулларидан кейин оқ зотсиз каламушлар ўпкасида кечувчи иммуногистокимёвий ва морфологик ўзгаришларни аниқлаш ҳамда уларни CD45 ва панцитокератин маркерлари ёрдамида баҳолашдир.

Материал ва усуллар: Тадқиқот лойиҳаси доирасида лаборатория каламушлари 6 гуруҳга бўлинди (н = 60):

1.Назорат гуруҳида (н=10) тажриба гуруҳлари билан таққослаш мақсадида олинган соғлом оқ зотсиз каламушлар

2. Асосий экспериментал 1- гуруҳда (н=10)– 7,12-диметилбензантрасен канцероген воситаси орқали каламушларда сут бези саратон касаллиги чақирилган.

3. Асосий экспериментал 2-гуруҳда (н=10) саратон касаллигига чалинган каламушларга 0,4 мг/кг дозада томир ичига цисплатин дори воситаси қабул қилган оқ зотсиз каламушлар

4. Асосий экспериментал 3-гуруҳда (н=10) саратон касаллигига чалинган каламушларга 0,4 мг/кг дозада томир ичига цисплатин дори воситаси ва интрагастрал равишда ошқозон метал зонди орқали 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималин мушак орасига инъексия кўринишида киритилган оқ зотсиз каламушлар

5. Асосий экспериментал 4-гуруҳда (н=10) саратон касаллигига чалинган каламушларга 0,4 мг/кг дозада томир ичига цисплатин дори воситаси ва интрагастрал равишда ошқозон метал зонди орқали 21 кун давомида 0,7 мл ҳажмдаги анор данаги мойи қабул қилган оқ зотсиз каламушлар

6. Асосий экспериментал 5-гуруҳда (н=10) саратон касаллигига чалинган каламушларга 0,4 мг/кг дозада томир ичига цисплатин дори воситаси ва интрагастрал равишда ошқозон метал зонди орқали 21 кун давомида анор данаги мойи ва тимолин қабул қилган оқ зотсиз каламушлар

Тажриба учун барча гуруҳлар бир вақтнинг ўзида тузилди. Тажрибада иштирок этган лаборатория ҳайвонлари (оқ зотсиз каламушлар) ёши, жинси, вазни ва овқатланиш шароитлари бўйича бир хил бўлди.

Лаборатория ҳайвонлари (оқ зотсиз каламушлари) билан тажриба ўтказиш Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Этика қўмитаси томонидан тасдиқланган махсус хат (21 сентябрдаги №4 4/1439- ва 26 август 2020 йил №4 протокол) асосида амалга оширилди.

Кейинги босқичда тажриба ҳайвонлари ҳалок қилиш учун мос келувчи муддатларда декапитация воситасида амалга оширилди.

Қорин бўшлиғи очилганидан кейин ўпка тўқимаси ажратилди. Шундан сўнг ўпканинг кенглиги миллиметр чизғич ёрдамида ўлчанди.

Тажриба учун танланган ҳайвонлар ўпка тўқимасидан олинган бўлаклари гистологик текшириш учун биоматериал бўлиб хизмат қилди.Парчаларнинг ўлчами 5х3х3 мм дан ошмади. Биоматериаллар

олинганидан сўнг дарҳол янги фиксаторга жойлаштирилди. Қоидага кўра, ушлагичнинг ҳажми бўлакларнинг ҳажмидан 25 баравар катта эди.

Биоматериалдан препарат тайёрлаш учун биз оддий 10% ли кимёвий фиксатор, нейтрал формалин ишлатдик. Материални фиксация қилиш хона ҳароратида (22-24°С да) амалга оширилди. Юпқа гистологик бўлакларни тайёрлаш учун материаллар дастлабки сувсизлантиришдан кейин парафинга қуйилган. Сувсизлантириш учун консентрацияни оширадиган этил спиртлари батареяси (40º дан 96ºгача) ишлатилган. Ҳар хил консентрасияли спиртларни тайёрлаш учун 96° ли спирт асос бўлиб хизмат қилди (1-жадвал).

1-жадвал

Керакли фоиздаги спиртни тайёрлаш схемаси

100 млда мавжуд спирт	**Миллилитрларда**	
	96° спирт	**Дистилланган сув**
40°	42	58
45°	47	53
50°	52	43
60°	63	37
70°	73	27
80°	83	17
90°	96	4

Абсолют спиртни олиш учун биз Янин В.Л. ва ҳаммуаллифлар томонидан тасдиқланган усул бўйича мис купоросидан фойдаландик. (2015). Материаллар 250 мл ҳажмли тоза ювилган ва қуритилган банкаларда сувсизлантирилган. Спиртлар даражаси материалдан 5 см юқори эди.

Материаллар бўлаклари кетма-кет бир спиртли эритмадан бошқасига ўтказилди, уларнинг ҳар бирида олинган материал 12 соат давомида қолдирилди. Материални бир спиртдан иккинчисига ўтказишдан олдин, бўлаклар филтр қоғози билан яхшилаб дренажланган. Ажратиб олинган ингичка ичак тўқимаси Буен эритмасида фиксация қилинди. Спиртли батареялардан ўтказилиб парафинга қуйилди. Кейин 5-7 мкмдаги кесмалар тайёрланиб, гематоксилин-эозин ва Ван-гизон усулларида бўялди. Морфометрик текширишлар ва ўлчовлар NLCD-307B микроскопида амалга оширилди.

Спиртларда сувсизлантиришдан кейин материални гомогенлаштирилган парфинга қуйдик. Бўлакларнинг яхши кесилиши учун: 100 г парафинга 5 г мум қўшдик. Гистологик қаватларга ранг бериш учун махсус гистологик кюветаларда сувсизлантириш амалга оширилди. Кесмалар ҳар бир эритмада маълум муддат ушлаб турилди (2-жадвал).

Ўпка тўқимасидан тайёрланган микропрепаратларни бўяш учун энг кенг тарқалган бўяш усули - гематоксилин ва эозин ишлатилган. Асосий бўёқ гематоксилин бўлиб, у ҳужайралар ядроларини бўяйди. Эозин кислотали бўёқ бўлиб, у ҳужайралар цитоплазмасини ва баъзи ҳужайрасиз тузилмаларни бўяйди. Қаватларни ранг бериш учун биз Эрлих усули бўйича тайёрланган гематоксилиндан фойдаландик. Эозин тайёрлаш учун 0,1 ғёқ 100 мл 96° ли спиртда эритилди. Муваффақиятли бўяшдан кейин бўлаклар спиртда сувсизлантирилди. Бўлаклар канада балзами билан қопланди.

Иммуногистокимё – онкологик касалликларни, инсон организмидаги патологик жараёнларни дифференциал диагностика қилиш ва ҳужайралар биологик имкониятларини баҳолашнинг замонавий усулларидан бири ҳисобланади (ўсиш тезлиги, ўсма жараёнининг прогнози, даволаш тактикасини аниқлаш, динамик кузатув ҳамда даволаш жараёнларини назорат қилиш, ўсма касалликлари келиб чиқиши мумкин бўлган хавф гуруҳларини аниқлаш мақсадларида), олтин стандарт сифатида тан олинган.

Патоморфологик хавфли ва хавфсиз ўсмаларни иммуногистокимёвий усулда ўрганиш Республикамизда илк бор ўрганилётган инновацион усул ҳисобланади.

Бу усул ҳужайра даражасида ўсмалар гистогенезини аниқлаш имконини беради ва ўрганилаётган тўқималарда ҳужайраларнинг ўзига хос антиген хусусиятларини аниқлашга асосланади.

2-жадвал

Спирт батарейкасидан ўтказиш тартиби

№	Босқичлари	Сақлаш давомийлиги
1.	40% этанол	12 с.
2.	50% этанол	12 с.
3.	60% этанол	12 с.
4.	70% этанол	12 с.
5.	80% этанол	12 с.
6.	96% этанол	12 с.
7.	100% (1) этанол	6 с.
8.	100% (2) этанол	6 с.
9.	Хлороформ 1	30 мин.
10.	Хлороформ 2	30 мин.
11.	Хлороформ + парафин (37°С да)	30 мин.
12.	Парафин 1(56°С да)	30 мин.
13.	Парафин 2 (56°С да)	30 мин.

Назорат ва экспериментал гуруҳ оқ зотсиз каламушлардан тайёрланган гистологик материаллари иммуногистокимёвий усулда ўрганилди.

Иммуногистокимёвий текширувида Бонд Леиса Аустралиа (Австралия) иммуногистопроцессордан фойдаланган ҳолда, моноклонал антителалар орқали CD-45; цитокератинларнинг ҳужайралардаги экспрессияси ўрганилди.

Иммунопероксидаза реакциясидан сўнг, гистологик препаратлар гематоксилин билан бўялган, ДМ-ЛБ (Леиса, Германия) ёруғлик микроскопи ёрдамида ўрганилди ва суратга олинди.

ИГК реакцияларидан сўнг, кесмалар гематоксилин билан бўялган ва «Шандон моунт ТМ» (УСА) синтетик муҳитга жойлаштирилди. Экспрессия таҳлили ранг интенсивлиги ва полип, папилломаларда бўялган ядролар ёки эпителий ҳужайралари цитоплазмаси сонини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилди. ИГК реакциялари натижалари миқдорий ва ярим миқдорий жиҳатдан баҳоланди. CD45; цитокератиннинг таъсири даражаси HistoScore тизими томонидан бўялган эпителий ядролари сони ва интенсивлиги бўйича баҳоланди: 80гача-паст, 80-140гача-ўртача, 141-300гача–сезиларли таъсир. CD45; цитокератин таъсирини баҳолашда ярим миқдорий баҳолаш усули қўлланилди: бўялган ҳужайраларнинг 10% гача-1 балл, 10 дан 20% гача-2 балл, 20-40%-4 балл ва ундан кўп, 40% дан ортиқ-6 балл (1-2-паст, 3-4-ўртача, 5-6-юқори таъсир).

Ўрганилаётган антигенлар экспрессия коэффициентлари (ЕК) битта схема бўйича ҳисоблаб чиқилди. Ҳужайраларнинг бўяш интенсивлиги визуал равишда 0 дан 3 гача (паст, ўртача, юқори бўялган) балл билан баҳоланди ва ҳар бирида ижобий бўялган ҳужайралар % ҳисоблаб чиқилди, бўёқ интенсивлиги қиймати (×400 да энг аниқ иммуногистокимёвий реакция билан 10та кўриш соҳасида 1000 ҳужайра).

Ҳар бир кузатув учун ЭК қуйидаги формула бўйича ҳисоблаб чиқилди:

ЭК=Σ(Б×П)/100.

Бу ерда: Б-нуқтадаги ранг интенсивлиги (0 дан 3 гача),

П-ҳар бир Б қиймати учун бўялган ядролар ёки ҳужайралар улуши (0 дан 100% гача).

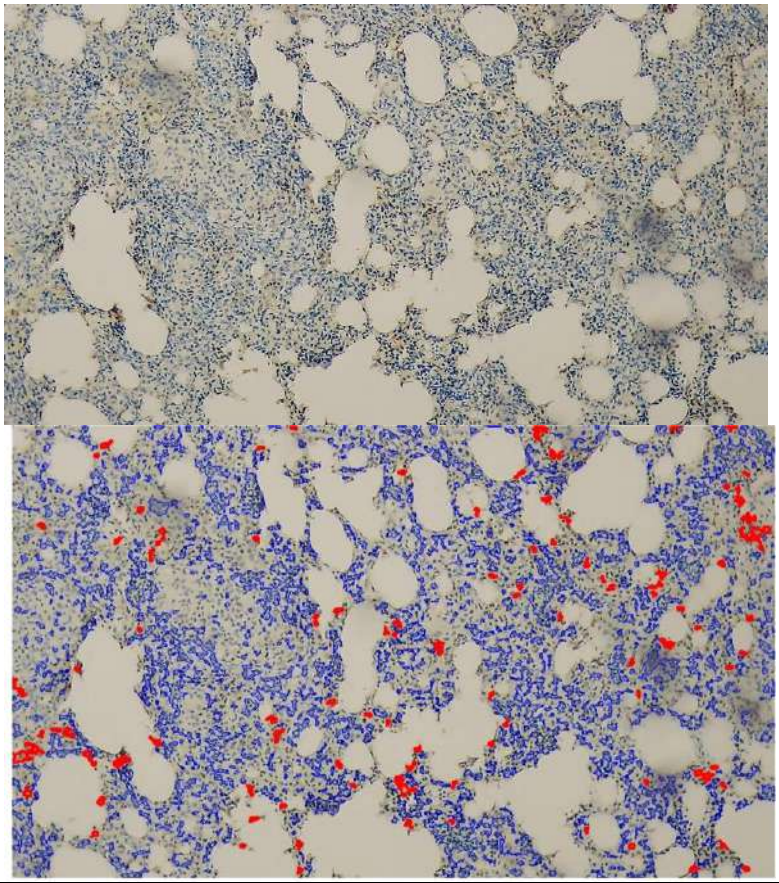
CD45– бу оқсил маркер бўлиб, асосан оқ қон ҳужайралари (лейкотситлар) юзасида ифодаланади. Бу маркер орқали қон ёки тўқима намунасидаги иммунитет ҳужайраларининг тури, сони ва ҳолати ҳақида маълумот олинади.

Цитокератин – бу ҳужайранинг цитоскелетида жойлашган толали оқсиллар гуруҳи бўлиб, асосан эпителиал ҳужайраларда ифодаланади. Иммуногистокимёвий текширишларда цитокератинлар

турли мақсадлар, жумладан тўқималарни таҳлил қилиш ва ўсимталарни ташхислаш учун ишлатилади. Цитокератинлар ёрдамида бирламчи (асосий) ўсимта ва метастатик ўсимта манбасини аниқлаш мумкин. Масалан, метастаз қилган эпителиал ҳужайраларни лимфа тугунларида ёки ингичка ичак, бошқа органларда топиш. Цитокератинлар эпителиал ҳужайраларнинг мезенхимал ҳужайраларга ўтиш жараёнларини ўрганишда маркер сифатида ишлатилади.

Натижа ва хулосалар. Иммуногистокимёвий таҳлиллар CD45 маркери орқали ўпка тўқимасидаги лимфоид инфилтрация даражасини баҳолаш имконини берди. Ушбу маркер Т- ва В-лимфоцитларнинг яллиғланиш реакцияларидаги иштироки ва ҳужайравий инфилтрациясини кўрсатади.

1. Назорат гуруҳидаги 9 ва 18 ойлик оқ зотсиз каламушларда ўпка тўқимасида CD45 экспрессияси кам даражада кузатилди. Экспрессия даражаси 9 ойликларда 6,8±0,9%, 18 ойликларда 7,1±1,1% ни ташкил қилди. Лимфоид инфилтрация минимал даражада, тўқималар нормал ҳолда сақланган.

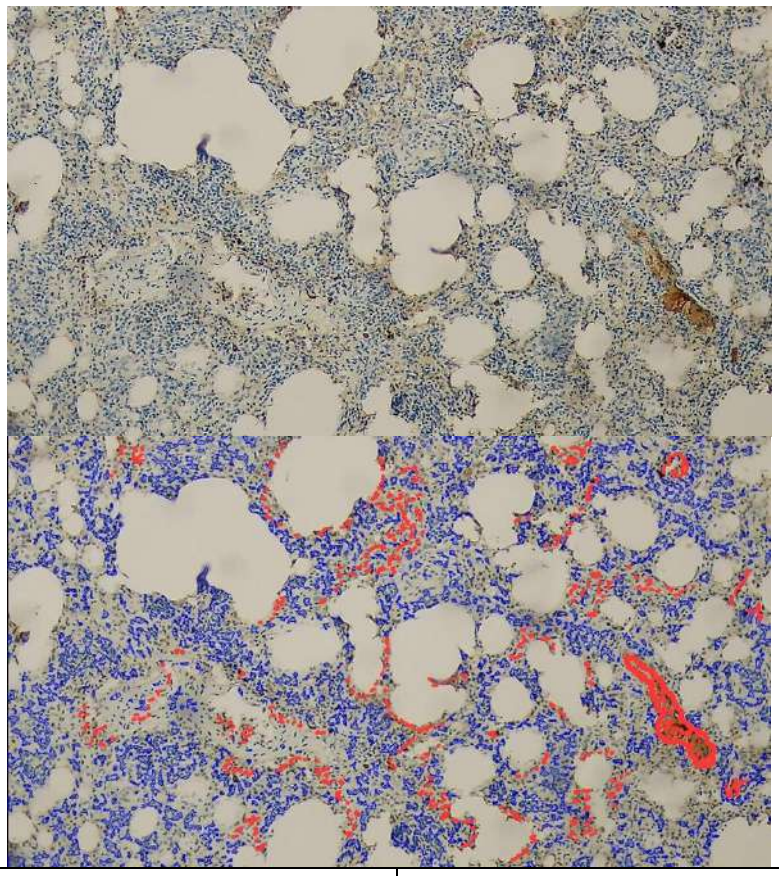


Умумий аниқланган ҳужайралар сони	839
Позитив ҳужайралар	48
Негатив Ҳужайралар	791
Позитив Экспресия	5,7%
Умумий майдон	1035840 пх^2

1 -расм Назорат гурухидаги 18 ойлик оқ зотсиз каламушнинг ўпка тўқималарида CD45 паст даражада эскпрессияланган. Даб хромоген усулида бўялган. 200 марта катталаштирилган тасвир. QuPath-0.4.0.инк. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар қизил рангда.

Сут бези саратони (тажриба гуруҳи): Ўсма жараёни туфайли ўпка тўқимасида лимфоид инфилтрация анча ошган бўлиб, CD45 экспрессияси 9 ойлик каламушларда 24,3±2,5%, 18 ойлик каламушларда эса 27,8±2,9% га етган. Бу ўсмага жавоб сифатидаги кучли яллиғланишни кўрсатади.

Цисплатин билан стандарт химиотерапия: Цисплатин билан даволашдан кейин эса, аксинча, яллиғланиш кучайгани ва CD45 экспрессияси янада ошгани аниқланди. 9 ойлик каламушларда 29,1±2,3%, 18 ойлик каламушларда эса 33,6±2,7%. Бу Цисплатин ўпка тўқимасида қўшимча яллиғланишни индуксия қилиш хусусиятига эга эканини кўрсатади.



Умумий аниқланган ҳужайралар сони	789
Позитив ҳужайралар	287
Негатив Ҳужайралар	502
Позитив Экспресия	36,3
Умумий майдон	935577 пх^2

2 -расм. Тажрибавий сут бези саратони чақиртирилган ва стандарт кимёвий (Цисплатин) терапия олган 18 ойлик оқ зотсиз каламушнинг ўпка тўқималарида CD45 юқори даражада эскпрессияланган. Даб хромоген усулида бўялган. 200 марта катталаштирилган тасвир. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар қизил рангда.

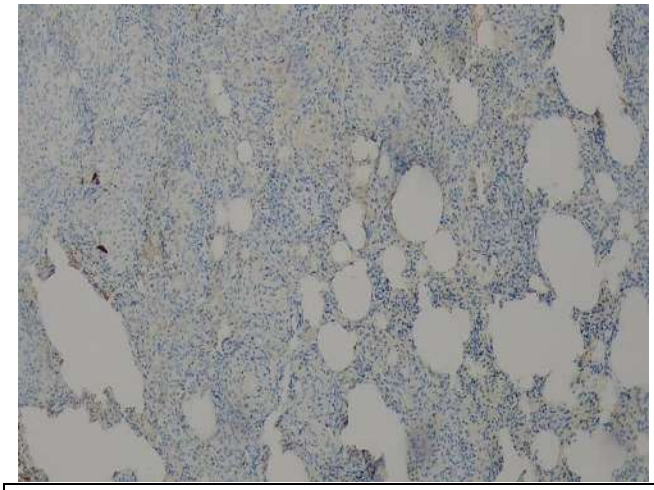
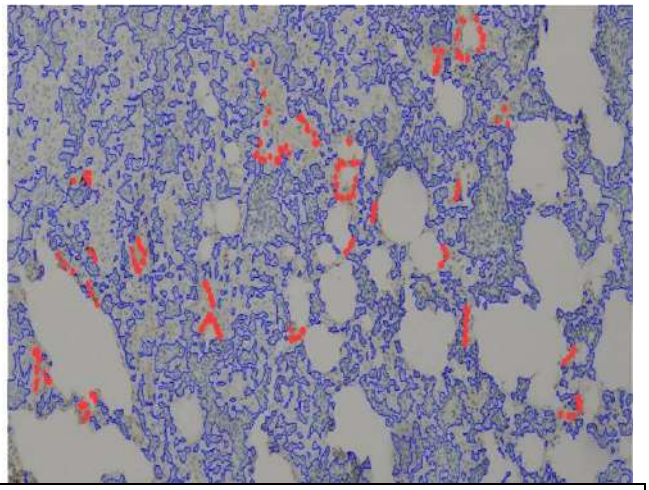
Тимолин + анор данаги мойи билан биокоррексия: Биокоррексия (тимолин ва анор мойи) фонида яллиғланиш даражаси анча пасайди. 9 ойликларда СД45 экспрессияси 11,3±1,1%, 18 ойликларда 13,6±1,5% бўлиб, лимфоид инфилтрация анча камайган.

Панцитокератин — эпителиал ҳужайраларга, хусусан, И ва ИИ типдаги алвеоцитларга хос бўлган структур оқсил бўлиб, унинг экспрессияси ўпка тўқимасида эпителийнинг ҳолати ва сақланишини баҳолаш учун муҳим маркер ҳисобланади. Панцитокератин экспрессиясининг пасайиши алвеотситларнинг шикастланиши ва йўқолиши билан боғлиқ бўлиб, тўқима диструксияси ва метастаз хавфини кўрсатади.

1. Назорат гуруҳи (норма): Панцитокератин юқори даражада ифодаланган. 9 ойлик каламушларда 82,4±2,1%, 18 ойлик каламушларда 80,7±2,3%. Бу ҳолда алвеотситлар сақланган, нормал тузилма сақланган.

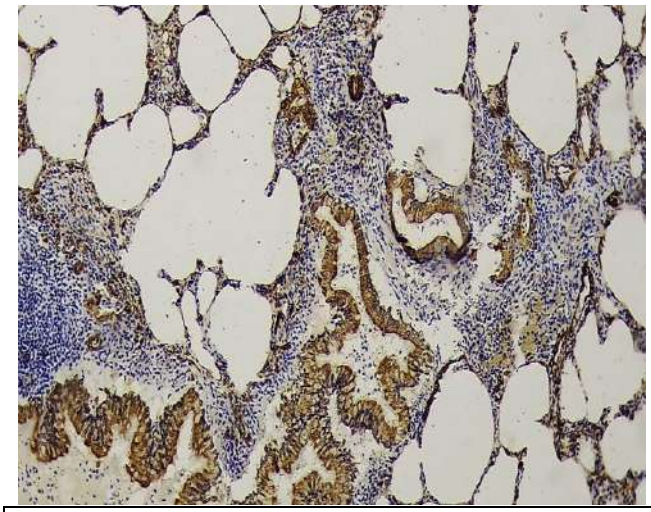
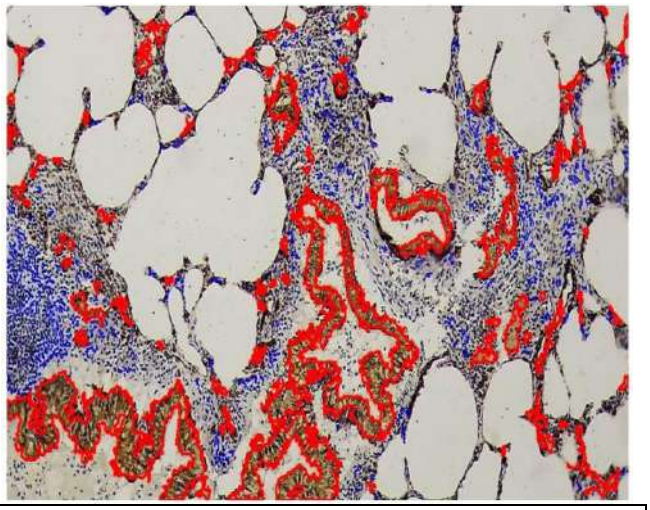
2. Экспериментал сут бези саратони гуруҳи: Алвеоляр эпителий шикастланган, алвеоцитлар сони камайган ва панцитокератин экспрессияси кескин пасайган. 9 ойлик каламушларда 51,2±2,6%, 18 ойлик каламушларда 47,5±2,8%. Бу метастаз хавфининг юқорилигини ва алвеоцитлар нобуд бўлишини кўрсатади.

Цисплатин билан стандарт химиотерапия гуруҳи: Алвеоцитларнинг заҳарли таъсир остидаги нобуд бўлиши янада ортган. Экспрессия 9 ойлик каламушларда 41,6±2,4%, 18 ойлик каламушларда 38,2±2,7%. Бу ҳолат ўпкада тўқимасида моддалар алмашинувининг бузилиши,деструксияси ва алвеоцитлар нобуд бўлишининг кучайганини кўрсатади.

Умумий аниқланган ҳужайралар сони	907
Позитив ҳужайралар	113
Негатив Ҳужайралар	794
Позитив Експресия	12,4%
Умумий майдон	1035844 пх^2

3 - расм. Тажрибавий сут бези саратони чақиртирилган ва стандарт кимёвий (Цисплатин) терапияга қўшимча тимолин ва анор данагининг мойи олган 9 ойлик оқ зотсиз каламушнинг ўпка тўқималарида СД45 паст даражада эскпрессияланган. Даб хромоген усулида бўялган. 200 марта катталаштирилган тасвир. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар қизил рангда.

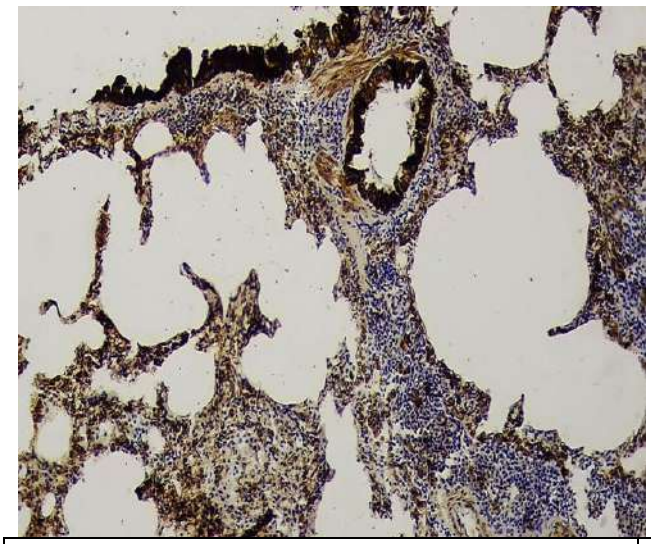



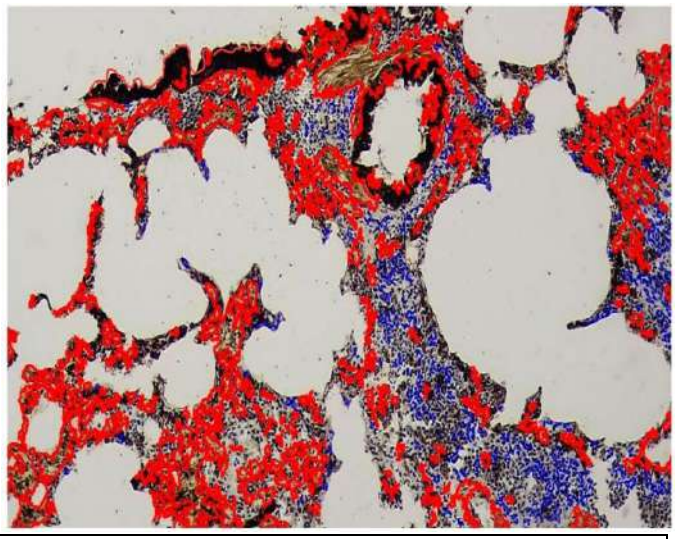
Умумий аниқланган ҳужайралар сони	978
Позитив ҳужайралар	767
Негатив Ҳужайралар	211
Позитив Експресия	78,4%
Умумий майдон	815861 пх^2

4 – расм. Назорат гурухидаги 18 ойлик оқ зотсиз каламушнинг ўпка тўқималарида панцитокератин юқори даражада эскпрессияланган. Даб хромоген усулида бўялган. 200 марта катталаштирилган тасвир. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар қизил рангда.

Цисплатин + тимолин + анор данаги мойи билан биокоррексия гуруҳи:

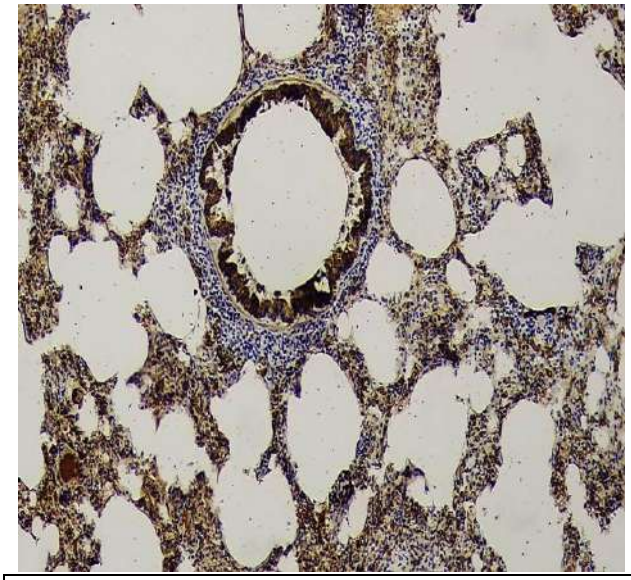
Коррексион муолажа фонида панцитокератин экспрессияси яхшиланган ва ўсма гуруҳидаги даражадан юқори бўлган. 9 ойлик каламушларда 62,8±2,2%, 18 ойлик каламушларда 59,7±2,5%. Бу эпителий қайта тикланаётганини ва метастаз хавфи камайганини кўрсатади.

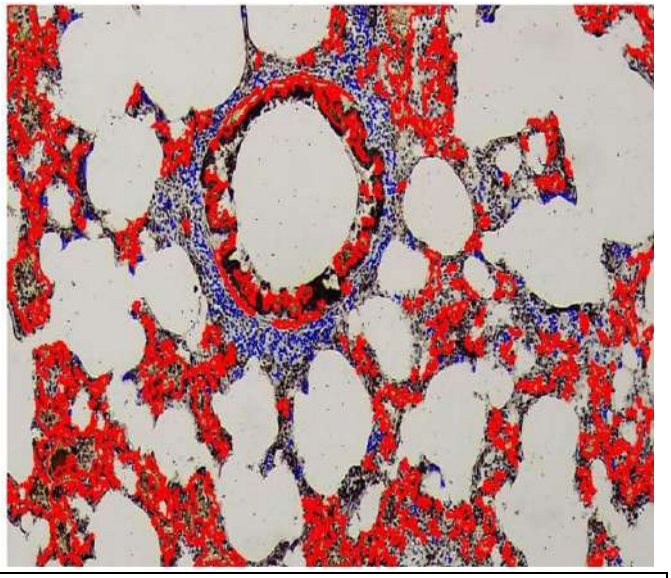




Умумий аниқланган ҳужайралар сони	1025
Позитив ҳужайралар	498
Негатив Ҳужайралар	527
Позитив Експресия	48,6%
Умумий майдон	965711 пх^2

5 -расм. Тажрибавий сут бези саратони чақиртирилган 9 ойлик оқ зотсиз каламушнинг ўпка тўқималарида панситокератин ўрта даражада эскпрессияланган. Даб хромоген усулида бўялган. 200 марта катталаштирилган тасвир. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар қизил рангда.





Умумий аниқланган ҳужайралар сони	1025
Позитив ҳужайралар	498
Негатив Ҳужайралар	527
Позитив Експресия	48,6%
Умумий майдон	965711 пх^2

6 -расм. Тажрибавий сут бези саратони чақиртирилган ва стандарт кимёвий (Цисплатин) терапияга қўшимча тимолин ва анор данагининг мойи олган 9 ойлик оқ зотсиз каламушнинг ўпка тўқималарида панситокератин юқори даражада эскпрессияланган. Даб хромоген усулида бўялган. 200 марта катталаштирилган тасвир. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар қизил рангда.

Хулоса. Иммуногистокимёвий таҳлиллар шуни кўрсатдики, 9 ва 18 ойлик оқ зотсиз каламушларнинг ўпка тўқималарида сут бези саратони, стандарт химиотерапия ва биокоррексия шароитида CD45 ва панситокератин маркерлари экспрессиясида сезиларли фарқлар кузатилган.

1. Назорат гуруҳида CD45 паст даражада, панситокератин эса юқори даражада экспрессияланган, бу нормал тўқима ҳолати ва эпителиал сақланишни кўрсатади.

2. Сут бези саратони гуруҳида яллиғланиш (CD45) экспрессия юқори бўлиб, панситокератин сезиларли камайган — бу шикастланган алвеотситлар ва метастаз хавфини англатади.

3. Цисплатин билан даволашдан сўнг экспрессия янада кескин ўзгарган: CD45 яна ошган, панситокератин эса янада тушган. Бу ўпка тўқимасига Цисплатиннинг заҳарли таъсирни ифодалайди.

4. Цисплатинга қўшимча тимолин ва анор данагининг мойи қўлланилганда, CD45 экспрессияси анча камайган, панситокератин эса юқори даражада қайд этилган. Бу биокоррексия ўпка тўқимасини тиклашда самарали эканини кўрсатади.

Ушбу ўзгаришлар ойлик каламушларда янада яққолроқ намоён бўлган — бу тўқиманинг ёшга боғлиқ сезгирлигини тасдиқлайди.

Илмий янгилик: Биринчилардан бўлиб аниқландики, сут бези саратони ва химиотерапиядан кейин Цисплатинга қўшимча тимолин ва анор доналари мойи қўлланилганда ўпка тўқимасида: яллиғланиш (CD45) камаяди; эпителиал тузилма яхшиланади (панцитокератин кўпайди). Бу эса нафақат ўпка фаолиятини тиклашда, балки метастазларни олдини олишда муҳим терапевтик ёндошув сифатида қаралиши мумкин.

Адабиётлар рўйхати:

1. Алиев К. А. и др. Анализ эффективности режимов неоадъювантной химиотерапии у патсиентов с местнораспространенным ҲЕР2/неу-негативным раком молочной железы: нерандомизированное сравнительное исследование //Кубанский научный медицинский вестник. – 2025. – Т. 32. – №. 2. – С. 29-40.

2. Алиев М. Г., Халилов Ф. Ф., Бегдамирова А. А. Этиологическая структура инфекционных осложнений у онкологических больных //Азербаижан Медисал Жоурнал. – 2025. – №. 1. – С. 116-121.

3. Бородулина Е. А., Суворова Г. Н., Бородулин Б. Е. Дыхательная система человека. Пороки развития и наследственные заболевания легких. – 2016. 139 с.

4. Бродская Т. А. и др. Оценка факторов кардиометаболического риска у женщин с раком молочной железы до и после химиотерапии доксорубицином и циклофосфамидом //Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 30. – №. 1. – С. 58-66.

5. Голубева Т. С., Тодуа Н. Г., Белова Е. В. Эпидемиология и диагностика рака молочной железы на современном этапе (обзор литературы) //Универсум: медицина и фармакология. – 2025. – Т. 1. – №. 1 (118). – С. 48-55.

6. Гусейнова С. Т. и др. Возрастные особенности анатомии органов дыхания //ББК 54.11 А-380. – 2023. – С. 261.

7. Гусейнов Т.С. Анатомия органов дыхания // Махачкала, 2021 – 35 с.

8. Дейнега Т. Ф. и др. Особенности строения органов дыхания у взрослых и детей, пороки развития // Учебное пособие. – Полтава: УМСА – 2021. – С. 139

9. Джураев А. Х. Структурное компоненты стенки бронхиального дерево и их гистогенез и возрастные изменение (обзор литературы) //Hewc ин ҳеалтҳ саре. – 2025. – Т. 2. – №. 3. – С. 14-21.

10. Занозина Е. А. и др. Неоадъювантная химиотерапия и полный патоморфологический ответ при гормон-положительном ҲЕР2-отрицательном раке молочной железы: влияние экспрессии рецепторов прогестерона, гистологической степени злокачественности и уровня Ки-67 //МД-Онсо. – 2025. – Т. 4. – №. 4. – С. 41-46.

11. Зейналова А. Биологическая активность и терапевтическое действие гранатового масла // Растительные ресурсы. 2019 том 55, Но 2, С. 151–169.

12. Зохидова С. Х. Современные подходы к лечению рака молочной железы: от диагностики к терапевтическим стратегиям //Экономика и социум. – 2025. – №. 2-1 (129). – С. 730-732.

13. Ибрагимова М. К. и др. СНА-ландшафт ҲЕР2-негативного рака молочной железы при применении таксансодержащих схем неоадъювантной химиотерапии //Успехи молекулярной онкологии. – 2025. – Т. 12. – №. 1. – С. 53-60.

Иқтибос учун: Шомуродова М.Р. Оқ зотсиз каламушлар ўпкасининг иммуногистокимёвий хусусиятларини CD45 ва панцитокератин маркерлари асосида баҳолаш (сут бези саратони, стандарт кимётерапия ва биокоррекция усулларидан кейин) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 195–203. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17597243

УДК 616.5–002.525.2–036.12–085.33

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17597259

НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЛЁГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

Бабамурадова З.Б., Низомов Б.У.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Системная красная волчанка (СКВ) — это хроническое аутоиммунное заболевание, характеризующееся многоорганным поражением, включая лёгкие. Лёгочные осложнения СКВ, такие как волчаночный пневмонит, плеврит, лёгочная гипертензия и интерстициальные поражения, нередко приводят к тяжёлым дыхательным нарушениям и ухудшению прогноза. В статье рассматриваются современные и инновационные методы лечения этих состояний, включая иммуносупрессивную терапию, биологические препараты и таргетные подходы.*

Ключевые слова: *системная красная волчанка, поражение лёгких, биологическая терапия, иммуносупрессия, лёгочная гипертензия, инновационные методы.*

NEW DIRECTIONS IN THE TREATMENT OF PULMONARY COMPLICATIONS OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Babamuradova Z.B., Nizomov B.U.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune disease with multi-organ involvement, including the lungs. Pulmonary complications such as lupus pneumonitis, pleuritis, pulmonary hypertension, and interstitial lung disease significantly affect patient outcomes. This article reviews modern and emerging therapeutic approaches, including immunosuppressive therapy, biological agents, and targeted treatments.*

Keywords: *systemic lupus erythematosus, lung involvement, biological therapy, immunosuppression, pulmonary hypertension, innovative treatment.*

СИСТЕМАЛИ ҚИЗИЛ ЮГУРИКНИНГ ЎПКА АСОРАТЛАРИНИ ДАВОЛАШНИНГ ЯНГИ ЙЎНАЛИШЛАРИ

Бабамурадова З.Б., Низомов Б.Ў.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Системали қизил югурик (СҚЮ) — бу сурункали аутоиммун касаллик бўлиб, кўплаб ички аъзоларни, жумладан ўпкани ҳам шикастлайди. СҚЮ нинг ўпка билан боғлиқ асоратлари, масалан, югурик пневмонити, плеврит, ўпка гипертензияси ва интерстициал шикастланишлар, кўп ҳолларда оғир нафас етишмовчилиги ва беморнинг умумий прогнозининг ёмонлашишига олиб келади. Ушбу мақолада мазкур ҳолатларнинг замонавий ва инновацион даволаш усуллари, жумладан иммуносупрессив терапия, биологик препаратлар ҳамда таргетли (мақсадли) терапия йўналишлари кўриб чиқилган.*

Калит сўзлар: *системали қизил югурик, ўпка шикастланиши, биологик терапия, иммуносупрессия, ўпка гипертензияси, инновацион усуллар.*

Введение. Системная красная волчанка (СКВ) является одним из наиболее сложных аутоиммунных заболеваний, затрагивающих практически все органы и системы. Согласно данным ВОЗ (2024), распространённость СКВ составляет от 20 до 150 случаев на 100 000 населения, чаще поражая женщин репродуктивного возраста.

Поражения дыхательной системы при СКВ наблюдаются у 30–50 % пациентов и являются одним из ведущих факторов инвалидизации.

В последние годы внимание исследователей сосредоточено на разработке таргетных и биологических методов лечения, направленных на подавление специфических звеньев иммунного ответа и профилактику необратимых лёгочных изменений.

Патогенез поражений лёгких при СКВ. Иммунопатогенез СКВ связан с гиперактивацией В- и Т-лимфоцитов, избыточной продукцией аутоантител (в частности, анти-dsDNA и анти-Sm), формированием иммунных комплексов и их отложением в тканях лёгких. Это приводит к активации комплемента, воспалению сосудов и альвеол, развитию фиброза.

Основные механизмы поражения лёгких:

• васкулит мелких сосудов с отложением иммунных комплексов;

• активация макрофагов и цитокинов (IL-6, TNF-α, IFN-γ);

• вторичная гипоксия и ремоделирование лёгочной ткани;

• активация фибробластов, формирование интерстициального фиброза.

Клинические проявления. Лёгочные осложнения СКВ разнообразны:

1. **Волчаночный пневмонит** — острое воспаление альвеолярной ткани, сопровождающееся лихорадкой, кашлем, одышкой, инфильтратами на КТ.

2. **Хроническая интерстициальная болезнь лёгких** — приводит к фиброзу и дыхательной недостаточности.

3. **Плеврит** — наиболее частое проявление (до 50 % случаев).

4. **Лёгочная гипертензия (ЛГ)** — развивается вследствие поражения сосудов и эндотелия, часто определяет прогноз заболевания.

5. **Тромбоэмболические осложнения** — при антифосфолипидном синдроме.

Диагностические методы. Для диагностики лёгочных проявлений СКВ используются:

• **КТ высокого разрешения (КТ-ВР)** — выявляет интерстициальные изменения и фиброз;

• **Функциональные тесты (ФВД)** — снижение диффузионной способности;

• **Иммунологические маркеры** — анти-dsDNA, анти-SSA/SSB, антинуклеарные антитела;

• **Эхокардиография и катетеризация лёгочной артерии** — при подозрении на лёгочную гипертензию;

• **Биопсия лёгких** — в сложных диагностических случаях.

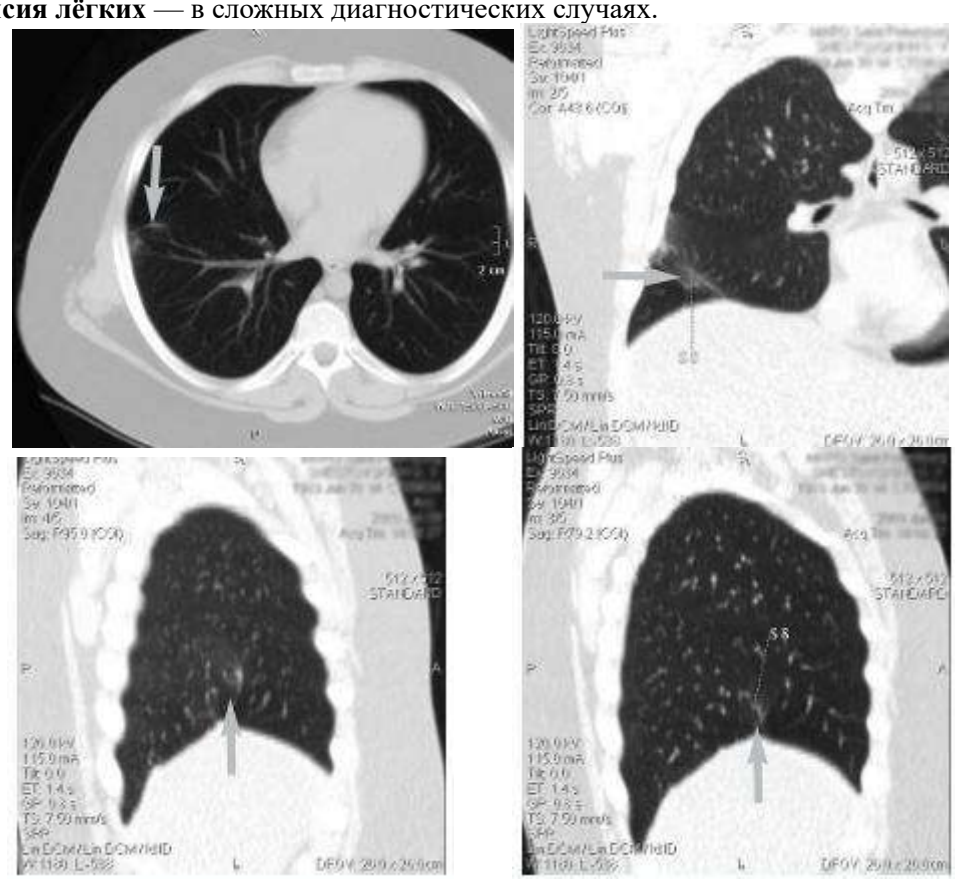


Рисунок-1. Пациент К, 30 лет, с достоверным диагнозом СКВ. Жалобы на выраженную прогрессирующую одышку. При МСКТ выявлены единичные дисковидные коллапсы в наддиафрагмальных отделах правого легкого

Современные подходы к терапии

1. **Глюкокортикоиды (ГКС)** — основа терапии острых форм волчаночного пневмонита и плеврита. Используются пульс-терапия метилпреднизолоном (500–1000 мг/сут в течение 3 дней) с последующим переходом на пероральные дозы.

2. **Цитостатики** — циклофосфамид, азатиоприн, микофенолата мофетил применяются при тяжёлых интерстициальных поражениях.

3. **Гидроксихлорохин** — уменьшает частоту обострений, оказывает иммуномодулирующее действие.

4. **Плазмаферез и иммуноглобулины** — используются при рефрактерных формах.

Новые направления и инновационные методы лечения

Современные исследования сосредоточены на **таргетных и биологических препаратах**, воздействующих на ключевые медиаторы аутоиммунного воспаления:

• **Белимумаб** (ингибитор BAFF) — снижает активность В-клеток и образование аутоантител; доказана эффективность при лёгочных формах СКВ.

• **Ритуксимаб** (анти-CD20) — вызывает деплецию В-лимфоцитов, применяется при тяжёлой ЛГ и фиброзирующих процессах.

• **Анабинимод и анифролумаб** — новые ингибиторы интерферонового пути (IFN-α), демонстрируют хорошие результаты в клинических испытаниях (фаза III, 2023–2024 гг.).

• **Терапия мезенхимальными стволовыми клетками** — перспективное направление, направленное на регенерацию лёгочной ткани и подавление аутоиммунного воспаления.

• **Комбинированные протоколы лечения** — сочетание ГКС с таргетными препаратами снижает частоту рецидивов и дозу стероидов.

Таблица-1.

Традиционные подходы к терапии СКВ

Группа препаратов	Примеры	Механизм действия	Особенности применения
Глюкокортикоиды	Преднизолон, Метилпреднизолон	Подавляют экспрессию провоспалительных цитокинов, уменьшают активность Т- и В-клеток	Эффективны при острых обострениях, но вызывают побочные эффекты (остеопороз, гипергликемия)
Цитостатики	Циклофосфамид, Азатиоприн, Микофенолата мофетил	Блокируют пролиферацию лимфоцитов	Применяются при поражении почек, лёгких, ЦНС
Антималярийные препараты	Гидроксихлорохин	Стабилизирует лизосомы, снижает образование аутоантител	Уменьшает частоту рецидивов, повышает выживаемость
Иммуноглобулины и плазмаферез	—	Удаление циркулирующих иммунных комплексов	Используется при тяжёлых, рефрактерных формах заболевания

Несмотря на эффективность классических схем, длительное применение этих средств часто вызывает токсические осложнения. Это обусловило необходимость поиска **новых, более селективных и безопасных методов терапии.** Современные биологические препараты воздействуют на конкретные молекулярные механизмы, участвующие в аутоиммунном воспалении — главным образом на **В-клетки** и **интерфероновый путь**.

Эти препараты демонстрируют значительное снижение активности заболевания и частоты обострений при хорошем профиле безопасности.

Современные направления исследований сосредоточены на **персонализированных и клеточных методах лечения**, направленных на регенерацию тканей и восстановление иммунного равновесия.

Комбинированные и персонализированные схемы терапии. Современная клиническая практика демонстрирует эффективность **комбинированных подходов**, когда биологические препараты применяются совместно с низкими дозами глюкокортикоидов или цитостатиков.

Преимущества комбинированной терапии: - уменьшение дозы стероидов и побочных эффектов; - устойчивое достижение ремиссии; - возможность индивидуального подбора терапии на основе иммунологических маркеров.

Ведущие клинические исследования (Petri et al., *Lancet Rheumatology*, 2025) подтверждают, что применение **белимумаба** в комбинации с **микофенолата мофетилом** улучшает показатели выживаемости и снижает активность волчаночного нефрита на 45%.

Таблица-2

Биологическая терапия: ключевые направления

Препарат	Мишень	Механизм действия	Клинический эффект	Год регистрации
Белимумаб (Belimumab)	BAFF (BLyS)	Подавляет выживание В-клеток, снижает уровень аутоантител	Уменьшает частоту обострений, снижает дозу стероидов	2011 (FDA)
Ритуксимаб (Rituximab)	CD20	Деплеция В-лимфоцитов	Эффективен при нефрите, лёгочной гипертензии, ЦНС-форме	Off-label, клинические успехи >70%
Анифролумаб (Anifrolumab)	IFN-α рецептор	Блокирует сигнальный путь интерферона I типа	Снижает активность болезни и маркеры воспаления	2021 (FDA)
Обинутузумаб (Obinutuzumab)	CD20 (высокоаффинный)	Усиленная цитотоксичность против В-клеток	Эффективен при волчаночном нефрите	Клинические испытания 2023–2024
Устекинумаб (Ustekinumab)	IL-12/23	Подавляет активацию Т-клеток	Положительные результаты при кожной форме СКВ	Фаза IIb

Таблица-3.

Новые экспериментальные и таргетные подходы

Направление	Суть метода	Потенциальные преимущества	Стадия исследования
Терапия мезенхимальными стволовыми клетками (МСК)	Использование стволовых клеток костного мозга для подавления аутоиммунного воспаления	Регенерация тканей, снижение цитокинов IL-6 и TNF-α	Клинические испытания (фаза II–III)
JAK-ингибиторы (тофацитиниб, барацитиниб)	Блокада сигнальных путей JAK/STAT	Снижение продукции интерферона и воспаления	Активное исследование с 2024 года
CAR-T терапия против В-клеток	Модификация Т-лимфоцитов для избирательного уничтожения аутоагрессивных В-клеток	Возможность стойкой ремиссии	Экспериментальная фаза
Генная терапия	Редактирование генов, ответственных за гиперактивацию иммунной системы	Персонализированная коррекция патогенеза	Ранняя экспериментальная стадия

Перспективы развития. Наиболее перспективными направлениями лечения СКВ в 2025 году считаются: - расширение применения **анти-интерфероновых антител**; - использование **биомаркеров** для прогнозирования ответа на терапию; - разработка **персонализированных схем** на основе генетического профиля пациента; - **цифровой мониторинг** активности заболевания с применением искусственного интеллекта. Такие методы позволяют не только стабилизировать течение болезни, но и предотвращать развитие органных осложнений. Современные данные показывают, что биологическая терапия позволяет добиться ремиссии даже при тяжёлых формах поражения лёгких, однако высокая стоимость и ограниченный доступ остаются проблемой. Необходимы дальнейшие исследования эффективности комбинированных схем, а также ранней диагностики лёгочной гипертензии при СКВ с использованием молекулярных биомаркеров.

Заключение. Лёгочные осложнения при системной красной волчанке (СКВ) представляют собой одно из наиболее тяжёлых и прогностически неблагоприятных проявлений заболевания. Их развитие связано с аутоиммунным воспалением, поражением сосудов и формированием интерстициальных изменений, что приводит к прогрессирующему снижению дыхательной функции и повышению летальности. Современные достижения в области иммунологии и молекулярной биологии значительно изменили подходы к терапии СКВ. Применение биологических препаратов (ритуксимаб, белимумаб, анифролумаб) позволило перейти от неспецифической иммуносупрессии к селективному воздействию на ключевые звенья патогенеза, снижая активность В-клеток и уровень аутоантител. Это не только уменьшает частоту обострений, но и повышает безопасность лечения за счёт возможности снижения доз глюкокортикоидов. Особый интерес вызывают инновационные направления, такие как использование мезенхимальных стволовых клеток и ингибиторов сигнальных путей JAK/STAT, демонстрирующих выраженный иммуномодулирующий и противовоспалительный потенциал. Эти методы открывают новые перспективы для лечения рефрактерных форм СКВ, сопровождающихся тяжёлыми лёгочными поражениями. Перспективным направлением будущего является внедрение персонализированной терапии, основанной на иммуногенетическом профилировании пациентов. Такой подход позволит подбирать оптимальные комбинации лекарственных средств с учётом индивидуальных особенностей иммунного ответа, минимизировать побочные эффекты и повысить общую эффективность лечения. Таким образом, развитие таргетных, биологических и клеточных технологий формирует новую эпоху в терапии СКВ, делая возможным переход от симптоматического лечения к патогенетически обоснованной и индивидуализированной терапии. Внедрение этих инноваций способно существенно улучшить качество жизни, функциональное состояние дыхательной системы и прогноз выживаемости пациентов с лёгочными осложнениями системной красной волчанки.

Список литературы:

1. Воробьёва О.В., Сысоева Е.П. Современные аспекты патогенеза системной красной волчанки // Клиническая иммунология. – 2023. – № 2. – С. 45–53.
2. Петрова М.Н., Климов И.С., Орлова Т.А. Лёгочные проявления системной красной волчанки: патогенез, диагностика и лечение // Российский журнал клинической иммунологии. – 2024. – Т. 18, № 1. – С. 22–34.
3. Беляева Н.А., Гусев Е.И. Новые подходы к иммуносупрессивной терапии при аутоиммунных заболеваниях // Медицинская иммунология. – 2024. – Т. 26, № 3. – С. 157–169.
4. ВОЗ. Рекомендации по лечению системной красной волчанки. – Женева: World Health Organization, 2024. – 42 с.
5. Petri M., Orbai A.-M., Alarcón G.S. et al. Systemic lupus erythematosus and lung involvement: Pathogenesis and treatment // Lupus Science & Medicine. – 2024. – Vol. 11, No. 3. – P. 230–242.
6. Zhang L., Liu Y., Chen H., et al. Advances in biological therapy for systemic lupus erythematosus // Frontiers in Immunology. – 2023. – Vol. 14. – Article ID 1058349.
7. Hahn B.H., Tsokos G.C., Merrill J.T., et al. Targeted therapies in systemic lupus erythematosus: Current status and future directions // The Lancet Rheumatology.-2025. – Vol. 7, No. 1. – P. 12–25.
8. Wallace D.J., Furie R.A., Morand E.F. Anifrolumab in the management of systemic lupus erythematosus: Clinical evidence and perspectives // Nature Reviews Rheumatology. – 2024. – Vol. 20, No. 2. – P. 98–111.
9. Li X., Chen J., Zhao L., et al. Mesenchymal stem cell therapy for refractory systemic lupus erythematosus: Mechanisms and clinical outcomes // Autoimmunity Reviews. – 2023. – Vol. 22, No. 4. – P. 103297.
10. Kowal-Bielecka O., et al. Pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus: New therapeutic horizons // Rheumatology International. – 2024. – Vol. 44, No. 5. – P. 745–758.
11. Рахимова Г.С., Кузнецова А.П. Биологическая терапия аутоиммунных заболеваний: перспективы и ограничения // Клиническая фармакология и терапия. – 2023. – Т. 32, № 4. – С. 65–74.
12. Бабамурадова, З. Б., & Шодикулова, Г. З. (2024). Оценка клинико-иммунологических показателей при системной красной волчанке. Confrencea, 1(1), 391-393.
13. Бабамурадова, З. Б., & Шодикулова, Г. З. (2024). Оценка клинико-иммунологических предикторов у больных ревматоидным артритом. Confrencea, 4, 201-203.

Для цитирования: Бабамурадова З.Б., Низомов Б.У. Новые направления в лечении лёгочных осложнений системной красной волчанки // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 204–208. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17597259

УДК 616.127-005.8:616.379-008.64

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17597287

ИНФАРКТ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ: КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

Курбонова Ш.Т.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Инфаркт миокарда у пациентов с сахарным диабетом представляет собой особую клиническую ситуацию, характеризующуюся уникальными патофизиологическими механизмами, атипичным течением и неблагоприятным прогнозом. Сахарный диабет рассматривается как эквивалент ишемической болезни сердца по степени кардиоваскулярного риска, что подчеркивает важность изучения особенностей развития и течения острого коронарного синдрома в данной популяции пациентов.*

Ключевые слова: *Инфаркт миокарда, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, диабетическая кардиомиопатия, гликемический контроль, кардиоваскулярные осложнения, реперфузионная терапия, прогноз*

MYOCARDIAL INFARCTION IN PATIENTS WITH SUGAR DIABETES: CLINICAL AND PATHOGENETIC FEATURES AND TREATMENT APPROACHES.

Kurbonova Sh.T.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Myocardial infarction in patients with diabetes mellitus is a special clinical situation characterized by unique pathophysiological mechanisms, an atypical course, and an unfavorable prognosis. Diabetes mellitus is considered an equivalent of coronary heart disease in terms of the degree of cardiovascular risk, which emphasizes the importance of studying the features of the development and course of acute coronary syndrome in this population of patients.*

Keywords: *myocardial infarction, diabetes mellitus, ischemic heart disease, diabetic cardiomyopathy, glycemic control, cardiovascular complications, reperfusion therapy, prognosis*

ҚАНДЛИ ДИАБЕТЛИ БЕМОРЛАРДА МИОКАРД ИНФАРКТИ: КЛИНИК-ПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ДАВОЛАШ ЁНДАШУВЛАРИ

Қурбонова Ш.Т.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Қандли диабетли беморларда миокард инфаркти ўзига хос патофизиологик механизмлар, ғайритабиий кечиши ва салбий прогнози билан ажралиб турадиган алоҳида клиник ҳолат ҳисобланади. Қандли диабет юрак-қон томир хавфи даражаси бўйича юрак ишемик касаллигига тенг деб қаралади. Бу эса беморларнинг ушбу гуруҳида ўткир коронар синдромнинг ривожланиши ва кечишининг ўзига хос хусусиятларини ўрганиш муҳимлигини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *Миокард инфаркти, қандли диабет, юрак ишемик касаллиги, диабетик кардиомиопатия, гликемик назорат, юрак-қон томир асоратлари, реперфузион даволаш, прогноз*

Введение. Сочетание инфаркта миокарда (ИМ) и сахарного диабета (СД) представляет собой одну из наиболее серьезных проблем современной кардиологии и эндокринологии. Актуальность данной проблемы определяется несколькими критически важными факторами [1]. Во-первых, эпидемиологическая значимость проблемы обусловлена высокой распространенностью сахарного диабета в популяции. По данным Международной диабетической федерации (IDF), в 2021 году количество взрослых с сахарным диабетом в мире составило 537 миллионов человек, и прогнозируется увеличение этого показателя до 783 миллионов к 2045 году. При этом сердечно-сосудистые заболевания являются ведущей причиной смерти у пациентов с СД, составляя до 80% всех летальных исходов в данной популяции [2]. Во-вторых, пациенты с сахарным диабетом имеют в 2-4 раза более высокий риск развития инфаркта миокарда по сравнению с общей популяцией. Особенно высокий риск отмечается у женщин с СД, у которых относительный риск развития коронарных событий увеличивается в 3-7 раз. Более того, у пациентов с СД инфаркт миокарда развивается в более молодом возрасте и характеризуется более тяжелым течением [3]. В-третьих, клинические особенности течения инфаркта миокарда у пациентов с сахарным диабетом существенно отличаются от таковых у пациентов без

диабета. Наблюдается более высокая частота безболевых форм ИМ (до 42% против 6% в общей популяции), что приводит к поздней диагностике и несвоевременному началу лечения. Кроме того, у пациентов с СД чаще развиваются осложнения ИМ, включая кардиогенный шок, нарушения ритма и проводимости, механические осложнения [4].

В-четвертых, прогноз пациентов с ИМ на фоне СД значительно хуже по сравнению с пациентами без диабета. Госпитальная летальность при ИМ у больных СД составляет 15-20% против 7-10% в общей популяции. Пятилетняя выживаемость после перенесенного ИМ у пациентов с СД не превышает 50-60%, что в 1,5-2 раза ниже аналогичного показателя у пациентов без диабета[5].

Наконец, терапевтические подходы к лечению ИМ у пациентов с СД требуют особого внимания к контролю гликемии, выбору антиишемических препаратов и стратегии реваскуляризации. При этом оптимальные алгоритмы лечения продолжают активно изучаться и совершенствоваться. Таким образом, изучение клинико-патогенетических особенностей инфаркта миокарда у пациентов с сахарным диабетом и разработка оптимальных терапевтических стратегий имеет первостепенное медико-социальное значение[6]. Инфаркт миокарда у пациентов с сахарным диабетом представляет собой особую клиническую ситуацию, характеризующуюся уникальными патофизиологическими механизмами, атипичным течением и неблагоприятным прогнозом. Сахарный диабет рассматривается как эквивалент ишемической болезни сердца по степени кардиоваскулярного риска, что подчеркивает важность изучения особенностей развития и течения острого коронарного синдрома в данной популяции пациентов [7]. Патогенетические механизмы развития инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом являются многофакторными и включают ускоренное развитие атеросклероза, эндотелиальную дисфункцию, повышенную склонность к тромбообразованию, нарушения микроциркуляции и развитие диабетической кардиомиопатии. Эти факторы в совокупности приводят к формированию особого фенотипа коронарной болезни сердца, характеризующегося диффузным поражением коронарного русла, частым вовлечением дистальных сегментов и микрососудистого русла [8].

У пациентов с сахарным диабетом наблюдается ускоренное развитие атеросклероза коронарных артерий, обусловленное несколькими механизмами. Хроническая гипергликемия приводит к неферментативному гликированию белков сосудистой стенки, образованию конечных продуктов гликирования (AGE), которые способствуют воспалению, окислительному стрессу и дисфункции эндотелия. Кроме того, при СД наблюдается выраженная дислипидемия с преобладанием атерогенных фракций липопротеидов, что ускоряет формирование атеросклеротических бляшек. Эндотелиальная дисфункция является ранним и ключевым звеном в патогенезе сосудистых осложнений сахарного диабета. Гипергликемия, инсулинорезистентность и хроническое воспаление приводят к снижению биодоступности оксида азота, нарушению вазодилатации, повышению проницаемости сосудистой стенки и активации процессов тромбообразования.

У пациентов с сахарным диабетом отмечается состояние гиперкоагуляции, обусловленное повышением уровня фибриногена, фактора Виллебранда, ингибитора активатора плазминогена-1 (PAI-1), а также усилением агрегации тромбоцитов. Это создает предпосылки для тромботической окклюзии коронарных артерий даже при умеренном повреждении атеросклеротической бляшки[9].

Диабетическая кардиомиопатия характеризуется структурными и функциональными изменениями миокарда, независимыми от коронарного атеросклероза. Основными проявлениями являются гипертрофия миокарда, фиброз, нарушения диастолической функции левого желудочка, что снижает толерантность миокарда к ишемии и ухудшает прогноз при развитии инфаркта. Одной из наиболее важных особенностей ИМ у пациентов с СД является высокая частота атипичных и безболевых форм заболевания. Диабетическая автономная нейропатия приводит к нарушению болевой чувствительности, в результате чего классическая ангинозная боль может отсутствовать или быть слабо выраженной. Вместо типичной боли пациенты могут предъявлять жалобы на одышку, тошноту, слабость, что затрудняет своевременную диагностику. У пациентов с СД чаще наблюдаются нарушения внутрижелудочковой проводимости, аритмии, а также могут отсутствовать характерные изменения сегмента ST, что связано с диффузным характером поражения коронарного русла и наличием коллатерального кровообращения [10]. При ИМ у пациентов с СД отмечается более выраженное повышение маркеров некроза миокарда (тропонины, КФК-МВ), что может отражать больший объем некротического поражения. Кроме того, часто наблюдается декомпенсация углеводного обмена с развитием гипергликемии или кетоацидоза. Диагностика ИМ у пациентов с СД требует особого внимания в связи с частым атипичным течением заболевания. Необходимо проведение ЭКГ-мониторирования, определение кардиоспецифических маркеров при минимальных клинических подозрениях. Эхокардиография позволяет оценить локальную сократимость миокарда и выявить осложнения ИМ. У пациентов с СД рекомендуется более широкое использование коронароангиографии для оценки состояния коронарного

русла.Оптимальный контроль гликемии в острый период ИМ является критически важным фактором, влияющим на прогноз. Рекомендуется поддержание уровня глюкозы в пределах 7,8-10,0 ммоль/л с использованием инсулинотерапии по протоколам. Пациенты с СД имеют показания к более агрессивной реваскуляризации, при этом предпочтение отдается первичному чрескожному коронарному вмешательству (ЧКВ). При многососудистом поражении может рассматриваться коронарное шунтирование. Стандартная терапия ИМ включает антиагреганты, антикоагулянты, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ/БРА, статины. У пациентов с СД особое внимание уделяется выбору бета-блокаторов (предпочтение кардиоселективным препаратам) и контролю функции почек при использовании ингибиторов АПФ. Прогноз ИМ у пациентов с СД остается серьезным, что требует интенсивной вторичной профилактики, включающей оптимальный контроль гликемии, артериального давления, липидного профиля, а также использование кардиопротективных препаратов. Современные сахароснижающие препараты (ингибиторы SGLT-2, агонисты ГПП-1) продемонстрировали дополнительные кардиопротективные эффекты.

Выводы: Таким образом Инфаркт миокарда у пациентов с сахарным диабетом характеризуется особым патогенезом, включающим ускоренный атерогенез, эндотелиальную дисфункцию, нарушения гемостаза и развитие диабетической кардиомиопатии. Клиническая картина ИМ при СД часто атипична, с высокой частотой безболевых форм (до 42%), что затрудняет своевременную диагностику и требует высокой настороженности врачей. Пациенты с СД имеют более высокий риск развития осложнений ИМ, включая кардиогенный шок, нарушения ритма, механические осложнения, что обусловливает неблагоприятный прогноз. Диагностика ИМ у пациентов с СД требует комплексного подхода с широким использованием инструментальных методов исследования при минимальных клинических подозрениях. Оптимальный контроль гликемии в острый период ИМ (целевой уровень глюкозы 7,8-10,0 ммоль/л) является критически важным фактором, влияющим на прогноз заболевания. Реперфузионная терапия у пациентов с СД должна быть максимально агрессивной, с предпочтением первичного ЧКВ и рассмотрением реваскуляризации всех значимых стенозов. Медикаментозная терапия ИМ при СД требует особого внимания к выбору препаратов и контролю побочных эффектов, особенно в отношении функции почек и углеводного обмена. Долгосрочный прогноз пациентов с ИМ на фоне СД остается неблагоприятным, что требует интенсивной вторичной профилактики с использованием современных кардио- и нефропротективных препаратов.

Список литературы:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 10-й выпуск // Сахарный диабет. – 2021. – Т. 24, № 1S. – С. 1-148.
2. Барбараш О.Л., Кашталап В.В., Бернс С.А. Острый коронарный синдром у больных сахарным диабетом: особенности патогенеза, клиники и лечения // Сахарный диабет. – 2019. – Т. 22, № 4. – С. 294-302.
3. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии у больных сахарным диабетом // Кардиология. – 2020. – Т. 60, № 3. – С. 120-128.
4. Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: что изменилось за последнее десятилетие? // Терапевтический архив. – 2019. – Т. 91, № 10. – С. 4-13.
5. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018) // Circulation. – 2018. – Vol. 138, № 20. – P. e618-e651.
6. Cosentino F., Grant P.J., Aboyans V., et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD // Eur Heart J. – 2020. – Vol. 41, № 2. – P. 255-323.
7. Malmberg K., Rydén L., et al. Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity // Eur Heart J. – 2005. – Vol. 26, № 7. – P. 650-661.
8. Rawshani A., Rawshani A., Franzén S., et al. Mortality and Cardiovascular Disease in Type 1 and Type 2 Diabetes // N Engl J Med. – 2017. – Vol. 376, № 15. – P. 1407-1418.
9. Shah A.D., Langenberg C., Rapsomaniki E., et al. Type 2 diabetes and incidence of cardiovascular diseases: a cohort study in 1.9 million people // Lancet Diabetes Endocrinol. – 2015. – Vol. 3, № 2. – P. 105-113.

Для цитирования: Курбонова Ш.Т. Инфаркт миокарда у пациентов с сахарным диабетом: клинико-патогенетические особенности и терапевтические подходы // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 209–211. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17597287

УДК 615.036-615.322-615.272

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17608938

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЕФФЕКТЫ РАСТОРОПШИ ПРИ МИКРОЭЛЕМЕТОЗАХ

Насирова С.З.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Обеспечение населения Узбекистана эффективными и безопасными лекарственными средствами является одной из приоритетных задач фармации. В соответствии с Постановлением Президента Республики Узбекистан от 20.05.2022 г. ПП-№251 "О мерах по организации культурного выращивания, переработки и широкого использования лекарственных растений в лечении" становится более значимо. В этом отношении особую актуальность приобретают лекарственные растительные препараты (ЛРП), обладающие широким диапазоном терапевтического действия и рядом преимуществ по сравнению с лекарственными средствами синтетического происхождения. ЛРП отличает относительно низкий риск развития аллергии, более мягкий терапевтический эффект и безопасность.*

Ключевые слова: *silybum marianum, гепатопротекторы, лекарственные растения.*

PHARMACOLOGICAL EFFECTS OF MILK THISTLE IN MICROELEMETOSIS

Nasirova S.Z.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Providing the population of Uzbekistan with effective and safe medicines is one of the priorities of pharmacy. In accordance with the Decree of the President of the Republic of Uzbekistan dated 20.05.2022 N PP-251 "On measures for the organization of cultural cultivation, processing and widespread use of medicinal plants in treatment" becomes more significant. In this regard, medicinal herbal preparations (MHP), which have a wide range of therapeutic effects and a number of advantages in comparison with drugs of synthetic origin, are of particular relevance. MHP is distinguished by a relatively low risk of developing allergies, a milder therapeutic effect and safety.*

Key words: *silybum marianum, hepatoprotectors, medicinal plants.*

МИКРОЭЛЕМЕТОЗДА ҚЎШҚЎНМАСНИНГ ФАРМАКОЛОГИК ТАЪСИРИ

Насирова С.З.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ўзбекистон аҳолисини самарали ва хавфсиз дори воситалари билан таъминлаш фармациянинг устувор йўналишларидан биридир. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 20.05.2022 йилдаги "Доривор ўсимликларни маданий етиштириш, қайта ишлаш ва даволашда кенг фойдаланишни ташкил этиш чора тадбирлари тўғрисида" ги ПҚ-251-сонли қарорига мувофиқ янада муҳим аҳамият касб этмоқда. Шу муносабат билан синтетик ишлаб чиқариладиган дорилар билан таққослаганда терапевтик таъсирнинг кенг доирасига ва бир қатор афзалликларга эга бўлган доривор ўсимлик препаратлари алоҳида аҳамиятга эга. Доривор ўсимлик аллергия ривожланишининг нисбатан паст хавфи, юмшоқроқ терапевтик таъсир ва хавфсизлик билан ажралиб туради.*

Калит сузлар: *silybum marianum, гепатопротекторлар, доривор ўсимликлар*

e-mail: nasirova.sabina@bsmi.uz

Silybum marianum в качестве лекарственного растения используется с давних времен и применяется в традиционной медицине для лечения заболеваний печени и нормализации пищеварения, для стимуляции лактации, при воспалениях верхних дыхательных путей и легких. Основной интерес представляет гепатопротекторная активность расторопши пятнистой. Доминирующими компонентами являются силибин, силидианин, силикристин, сумма которых получила название силимарин.

Silybum marianum (народные названия: девясил черный, комочник, молочный чертополох, Марьино остропестро, Марьин чертополох, Марьины колючки, осот белый, остропестер) Silybum marianum растет на пустырях, по сорным местам, вдоль дорог, на сухих местах, иногда разводится в садах и огородах как декоративное и лекарственное растение.

Silybum marianum широко культивируется в России и в Узбекистане. Это однолетнее (в условиях культивирования) или двулетнее (в природе) колючее растение высотой 1,5 - 2 м. Стебель прямо-

стоячий, массивный, изборожденный, голый, или опушенный ворсинками, неразветвленный или малоразветвлённый. Листья крупные с желтоватыми колючками по краю листа и по жилкам снизу, пластинка листа зеленая с белыми пятнами, блестящая. Прикорневые листья крупные, сильно морщинистые, перистые, голые на черешках, стеблевые листья очередные, сидячие.

Цветы собраны в крупные (до 4-х см в диаметре) соцветия-корзинки, расположенные поодиночке на разветвлениях стебля, листья обёртки корзиночек расположены в несколько кругов, с шипами по краям, и с одним более крупным шипом наверху (до 5см). Ложе соцветия мясистое, покрыто волосками. Цветки все трубчатые, обоеполые, пурпурно-красного цвета. Плод - семянка чёрная с серыми точками и хохолком из волосков на конце, длиной 15-20 мм, блестящая.

Цветет с июля до поздней осени, плоды созревают неравномерно в августе-сентябре. Сбор плодов производят в конце августа -сентябре, в период засыхания оберток на большинстве боковых корзинок. Заготовку проводят путем скашивания надземной части в первую половину дня с помощью сенокосилок, полученную массу подсушивают на току и обмолачивают. Плоды отделяют от примесей и досушивают в сушилках.

В качестве сырья используют собранные осенью вполне зрелые и высушенные плоды однолетнего культивируемого травянистого растения расторопши пятнистой. Плоды - семянки яйцевидной формы, слегка сплюснутые с боков, длиной от 5 до 8 мм, шириной от 2 до 4 мм, толщиной от 1 до 3 мм. Верхушка косо усеченная с выступающим тупым толстым остатком столбика или без него. Основание семянки тупое, плодовый рубчик щелевидный или округлый, слегка смещенный в бок. Поверхность гладкая, иногда продольно морщинистая, блестящая или матовая. Цвет - от черного до светло-коричневого, иногда с сиреневым оттенком, часто плоды пятнистые, валик более светлый. Запах отсутствует. Вкус слегка горьковатый.

При рассмотрении под микроскопом диагностическое значение имеет строение перикарпия на поперечном срезе, состоящего из нескольких слоев: эпидермальный слой -клетки палисадоподобно вытянутые, наружные и боковые стенки сильно утолщены; пигментный слой - один ряд клеток с бурым содержимым; слой волокнистых клеток мезокарпа (6-7 рядов крупных клеток с сетчатыми и спиральными утолщениями стенок). Оболочка семени, плотно сросшаяся с перикарпием, представлена снаружи мощным слоем склере-ид вытянутой формы с утолщенными стенками. Семена без эндосперма. Порошок расторопши пятнистой содержит фрагменты эпикарпа, состоящие из окрашенных клеток, группы паренхиматозных клеток пигментного слоя, содержит окрашенные части; большую группу склереид с яркожелтыми утолщенными стенками и узкой плоскостью; мелкоклеточные фрагменты паренхимы с перфорированными стенками, тонкостенные паренхиматозные клетки, содержащие масло, круглые и вытянутые кристаллы оксалата кальция.

Химический состав: В плодах расторопши пятнистой содержатся флаволигнаны, флавоноиды, жирное масло, эфирные масла, стеролы, органические кислоты, горечи, смолы, слизи, сахара, амины, сапонины и другие вещества. Плоды расторопши содержат уникальную группу биологически активных соединений - флаволигнаны. Это флавоноиды, содержащие в своем составе фенилпропаноидный фрагмент (-C6-C3-), составляющие немногочисленную новую группу природных соединений, что дает основание относить флаволигнаны к фенилпропаноидам. Флаволигнаны найдены в шести семействах, причем большая их часть (12 соединений) выделена из плодов расторопши пятнистой (Silybum marianum (L). Gaertn). Флавоноидная часть соединений этой группы представлена флавононами (эриодик-тол), флавононолами (таксифолин), флавонами (лютеолин, скутелляреин, изоскутелляреин, трицетин, трицин) и флавонолами (гербацетин). Первый представитель флаволигнанов силибин был выделен рядом авторов из плодов расторопши пятнистой, но в силу необычности химической структуры на изучение его химического строения потребовалось более 20 лет. Флаволигнаны наряду с жирным маслом является основной группой биологически активных соединений. Их содержание в плодах расторопши пятнистой по разным данным может составлять от 1,5 до 4%, в зависимости от разновидности и места произрастания. Флаволигнаны silybum marianum представлены следующими соединениями: силибин, изосилибин, 2,3-дегидросилибин, силандрин, силикристин, силидианин, силимонин, 2,3 дегидросиликристин, изосиликристин, силигермин.

Доминирующими компонентами являются силибин, силидианин, силикристин, сумма которых получила название силимарин. Важным классом биологически активных соединений плодов расторопши пятнистой является жирное масло, содержание которого достигает 20-30%.

Состав жирного масла Silybum marianum характеризуется наличием: линолевой - 56,57%, олеиновой - 20,73%, пальмитиновой - 8,01%, стеариновой - 4,79%, арахиновой - 2,70%, бегеновой - 2,09%, нонадециловой - 1,11%, лигноцериновой - 0,69%, миристиновой - 0,09% жирных кислот. В состав плодов расторопши пятнистой входят флавоноиды классов флавонолы (кемпферол), дигидрофлаво-

нолы (таксифолин) и дегидрокемпферол [10]. Сахара, входящие в состав плодов Silybum marianum: арабиноза, рамноза, ксилоза, глюкоза. Плоды Silybum marianum содержат золу, макроэлементы (мг/г): K-9,20; Ca-16,60; Mg-4,20; Fe-0,08; микроэлементы: Mn-0,10; Cu-1,16; Zn-0,71; Cr-0,15; Al-0,02; V-0,01; Se-22,90; Ni-0,20; Sr-0,08; Pb-0,08; I-0,09; B-22,40. В состав плодов silybum marianum также входят до 0,1% эфирного масла. В листьях расторопши пятнистой содержатся флавоноиды (апигенин, лютеолин, кемпферол и их гликозиды), Р-ситостерол и его гликозиды. Силимарин в листьях расторопши пятнистой не обнаружен.

Стеролы представлены холестеролом, кампестеролом и стигмастеролом. Недавно появились сообщения о шести новых гепатозащитных компонентах silybum marianum, причем было показано, что более выраженную биологическую активность проявляют 3-дезоксианалоги силибина, силидианина и силикристина. С учетом этого представляет интерес изучение возможности создания лекарственных средств и на основе сырья белоцветковой разновидности данного растения. Найдены и другие лигноиды, обладающие антигепатотоксической активностью - это неолигнан американин А и лигнаны лимонника китайского. Все это свидетельствует о перспективности дальнейших исследований природных лигноидов. С точки зрения технологии актуально комплексное использование плодов silybum marianum, позволяющее получать жирное масло silybum marianum, а из отходов производства (шрота и жома плодов) - галеновые препараты, содержащие флаволигнаны.

Флаволигнаны, в т.ч. силибин, дегидросилибин, изосилибин, силимарин, дегидросилимарин, силихристин, таксифолин (2.8-3.8%) стабилизируют лизосомальные и клеточные мембраны, предотвращая выход из клеток ферментов. Взаимодействуют со свободными радикалами и ингибируют процессы перекисного окисления липидов. Благодаря антиоксидантному действию тормозят проникновение в клетки печени различных токсинов (в т.ч. хлорированных углеводородов, альфа-аманитина бледной поганки, нитрозоаминов). Силибин, силимарин и их производные стимулируют специфическую РНК-полимеразу А, в результате этого активизируется синтез белков и фосфолипидов в гепатоцитах, ускоряются процессы регенерации и детоксикации в печени.

Нормализации процессов обмена веществ способствуют содержащиеся в плодах токоферолы, макро- (калий, магний) и микроэлементы (медь, селен). В жирном масле плодов (20-34%) содержится большое количество ненасыщенных жирных кислот (в т.ч. линолевой - 50-62%), которые обладают окислительно-восстановительными свойствами, способствуют окислению холестерина и совместно с бета-ситостерином профилактике атеросклероза. Полисахариды слизи (5%) оказывают обволакивающее и гастропротекторное действие. Азотсодержащее соединение бетаин улучшает процесс пищеварения, желчеобразования в печени. Плоды расторопши обладают лактогенным действием.

Для получения лекарственных форм silybum marianum установлены оптимальные параметры технологического процесса; измельченность сырья (рекомендовандовано 0,5 мм); экстрагент (наиболее эффективен 80% спирт этиловый); соотношение сырья и экстрагента (экстракт жидкий 1:1, настойка 1:5); коэффициент поглощения сырья - 1,5-1,7; температурный режим экстракции (в лабораторных условиях при температуре 70С).

Суммарный экстракт обладает более выраженной биологической активностью, чем отдельные флаволигнаны. Проводились множество научных работ по изучению эффектов silybum marianum. В работе Ю. И. Брель, А. Н. Лызикова результаты экспериментальных исследований подтверждают, что препараты расторопши обладают выраженным противоопухолевым действием в отношении злокачественных новообразований различных локализаций (простата, толстый кишечник, легкие, мочевой пузырь, яичники и др.). В исследованиях in vitro обнаружено свойство силимарина/силибинина подавлять пролиферацию раковых клеток, а в экспериментах in vivo —ингибировать рост ксенотрансплантата опухоли и снижать частоту возникновения новообразований при химически индуцированном канцерогенезе. Противоопухолевые свойства силимарина обусловлены сочетанием его антиоксидантного и противовоспалительного действия с такими механизмами, как регуляция клеточного цикла, индукция апоптоза, ингибирование ангиогенеза, инвазии и метастазирования [2].

Благодаря наличию антиоксидантных и противовоспалительных свойств силимарин может быть эффективен при лечении и предотвращении некоторых нейродегенеративных и нейротоксических процессов. Результаты экспериментальных исследований демонстрируют возможность использования препаратов silybum marianum в качестве гипохолестеринемического средства. Krecman с соавт., изучая способность силимарина и силибина снижать вызванную диетой гиперхолестеринемию у крыс, установили, что влияние данных препаратов на концентрацию холестерола в сыворотке было сравнимо с таковым при использовании гипохолистеринемического препарата [5].

Помимо гепатопротективного действия, лекарственного средства silybum marianum обладают противоопухолевым, гипохолестеринемическими, нейро- и кардиопротекторными свойствами, могут быть эффективны в терапии сахарного диабета, заболеваний поджелудочной железы и почек.

Список литературы:

1. ФАРМ индекс: ПРАКТИК, выпуск 3 – СПб.: ООО «ФАРМиндекс», 2002;3:136.
2. Berkson B.M. A conservative triple antioxidant approach to the treatment of hepatitis C. Combination of alpha lipoic acid (thioctic acid), silymarin, and selenium: three case histories. // Med Klin 1999 Oct 15;94(3):84-89.
3. Deak G, Muzes G, Lang I, et al. Immunomodulator effect of silymarin therapy in chronic alcoholic liver diseases. Orv Hetil 1990;131:1291-1292.
4. Feher J, Deak G, Muzes G, et al. Liver–protective action of silymarin therapy in chronic alcoholic liver diseases. // Orv Hetil 1989;130:2723-2727;
5. Ferenci P, Dragosics B, Dittrich H, Frank H, et al. Randomized controlled trial of silymarin treatment in patients with cirrhosis of the liver. // J Hepatol 1989;9:105-113;
6. Lang I, Nekam K, Deak G, et al. Immunomodulatory and hepatoprotective effects of in vivo treatment with free radical scavengers. // Ital J Gastroenterol 1990;22:283-287.
7. Magliulo E, Gagliardi B, Fiori GP. Results of a double blind study on the effect of silymarin in the treatment of acute viral hepatitis, carried out at two medical centres. // Med Klin 1978;73:1060-1065.
8. Muzes G, Deak G, Lang I, et al. Effect of silimarin (Legalon) therapy on the antioxidant defense mechanism and lipid peroxidation in alcoholic liver disease (double blind protocol). // Orv Hetil 1990;131:863-866.
9. Reyes H, Simon FR. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: an estrogen–related disease. // Semin Liver Dis 1993;13:289–301.
10. Salmi HA, Sarna S. Effect of silymarin on chemical, functional, and morphological alterations of the liver. A double–blind controlled study. // Scand J Gastroenterol 1982;17:517-521.

Для цитирования: Насирова С.З. Фармакологические ефекты расторопши при микроэлеметозах // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 212–215. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17608938

UDC 616.314-084:616.314.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17629878

PREVENTION OF BRUXISM IN DENTISTRY AT CLINIC TREATMENT (LITERATE REVIEW)

Turayev A.B.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

***Resume**: Bruxism symptoms are commonly seen by dentists as part of their regular patient care. Screening for sleep issues and symptoms is one way to improve the assessment of a patient's status. This tool is useful for understanding patient complaints and orofacial symptoms, which makes it easier to customize treatment. Furthermore, it sheds light on clinical symptoms. When people with bruxism are judged to require it, somnologists may be consulted for a comprehensive assessment or treatment of coexisting sleep disorders.*

***Keywords**: masticatory muscle activations, stress sensitivity, dopamine, bruxism*

КЛИНИК ДАВОЛАШДА СТОМАТОЛОГИЯДА БРУКСИЗМ ПРОФИЛАКТИКАСИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Тураев А.Б.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

***Резюме.** Бруксизм симптомлари стоматологлар томонидан ўзларининг одатдаги беморларни парваришлаш ишлари доирасида тез-тез кузатилади. Беморнинг ҳолатини баҳолашни яхшилашнинг бир усули уйқу муаммолари ва симптомларини скринингдан ўтказишдир. Бу восита бемор шикоятларини ва орофациал симптомларни тушуниш учун фойдали бўлиб, бу даволашни индивидуаллаштиришни осонлаштиради. Бундан ташқари, у клиник симптомларга ойдинлик киритади. Бруксизми бўлган беморлар зарурат туғилганда, комплекс баҳолаш ёки ёндош уйқу бузилишларини даволаш учун сомнологлар билан маслаҳатлашишлари мумкин.*

***Калит сўзлар:** чайнов мушакларининг фаоллашуви, стрессга сезгирлик, дофамин, бруксизм.*

ПРОФИЛАКТИКА БРУКСИЗМА В СТОМАТОЛОГИИ ПРИ КЛИНИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Тураев А.Б.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

***Резюме.** Симптомы бруксизма часто наблюдаются стоматологами в рамках их обычной работы с пациентами. Одним из способов улучшения оценки состояния пациента является скрининг на наличие проблем и симптомов сна. Этот инструмент полезен для понимания жалоб пациента и орофациальных симптомов, что облегчает индивидуализацию лечения. Кроме того, он проливает свет на клинические симптомы. При необходимости пациенты с бруксизмом могут быть направлены к сомнологам для комплексной оценки или лечения сопутствующих нарушений сна.*

***Ключевые слова:** активация жевательных мышц, чувствительность к стрессу, дофамин, бруксизм.*

e-mail: a.turaev@mail.ru

Annotation. "Bruxism" has been a controversial topic in the academic and professional societies of dentistry for decades due to differing definitions and the term's alleged connection to ethical considerations, many of which are today seen as having little scientific significance. Sleep bruxism (SB) is thought to affect 15–23% of people, with slightly greater rates in children (14%), adults (8%, primarily those aged 19–45), and the elderly (3%, according to some sources) [12, 18]. The majority of the percentages were mostly from questionnaires rather than precise statistics. In fact, according to the authors, bruxism is not gender-specific [18]. There has been much conjecture regarding the causes and origins of bruxism. Stomatologists' long-held view that occlusal adjustments reduce or eradicate bruxism is called into question by recent research that indicates a greater role for centralised regulation in the appearance of bruxism. Rather, they suggest ancillary elements like the jawbone and teeth as possible culprits. Dopamine and other neurotransmitters, genetics, and sleep issues are examples of neurochemical variables; brain and muscle activity, as well as cardiac and respiratory processes, are examples of physiological factors; and stress sensitivity, personality traits, and anxiety are examples of psychological factors. The ICSD-3 identifies bruxism as a sleep-related movement disorder, and the 2013 international agreement describes it as "repetitive activity of the maxillofacial system,

characterised by clenching or gnashing of teeth and extension of the lower jaw." Experts from around the globe developed separate definitions for bruxism when awake and bruxism while sleeping as part of the 2017 "Assessment of the status of Bruxism" conference. The modified definitions are as follows. People with sleep bruxism, which is characterized by rhythmic (phasic) or irregular (tonic) activity of the masticatory muscles during sleep, do not have motor dysfunction or sleep disturbance. The chewing muscles used while awake are referred to as bruxism in the waking state. It is characterized by repetitive or prolonged tooth contact, as well as lower jaw compression or thrusting, and is not a motor condition. The International Classification of Diseases, Tenth Revision (ICD-10) places bruxism under the heading of "other somatoform disorders" (Class V. Unit: F40-F48. Code: F45.8). As a result, bruxism is a habit that may eventually cause health issues rather than an illness. Numerous research have demonstrated the connection between bruxism and psychosocial factors, and psychological stress is recognized as a risk factor for the development of bruxism. The link between emotional issues and bruxism has been confirmed by recent studies [13]. A person with bruxism suffers increased stress as a result of their body's abnormal functioning, which exacerbates their symptoms by making them clench their jaw and grind their teeth more than normal. Most rhythmic masticatory muscle activations (RMMAs) seem to precede a sequence of events associated with sleep waking. Elevated levels of autonomic sympathocardial activity, heart rate, electroencephalogram (EEG) activity, respiratory amplitude, electromyographic (EMG) activity of the jaw-opening muscles, and blood pressure measurements are among these events. Two possible causes of micro-awakenings, which result in bruxism during sleep, are a decrease in the pH of the oesophagus or a breakdown in the respiratory tract's patency. Despite these advancements, the theory behind occlusive disorders has not been completely refuted, leaving clinicians perplexed about how to properly diagnose these conditions and, consequently, how to treat them [20]. There are some potential advantages to nighttime bruxism. For example, it may help people with obstructive sleep apnea (OSA) maintain open airways, increase salivary flow by mechanically stimulating the parotid glands to remove acid from the throat, and even slow down aging and prevent cognitive decline. There are currently no data-based recommendations for bruxism therapy, even though these must be founded on unfavorable clinical results. Treatment for nocturnal bruxism should still be cautious and may include medication, occlusive mouthguards, physiotherapy, psychotherapy, and encouraging conversations (counselling). According to the most recent scientific research, one of SB's issues is that it is not necessarily pathological and, as a result, does not always need therapy. Therapy should focus on identifying the diseases and etiopathogenetic factors that contribute to nocturnal bruxism rather than the bruxism itself because it might have both protective and harmful effects [20]. Considering what A. Compared to the general population, rhythmic muscle movement (RMMA) occurs before "sleep apnea-hypopnea syndrome" in 25% of bruxism patients (González, 2023, p. 11). According to the most commonly known theory, RMMA is produced in SB to protect the sleep cycle from this oxygen deficiency, and microarousal is brought on by hypoxaemia as a result of SAHS [11]. Other conditions associated with bruxism include gastro-oesophageal reflux disease [6] and gastro-oesophageal reflux [23]. Advanced age, obesity, smoking, and alcohol consumption are common risk factors for both diabetes and bruxism; the combined prevalence of the two conditions is thought to be between 20 and 40 percent. According to a number of studies, bruxism is linked to snoring while you sleep, hypoxia, hypertension, and a quality of life metric related to dental health [8]. Sleep bruxism has been connected to neurodegenerative disorders such as Parkinson's disease and dementia. There is some evidence linking REM sleep behavior disorder (RBD) to neurodegenerative illnesses. RBD is detected in more than 30% of cases after 5 and 14 years after diagnosis, and it is detected prior to neurodegenerative diseases in 90% of cases [20]. Parkinson's disease has been linked to bruxism and restless legs syndrome (RBS), according to two studies. When a patient reports both a high frequency of RMMA during rapid eye movement (REM) sleep and teeth tapping, further neurological testing is recommended. This could point to a potential behavioral problem. More research is required to better understand the connections between these issues and to spot early warning indicators of various neurodegenerative illnesses. Excessive mechanical stress from bruxism can lead to tooth fractures, chipped or broken teeth, gum disease, hypertension in the teeth-grinding muscles, and temporomandibular joint (TMJ) pathology [16]. The bruxism trio is one theory that attempts to explain how respiration, bruxism, and acidity—an erosive factor—are related. This group includes sleep disorders associated with respiratory obstruction deficit, teeth grinding brought on by microarousals, and sleep architectural disorders associated with GERD. Bruxism in the mouth is characterized by a scalloped tongue and a roller-like thickening of the cheek mucosa [2]. Increased friction between the antagonist surfaces causes pathological tooth erasure in patients with insufficient saliva and acid-induced surface roughness. In certain clinical settings, a comprehensive evaluation is necessary to establish the best course of treatment. Positive pressure in the upper respiratory tract, drugs to relieve the symptoms of gastro-oesophageal reflux, and orthopaedic devices to correct lower jaw protrusion are all potential solutions. In addition to the more tradi-

tional risk factors, dentists should take into account the bruxism trinity, which consists of tooth wear, erosion, and sleep apnea.

The validity of the assessment technique is essential to the validity of the results when diagnosing bruxism. Diagnostic techniques for bruxism fall into two primary categories: non-instrumental (self-reports) and instrumental (electromyography and polysomnography). The following changes were made to the bruxism assessment system that was first proposed to Lobbez et al. [7] in 2013 after taking into account the feedback from Raphael et al. (2016) [17]: - A positive self-report alone is used to determine whether a person has possible bruxism for sleep/wakefulness; - A positive clinical examination, with or without a positive self-report, is required for probable bruxism; - A positive instrumental assessment is required for established bruxism, with or without a positive self-report and/or a positive clinical examination. When a patient is filling out a medical history or assessment form, the first question you ask them is if they grind or clench their teeth. However, self-diagnosing parafunctional activity is challenging. Additional signs of a parafunctional disorder include clinical signs of bruxism in both the awake and sleeping phases. A dental examination can detect diseases such bone eczostosis, lip or tongue indentations, and hypertrophy of the masticatory muscles. These symptoms could be related to functional motor processes like swallowing. Whether it is happening while you are awake or asleep, bruxism can also be indicated by mechanical tooth wear (abrasion) or damage to the teeth's hard tissues (cracks). In the absence of current dysfunction, muscle atrophy does not rule out a history of bruxism during sleep. Possible problems include receding gums, loose teeth, periodontal disease, and swelling of the periodontal ligament. By tracking the electrobiographic activity of the same muscles, a doctor can distinguish between waking and sleep bruxism. Dentists can use basic electromyographic devices (such as BiteStrip, Great Lakes Orthodontics) to assess whether muscles are engaged while you sleep. Even if a single EMG test frequently results in a higher percentage of false positive results, validity and reliability will be respectably acceptable when compared to subjective evaluation techniques [14]. Audio and video recordings can be included in addition to EMG data. The PSG plus audio and video recording system is currently the gold standard for evaluating nocturnal bruxism because it can obtain an electroencephalogram, electrocardiogram, electrooculogram, and EMG of the masticatory muscles. This allows for the exclusion of EMG activity unrelated to nocturnal bruxism. Another advantage of gathering this physiological data is being able to determine how the person is sleeping. Given the potential for increased physical and psychological stress, the examination's use in clinical dentistry practice is questionable. To evaluate the participants' quality of sleep, a variety of portable ambulatory EMG devices can be used. Electromyography (EMG) or polysomnography (PSG) can be used to assess bruxism during night [4]. To assess and monitor bruxism when awake, a smartphone app was created in 2018 (Manfredini and Bracci, 2018). It is advised to measure the activity of the masticatory muscles during bruxism rather than only counting the number of episodes to make inferences regarding their clinical significance. The existing information suggests that the risk factor is the amount of EMG activity rather than the frequency of bruxism episodes. Compared to the control group, this level was seen to be higher in individuals with temporomandibular joint issues. Comparing the total amount of activity and duration with the initial level of quiet is crucial when analyzing bruxism in sleep. It's also advisable to search for EMG signals that show increased masticatory activity while you're awake, such as tooth contact, as clenching your jaw while awake may indicate a temporomandibular problem. Treating nocturnal bruxism may result in excessive occlusal stresses that exceed the maximal compressive force when aware. The morphological and physiological functions of the teeth, gums, jaw muscles, and TMJ, as well as their overall health, depend on reducing this type of severe mechanical stress. Numerous studies are currently being conducted to confirm the effectiveness and safety of bruxism treatments. Medication, biofeedback, cognitive behavioral therapy, and mouthguards that stabilize the mouth are among the available treatment options. Occlusal mouthguards are a popular and reputable hardware treatment. This comprises upper jaw stabilization devices, which are used daily in clinical dentistry as a regular management procedure. The therapeutic benefits of dental mouthguards have not been thoroughly and objectively compared to those of electromyography (EMG) and polysomnography (PSG). Other mouthguard designs have been employed, including a splint for the front tooth and an enhanced mandibular reposition mouthguard that directs the jaw to the projecting position. Stabilizing mouthguards are a safe and efficient method of reducing the frequency and severity of bruxism, according to preliminary studies. Restoring a normal vertical bite opening (VDO), attaining a stable and balanced bite posture, and influencing the articular condyle's placement in the articular fossa to release the disc are the main goals of hardware treatment [4]. This is achieved by therapy after a certain adaptation period; additional orthodontic treatment, adhesive restorations, or prosthetic fabrication may correct the result. A stabilizing mouth guard may be useful for the most common TMJ and muscular complaints. With regard to W.K. According to Solberg et al. (2007) [19], an occlusive mouth guard improves patient comfort by reducing muscle activity. When treating bruxism with TMJ functional problems, this

guard works well [3]. The study of prostheses and bruxism has prompted academics to hypothesize about the potential relationship between the two, highlighting potential causes and strategies for designing prosthetics for bruxism patients. While the effect of bruxism on implant survival is unknown, it has been associated with a higher incidence of mechanical and/or technical issues during orthopaedic rehabilitation, indicating that it might be a risk factor. When a bruxism patient requires a prosthesis, it is crucial to ensure that the components supporting the prosthesis are capable of withstanding the severe occlusive tension that will unavoidably arise [5]. A nighttime denture can be a wise purchase for people with sleep bruxism in order to shield their teeth from possible movement that detachable partial dentures may cause [9]. One of the main effects of bruxism on dental care is the unpredictability of complex procedures. Permanent prostheses are dangerous because they fail to take this problem into consideration, which can result in cementation of orthopaedic structures, chipped ceramics, and uncomfortable TMJ sensations [1]. According to the study, orthopaedic structures that use high-strength crystalline ceramic mass have a much longer service life in patients with bruxism than those that use a glass matrix that contains less than 50% crystalline material. The findings indicate that CL-3a and CL-3b groups for different types of ceramic should be given priority in orthopaedic therapy for bruxism patients. Patients should receive comprehensive therapy that integrates all aspects of modern dental care in order to treat bruxism. Strength, viscosity, and adhesion are just a few of the physical and chemical characteristics that must be carefully taken into account when choosing a ceramic mass material [1]. Orthopaedic implant designs must be well-informed about the risks in order to prevent late complications and disappointments in the care of patients with bruxism [17]. There is currently a lack of comprehensive research on the effectiveness of cognitive behavioral therapy in treating bruxism. A novel strategy known as biological feedback treatment (BFT) has shown some promise in reducing EMG activity in nocturnal bruxism, although its long-term effectiveness is still debatable. As part of his thorough investigation, N. According to Minakuchi et al. (2022), biofeedback techniques significantly reduced EMG events associated with bruxism at night with a reasonable degree of certainty. A study that examined M. De Albuquerque Vieira (2023) demonstrated that visual and auditory biofeedback can reduce excessive activity of the chewing muscles over the course of many days of intervention. It has been hypothesized that awake bruxism could be controlled by biofeedback [10]. In addition, some pharmaceutical techniques have been used for therapeutic objectives, such as injections of botulinum toxin type A (BTX-A), anticonvulsants, proton pump inhibitors, and antihypertensive medications. Centrally acting drugs such clozepam and clofelin have been demonstrated in studies to lessen SB episodes; however, because to their side effects, care should be used when taking these medicines. According to clinical studies, botulinum toxin is a safe and efficient treatment for bruxism. A team of researchers recently confirmed that opipramole is helpful in treating severe sleep bruxism [16]. Before pharmacological treatment is employed in the real world, more research is needed to evaluate the advantages, hazards, and characteristics of the targeted participants. medical care. Among the most widely used methods are electromyography (EMG), low-level laser treatment (LLLT), massage, acupuncture, ultrasound, cryotherapy, microcurrent electrical neuromuscular stimulation, kinesiotherapy, and percutaneous neuromuscular stimulation. Low-level light treatment (LLLT) is a non-invasive, low-cost alternative. Irradiation of trigger sites is an effective treatment for oedema, hyperaemia, and orofacial pain. Acupuncture is another treatment option for bruxism; patients report reduced anxiety and anterior temporal and masticatory muscle activation. Stimulated acupuncture points can change blood circulation patterns, which relaxes muscles and reduces pain, inflammation, and spasms. A laser, electric current, infrared light, or needles can all be used to stimulate acupuncture sites. Since the second method is less invasive and the effects at the acupuncture site wear off more quickly, children should use it instead of the first. The psychological treatment includes suggested hypnosis, relaxation techniques, counseling, lifestyle changes, and sleep hygiene education. However, a number of risk factors, such as alcohol, tobacco use, psychological stress, and some medications, increase the likelihood of bruxism or make it worse. While some medications and addictive substances are exogenous indicators of the likelihood of developing bruxism while awake and/or while sleeping, others seem to have the capacity to lessen bruxism while awake and while sleeping [15]. In addition to the harmful effects of other addictive drugs, studies have revealed that anticonvulsant medications can cause bruxism in children and adolescents with cerebral palsy. Barbiturates were more likely than other anticonvulsants to cause nonspecific bruxism in their patients. At the turn of the century, there were theories that some medications, such as selective serotonin reuptake inhibitors, could result in bruxism. The pathophysiology of sleep-wake bruxism may be rooted in the close relationship between serotonin and dopamine in regulating motor pathways. An overabundance of serotonin at neural synapses can inhibit the release of dopamine, which is necessary for motor function. However, the notion that these medications cause sleep-wake bruxism is not yet sufficiently supported by scientific research. Treatment of bruxism is necessary for serious negative health outcomes, such as significant discomfort in the temporomandibular joints or masticatory

muscles, and critical pathological tooth wear [7]. Because bruxism is thought to have positive health effects, there are some circumstances in which it should not be addressed. For example, bruxism can assist prevent obstructive sleep apnea and hypopnea by increasing the patency of the upper respiratory tract while you sleep.

Conclusion. The dentist must work with other specialists even though they are an essential member of the bruxism screening team. For the patient to achieve their objectives, an accurate diagnosis of bruxism should be made using the patient's self-report, clinical symptoms, and instrumental studies.

References:

1. Антонова И.Н., Бармашов С.Н., & Нечкин С.Б. (2023). Бруксизм: этиология, патогенез, диагностика, подходы к лечению. Современная стоматология, (2 (91)), 8-13.
2. Терентьева Е.В. , Дубинская А.Д. , & Юрова О.В. (2024). Современный взгляд на этиологию и методы лечения бруксизма: обзор. Вестник восстановительной медицины, 23 (6), 119-129. doi: 10.38025/2078-1962-2024-23-6-119-129
3. Орлова О.Р., Алексеева А.Ю., Мингазова Л.Р., & Коновалова З.Н. (2018). Бруксизм как неврологическая проблема (обзор литературы). Нервно-мышечные болезни, 8 (1), 20-27.
4. Орлова О. Р., Сойхер М. И., Сойхер М. Г., Мингазова Л. Р., Медовникова Д. В., Сойхер Е. М., Коновалова З. Н., & Алексеева А. Ю. (2019). Бруксизм: методика применения и результаты лечения ботулиническим нейропротеином (Релатокс). Нервно-мышечные болезни, 9 (2), 12-20.
5. Магомедгаджиев Ш.А., Лебедева Т.М., Лебедева Н.М., Гусейнов Я.Э., & Клоконос Н.С. (2019). Три метода лечения бруксизма: преимущества и недостатки. Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования, (1), 11-16.
6. Asrorovna X. N. et al. Clinical Application Of Dental Photography By A Dentist //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2021. – Т. 3. – №. 09. – С. 10-13.
7. Astanovich A. D. A. et al. The State of Periodontal Tissues in Athletes Engaged in Cyclic Sports //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 235-241.
8. Shuxratovich S. S. et al. The Country Of Dental Implanting, The Risks Involved //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2021. – Т. 3. – №. 09. – С. 142-146.
9. Asrorovna X. N. et al. Methods Of Instrumental Treatment of Root Canals //Texas Journal of Medical Science. – 2021. – Т. 2. – С. 17-19.
10. Asrorovna X. N. et al. Clinical Application Of Dental Photography By A Dentist //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2021. – Т. 3. – №. 09. – С. 10-13.
11. Шукурова Н. Т., Муратова С. К., Тураев А. Б. Врачебная тактика при диагностике туберкулеза полости рта //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 18-2 (96). – С. 86-91.
12. Тураев А. Б., Муратова С. К., Джавадова Л. М. Повышение эффективности лечения заболеваний пародонта с применением местно действующего препарата" пародиум" //Современные достижения стоматологии. – 2018. – С. 116-116.
13. Fakhriddinovna A. N. et al. Platelet condition in children with congenital cleft palate in chronic foci of infection //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 12 (53). – С. 113-115.
14. Zoirov T. E. et al. The influence of hypertension on the Pro-oxidant capacity and lipid peroxidation in oral fluid //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 46-52.
15. Абсаламова Н., Содикова Ш., Гулбоева З. Программа для определения выбора местной терапии при воспалительных заболеваний пародонта беременных женщин с железодефицитной анемией //Медицина и инновации. – 2021. – Т. 1. – №. 4. – С. 536-539.
16. Тураев А. Б. и др. Влияние ортодонтических аппаратов на пародонт //Tadqiqotlar. uz. – 2024. – Т. 31. – №. 4. – С. 61-64.
17. Муродилло Т. А. В. Х. Т. и др. Periodontal tissue changes in patients with infectious viral diseases //Journal of Modern Educational Achievements. – 2024. – Т. 1. – №. 1. – С. 223-228.
18. Bahriddinovich T. A. Positive and negative properties of braces in the treatment of dental anomalies //Journal of Modern Educational Achievements. – 2024. – Т. 1. – №. 1. – С. 195-199.
19. Bahriddinovich T. A. Complex treatment of stomatitis in school-age children //Journal of Modern Educational Achievements. – 2023. – Т. 5. – №. 5. – С. 100-103.

For citation: Turayev A.B. Prevention of bruxism in dentistry at clinic treatment (literate review) // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 216–220. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17629878

УЎК 616.831-009.11-053.2-036.8-085.851

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17630061

БЦФ ҚОЛДИҚ БЕЛГИЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА НЕВРОЛОГИК СИМПТОМЛАРНИНГ КЛИНИК НАМОЁН БЎЛИШИ ВА РЕАБИЛИТАЦИЯ ЧОРА-ТАДБИРЛАРИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Эргашева М.О., Эргашев С.С.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *БЦФ билан касалланган болаларни тиклаш даволашнинг замонавий ёндашувлари нейропластиклик тамойилларига асосланган бўлиб, жисмоний реабилитация, эрготерапия, логопедик коррекция ва дори воситалари ёрдамида комплекс таъсир кўрсатишни назарда тутади. Бироқ, турли ёш даврларида неврологик ҳолатнинг ўзига хос хусусиятлари етарлича ўрганилмаганлиги сабабли реабилитация дастурларини индивидуаллаштиришда қийинчиликлар юзага келмоқда.*

Калит сўзлар: *Болалар церебрал фалажи, резидуал белгилар, неврологик ҳолат, реабилитация, тикловчи даволаш, спастиклик, ҳаракат бузилишлари, нейропластиклик, мултидисциплинар ёндашув*

CLINICAL MANIFESTATIONS OF NEUROLOGICAL SYMPTOMATICS AND OPTIMIZATION OF REHABILITATION MEASURES IN CHILDREN WITH REMAINING CEREBRAL DISEASE

Ergasheva M.O., Ergashev S.S.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Modern approaches to the restorative treatment of children with cerebral palsy are based on the principles of neuroplasticity and involve a comprehensive approach using various methods of physical rehabilitation, ergotherapy, speech therapy correction, and medication support. However, insufficient study of the features of neurological status in different age periods complicates the personalization of rehabilitation programs.*

Keywords: *Pediatric cerebral palsy, residual manifestations, neurological status, rehabilitation, restorative treatment, spasticity, motor impairment, neuroplasticity, multidisciplinary approach*

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ И ОПТИМИЗАЦИЯ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У ДЕТЕЙ С ОСТАТОЧНЫМИ ЯВЛЕНИЯМИ ДЦП

Эргашева М.О., Эргашев С.С.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Современные подходы к восстановительному лечению детей с ДЦП основаны на принципах нейропластичности и предполагают комплексное воздействие с использованием различных методик физической реабилитации, эрготерапии, логопедической коррекции и медикаментозной поддержки. Однако недостаточная изученность особенностей неврологического статуса в различные возрастные периоды затрудняет персонификацию реабилитационных программ.*

Ключевые слова: *Детский церебральный паралич, резидуальные проявления, неврологический статус, реабилитация, восстановительное лечение, спастичность, двигательные нарушения, нейропластичность, мультидисциплинарный подход*

Долзарблиги. Миянинг асосий шикастланишининг прогрессив бўлмаган табиатига қарамай, БЦФнинг клиник кўринишлари боланинг ўсиши ва ривожланиши жараёнида ўзгаради. Бу иккиламчи асоратлар ва компенсация механизмларининг шаклланиши билан боғлиқ[1]. БЦФнинг қолдиқ кўринишларига доимий ҳаракат бузилишлари, таянч-ҳаракат тизимининг деформатсиялари, бўғим контрактуралари, спастиклик, дискинезия, атаксия, шунингдек, эпилепсия, когнитив бузилишлар, нутқ бузилишлари, кўриш ва эшитиш бузилишлари каби ҳамроҳ касалликлар киради[2].

БЦФ патофизиологиясининг замонавий тушунчаси нейропластиклик концепциясига асосланади. Унга кўра бола мияси шикастланишга жавобан тузилмавий ва функционал қайта ташкил этиш қобилиятига эга. Бу асаб тизимининг компенсатор имкониятларини максимал даражада фаоллаштиришга қаратилган самарали реабилитация дастурларини ишлаб чиқиш учун назарий асос яратади [3]. БЦФ билан оғриган болаларни реабилитация қилишнинг анъанавий ёндашувлари асосан жисмоний терапия, массаж ва даволовчи жисмоний тарбия усулларини ўз ичига олган. Бироқ, сўнгги ўн йилликларда далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига асосланган янги технологияларни жорий

этиш билан тикловчи даволаш сезиларли даражада модернизация қилинди. Инновацион усулларга роботлаштирилган терапия, виртуал реаллик, функтсионал электростимуляция, транскраниал стимулятсия, шунингдек, спастиклик ва бошқа патологик аломатларни тузатишга қаратилган фармакологик аралашувлар киради[4].

Реабилитацияга мултидиссиплинар ёндашув алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, у турли соҳа мутахассислари: неврологлар, ортопедлар, жисмоний терапевтлар, эрготерапевтлар, логопедлар, психологлар ва ижтимоий ходимларнинг мувофиқлаштирилган ҳамкорлигини назарда тутади. ЖССТнинг Фаолият, ҳаёт фаолияти чекловлари ва саломатликнинг халқаро таснифи (ХФТ) боланинг кундалик ҳаётда ва ижтимоий интеграцияда иштирокини максимал даражада оширишга қаратилган замонавий реабилитация парадигмасини белгилайди[5].

Муаммонинг долзарблиги БЦФ билан касалланган болаларнинг балоғат ёшига етиши ва мустақил ҳаётга ўтиш билан боғлиқ янги қийинчиликларга дуч келиши билан янада кучаяди. Бу анъанавий реабилитация ёндашувларини қайта кўриб чиқишни ва узоқ муддатли функционал натижалар ҳамда беморларнинг ҳаёт сифатига қаратилган дастурларни ишлаб чиқишни талаб қилади[6].

БЦФ билан оғриган болаларни реабилитация қилиш соҳасидаги сезиларли ютуқларга қарамай, ҳар бир беморнинг неврологик ҳолатининг ўзига хос хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда реабилитация дастурларини индивидуаллаштириш муаммоси долзарб бўлиб қолмоқда. Турли реабилитация аралашувлари самарадорлигининг башоратчилари ва касалликнинг шакли ҳамда оғирлигига қараб уларни қўллашнинг оптимал алгоритмлари етарлича ўрганилмаган[7].

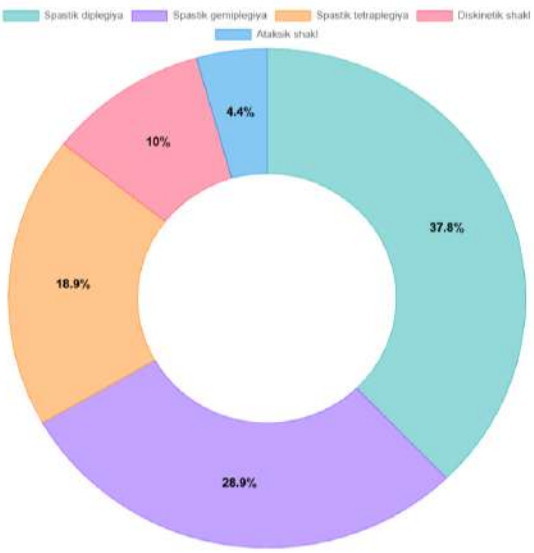
Тадқиқотнинг мақсади: БЦФнинг қолдиқ кўринишлари бўлган болаларнинг неврологик ҳолати хусусиятларини ўрганиш ва функционал бузилишларни шахсий баҳолаш асосида тикловчи даволашга замонавий ёндашувларни ишлаб чиқишдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Самарқанд давлат тиббиёт университетининг болалар неврологияси бўлими ва реабилитация марказида 2023-2025 йиллар давомида рандомизатсияланган назоратли клиник синов элементларини ўз ичига олган проспектив қиёсий тадқиқот ўтказилди.

Киритиш мезонлари: БЦФ ташхиси қўйилган (Европада серебрал фалажни кузатиш - SCPE мезонларига кўра) 3 ёшдан 16 ёшгача бўлган, қолдиқ ҳаракат бузилишлари мавжуд болалар, шунингдек ота-оналар/қонуний вакилларнинг тадқиқотда иштирок этишга ёзма равишда хабардор қилинган розилиги.

Истисно мезонлари: прогрессив нейродегенератив касалликлар, декомпенсация босқичидаги оғир соматик касалликлар, тез-тез хуружлар билан кечувчи эпилепсия (ҳафтада 1 мартадан кўп), яққол когнитив бузилишлар (ИҚ < 50), тадқиқотда иштирок этишдан бош тортиш.

Тадқиқотга БЦФнинг қолдиқ кўринишлари бўлган 180 нафар бола киритилди. Ўртача ёш 8,4±3,2 йилни ташкил этди. Жинс бўйича: ўғил болалар - 98 (54,4%), қиз болалар - 82 (45,6%). БЦФ шакллари бўйича: спастик диплегия - 68 нафар (37,8%), спастик гемиплегия - 52 нафар (28,9%), спастик тетраплегия - 34 нафар (18,9%), дискинетик шакл - 18 нафар (10,0%), атаксик шакл - 8 нафар (4,4%). GMFCS (Йирик моторика функциясини таснифлаш тизими) бўйича функционал фаоллик даражаси: I даража - 45 нафар бола (25,0%), II даража - 63 нафар (35,0%), III даража - 38 нафар (21,1%), IV даража - 24 нафар (13,3%), V даража - 10 нафар (5,6%).



Расм 1. БЦФ шаклларининг тақсимоти

• Асосий гуруҳ (н=90): роботлаштирилган терапия (Локомат, Армео), виртуал реаллик, функционал электростимуляция, кўрсатмаларга кўра ботулинус терапиясини ўз ичига олган замонавий реабилитация дастурини олди.

• Назорат гуруҳи (н=90): анъанавий реабилитация дастурини қабул қилди (даволаш жисмоний тарбияси, массаж, физиотерапия, механотерапия).

Реабилитация курсининг давомийлиги 4 ҳафта бўлди, самарадорликни баҳолаш курс тугаганидан сўнг 1, 3 ва 6 ой ўтгач амалга оширилди.

Статистик таҳлил СПСС 26.0 дастури ёрдамида бажарилди. Тавсифий статистика усуллари, боғлиқ ва мустақил танланмалар учун Стюдент мезони, χ^2 мезони, Пирсон ва Спирмен коррелятсион таҳлили қўлланилди. Фарқлар п < 0,05 бўлганда статистик жиҳатдан аҳамиятли деб ҳисобланди.

Натижалар. Барча текширилган болаларда БЦФга хос бўлган турли даражадаги неврологик бузилишлар аниқланди. Турли жойлашув билан спастиклик 156 нафар болада (86,7%) кузатилди, шундан 89 нафар (49,4%) беморда яққол спастиклик қайд этилди (Эшворт шкаласи бўйича 3-4 балл). 124 нафар болада (68,9%) бўғим контрактуралари, 98 нафар болада (54,4%) оёқ кафти деформатсиялари аниқланди. Турли даражадаги псевдобулбар бузилишлар 67 нафар (37,2%) болада топилди. GMFCS шкаласи бўйича тақсимот қуйидагича бўлди: чекловларсиз мустақил юриш қобилиятига (I-II даража) 108 нафар (60,0%), чекловлар билан (III даража) - 38 нафар (21,1%), ногиронлар аравачасидан фойдаланувчи (IV-V даража) - 34 нафар (18,9%) бола эга эди. Қўл функцияларининг сезиларли чекловлари (MACC бўйича ИИИ-В даража) 78 нафар болада (43,3%) кузатилди. Турли даражадаги когнитив бузилишлар 134 нафар болада (74,4%) аниқланди. 89 нафар болада (49,4%) енгил когнитив бузилишлар, 32 нафарида (17,8%) ўртача, 13 нафарида (7,2%) оғир когнитив бузилишлар топилди. МРТ маълумотларига кўра, перивентрикуляр лейкомалятсия 67 нафар (37,2%), пўстлоқ-пўстлоқ ости атрофияси 45 нафар (25,0%), мия ривожланиш нуқсонлари 23 нафар (12,8%) болада аниқланди. Пирамидал йўллар шикастланишининг электронейромиографик белгилари 142 нафар (78,9%) болада топилди. Асосий гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан кўрсаткичларнинг статистик жиҳатдан сезиларли яхшиланиши қайд этилди:

1. Ҳаракат функциялари (ГМФМ-88):
- o Асосий гуруҳ: дастлаб 65,4 ± 18,7 балл, 6 ойдан сўнг 74,8 ± 19,2 балл (п < 0,001)
- o Назорат гуруҳи: дастлаб 64,9 ± 19,1 балл, 6 ойдан сўнг 68,2 ± 19,4 балл (п < 0,05)
- o Гуруҳлараро фарқлар: п < 0,01

2. Спастиклик (Эшворт шкаласи):
- o Асосий гуруҳда ўртача пасайиш 1,2 ± 0,4 баллни ташкил этди
- o Назорат гуруҳида - 0,6 ± 0,3 балл (п < 0,001)

3. Функционал мустақиллик (ПЕДИ):
- o Асосий гуруҳда 12,8 ± 4,6 баллга яхшиланиш кузатилди
- o Назорат гуруҳида - 6,4 ± 3,2 баллга (п < 0,001)

Реабилитацияга ижобий жавобнинг энг муҳим предикторлари қуйидагилар бўлди: 10 ёшдан кичик ёш (ОР=2,34, п < 0,01), ГМФСС бўйича И-ИИИ даража (ОР=3,17, п < 0,001), яққол когнитив бузилишларнинг йўқлиги (ОР=2,89, п < 0,01), БЦФнинг спастик шакли (ОР=1,87, п < 0,05). Иккала гуруҳда ҳам реабилитация чора-тадбирлари яхши ўтказилди. Асосий гуруҳда спастикликнинг ўткинчи кучайишининг 3 та ҳолати (3,3%), назорат гуруҳида - оғриқ синдромининг кучайишининг 1 та ҳолати (1,1%) қайд этилди.

Хулосалар. Шундай қилиб, БЦФнинг қолдиқ кўринишлари бўлган болаларнинг неврологик ҳолати клиник кўринишларнинг хилма-хиллиги билан тавсифланади: беморларнинг 86,7% да спастиклик, 68,9% да бўғим контрактураси, 74,4% да турли даражадаги когнитив бузилишлар аниқланади. Функционал чекланишларнинг яққоллиги касаллик шакли ва бош миядаги тузилмавий ўзгаришлар даражаси билан боғлиқ. Роботлаштирилган терапия, виртуал реаллик ва функционал электростимуляцияни ўз ичига олган замонавий реабилитация дастури ҳаракат функцияларини яхшилаш (п < 0,01), спастикликни камайтириш (п < 0,001) ва функционал мустақилликни ошириш (п < 0,001) бўйича анъанавий усуллардан статистик жиҳатдан сезиларли устунликни кўрсатади. Реабилитацияга ижобий жавобнинг энг самарали предикторлари қуйидагилардир: 10 ёшдан кичик ёш, GMFCS бўйича I-III функционал даража, яққол когнитив бузилишларнинг йўқлиги ва БЦФнинг спастик шакли, бу реабилитация чора-тадбирларини танлашга индивидуал ёндашувни амалга ошириш имконини беради. Халқаро таснифлаш тизимларидан (GMFCS, MACC, CFCS) фойдаланган ҳолда комплекс функционал диагностика дастлабки ҳолат ва тиклаш динамикасини объектив баҳолашни таъминлайди, бу эса реабилитациянинг индивидуал дастурларини ишлаб чиқиш учун асос бўлади. Реабилитациянинг инновацион технологияларини қўллаган ҳолда мултидиссиплинар ёндашув БЦФнинг қолдиқ кўринишла-

ри бўлган болаларни даволашнинг патогенетик жиҳатдан асосланган ва клиник жиҳатдан самарали усули бўлиб, асаб тизимининг компенсатор механизмларини максимал даражада фаоллаштиришга ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга имкон беради.Модернизатсиялашган реабилитация дастурларини жорий этиш тиббиёт муассасаларини тегишли техник жиҳозлаш ва мутахассисларни тайёрлашни талаб қилади, бу эса ихтисослаштирилган реабилитация марказларини ривожлантириш ва болалар реабилитологияси соҳасида дипломдан кейинги таълим тизимини такомиллаштириш зарурлигини асослайди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Batisheva T.T., Bikova O.V., Vinogradov A.V. Sovremennie texnologii reabilitatsii detey s serebralnim paralichom // Voprosi sovremennoy pediatrni. - 2021. - T. 20, No 4. - S. 285-291.

2. Vlasenko S.V., Karkasadze G.A., Konovalov A.N. Robotizirovannaya terapiya v reabilitatsii detey s detskim serebralnim paralichom: sistematicheskiy obzor i meta-analiz // Nervniye bolezni. - 2022. - No 3. - S. 34-42.

3. Lilin Ye.T., Doskin V.A., Kurbatova O.L. Mediko-geneticheskiye aspekti detskogo serebralnogo paralicha // Rossiyskiy pediatricheskiy jurnal. - 2023. - T. 26, No 2. - S. 112-118.

4. Mamedyarov A.M., Badalyan O.L., Zavadenko N.N. Spastiknost pri detskom serebralnom paraliche: patogenez, diagnostika i sovremennie metodi korreksii // S.S. Korsakov nomidagi nevrologiya va psixiatriya jurnali. - 2021. - T. 121, No 8. - S. 67-74.

5. Semenova K.A., Klochkova Ye.V., Korshikova-Morozova A.Ye. Detskiy serebralniy paralich: diagnostika i korreksiya kognitivnых narusheniy: uchebno-metodicheskoye posobiye. - M.: Izdatelstvo "Soyuz pediatrov Rossii," 2022. - 168 b.

6. Bax, M. Executive Summary: Proposed Definition and Classification of Cerebral Palsy / M. Bax, M. Goldstein, P. Rosenbaum // Developmental Medicine & Child Neurology. - 2023. - Vol. 47, No 8. - S. 571-576.

7. Graham, H.K. Cerebral palsy in the modern era: contemporary management and future directions / H.K. Graham, P. Rosenbaum, N. Paneth // The Lancet. - 2022. - Vol. 399, No. 10342. - S.1800-1815.

Иқтибос учун: Эргашева М.О., Эргашев С.С. БЦФ қолдиқ белгилари бўлган болаларда неврологик симптомларнинг клиник намоён бўлиши ва реабилитация чора-тадбирларини оптималлаштириш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 221–224. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17630061

UDC 616.314.18-002:616-092

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17630104

POTENTIAL ROLE OF EPITHELIAL-MESENCHYMAL TRANSITION IN THE PATHOGENESIS OF PERIODONTITIS (LITERATURE REVIEW)

Burkhonova Z.K., Samieva G.U.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The rising incidence of gingivitis and periodontitis seen worldwide has led to the development of inflammatory periodontal diseases as a major component in contemporary dentistry. This research examines scholarly literature to determine the connection between the emergence of inflammatory periodontal illnesses and the gingival sulcus epithelium's enhanced permeability. Studies of the features of the interaction between the epithelial barrier and oral microbiota are given special attention. As part of the project, scholarly publications from sources including eLIBRARY, Google Search, and PubMed were examined. Over 100 papers addressing different facets of the subject under examination were found between 2024 and 2025. Following rigorous selection, 60 works—including reviews and experimental research (both in vitro and in vivo)—were included in the review. These articles' data served as the basis for the findings that follow. A connection between the regulation of both innate and adaptive immunity and disturbances in mucous membrane microbiota is suggested by the growing amount of data. Beneficial microbes may either directly combat pathogens that interfere with the barrier's function or they can boost the body's antimicrobial defenses via the immune system. This process involves the epithelial-mesenchymal transition, in which epithelial cells lose their original traits and gain new ones. A periodontal pocket may emerge as a result of these alterations, which may also weaken the basement membrane and compromise the integrity of the epithelial barrier. Hazardous microorganisms may infiltrate the mouth cavity's tissues as a result of this disturbance. In this process, intercellular linkages and tight junctions play a crucial role in maintaining the stability of cell function and regular functioning.*

Keywords*: Periodontitis, inflammatory periodontal diseases, epithelial barrier permeability, oral microbiota, tight junction protein complexes, gingival crevicular fluid,*

ЭПИТЕЛИАЛ-МЕЗЕНХИМАЛ ЎТИШНИНГ ПЕРИОДОНТИТ ПАТОГЕНЕЗИДАГИ ПОТЕНЦИАЛ РОЛИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Бурхонова З.К., Самиева Г.У.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Бутун дунёда гингивит ва пародонтит касалликларининг ортиб бораётганлиги пародонтнинг яллиғланиш касалликларини замонавий стоматологиянинг асосий таркибий қисмига айлантирди. Ушбу тадқиқот пародонтнинг яллиғланиш касалликларининг пайдо бўлиши ва милк эгатчаси (gingival sulcus) эпителиясининг ўтказувчанлигининг ошиши ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш учун илмий адабиётларни таҳлил қилади. Бунда эпителиал тўсиқ ва оғиз бўшлиғи микробиотаси ўзаро таъсирининг ўзига хос хусусиятларига алоҳида эътибор қаратилган. Лойиҳа доирасида eLIBRARY, Google Search ва PubMed каби манбалардан илмий нашрлар ўрганилди. 2024-2025 йиллар оралиғида кўриб чиқилаётган мавзунинг турли жиҳатларига бағишланган 100 дан ортиқ мақола топилди. Чукур танловдан сўнг, шарҳга 60 та иш, шу жумладан шарҳлар ва экспериментал тадқиқотлар (in vitro ва ин vivo) киритилди. Ушбу мақолалардаги маълумотлар кейинги хулосалар учун асос бўлиб хизмат қилди. Ортиб бораётган маълумотлар туғма ва адаптив иммунитетнинг тартибга солиниши ҳамда шиллиқ қават микробиотасининг бузилиши ўртасида боғлиқлик мавжудлигидан далолат беради. Фойдали микроблар тўсиқ функциясини бузадиган патогенлар билан тўғридан-тўғри курашиши ёки иммун тизими орқали организмнинг микробларга қарши ҳимоясини кучайтириши мумкин. Бу жараён эпителиал-мезенхимал ўтишни (ЭМЎ) ўз ичига олади, бунда эпителиал ҳужайралар ўзларининг дастлабки белгиларини йўқотади ва янгиларини олади. Ушбу ўзгаришлар натижасида пародонтал чўнтак ҳосил бўлиши, шунингдек, базал мембрананинг заифлашишига ва эпителиал тўсиқ яхлитлигининг бузилишига олиб келиши мумкин. Ушбу бузилиш натижасида хавфли микроорганизмлар оғиз бўшлиғи тўқималарига кириб бориши мумкин. Бу жараёнда ҳужайралараро боғланишлар ва зич контактлар (tight junctions) оқсиллари комплекслари ҳужайралар функциясининг барқарорлигини ва уларнинг нормал ишлашини таъминлашда ҳал қилувчи роль ўйнайди.*

Калит сўзлар: *Периодонтит, пародонтнинг яллиғланиш касалликлари, эпителиал тўсиқнинг ўтказувчанлиги, оғиз бўшлиғи микробиотаси, зич контактлар оқсиллари комплекслари, милк суюқлиги .*

ПОТЕНЦИАЛЬНАЯ РОЛЬ ЭПИТЕЛИАЛЬНО-МЕЗЕНХИМАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПАРОДОНТИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Бурхонова З.К., Самиева Г.У.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Растущая во всем мире заболеваемость гингивитом и периодонтитом привела к развитию воспалительных заболеваний пародонта как основного компонента современной стоматологии. В данном исследовании анализируется научная литература для определения связи между возникновением воспалительных заболеваний пародонта и повышенной проницаемостью эпителия десневой борозды. Особое внимание уделяется исследованиям особенностей взаимодействия эпителиального барьера и микробиоты полости рта. В рамках проекта были изучены научные публикации из таких источников, как eLIBRARY, Google Search и PubMed. За период с 2024 по 2025 год было найдено более 100 статей, посвященных различным аспектам рассматриваемой темы. После строгого отбора в обзор были включены 60 работ, включая обзоры и экспериментальные исследования (как in vitro, так и in vivo). Данные этих статей послужили основой для последующих выводов. Растущее количество данных свидетельствует о связи между регуляцией как врожденного, так и адаптивного иммунитета и нарушениями микробиоты слизистых оболочек. Полезные микробы могут либо напрямую бороться с патогенами, нарушающими функцию барьера, либо усиливать антимикробную защиту организма через иммунную систему. Этот процесс включает эпителиально-мезенхимальный переход, при котором эпителиальные клетки теряют свои первоначальные признаки и приобретают новые. В результате этих изменений может образоваться пародонтальный карман, что также может ослабить базальную мембрану и нарушить целостность эпителиального барьера. В результате этого нарушения опасные микроорганизмы могут проникнуть в ткани полости рта. В этом процессе межклеточные связи и плотные контакты играют решающую роль в поддержании стабильности функции клеток и их нормального функционирования.*

Ключевые слова: *Периодонтит, воспалительные заболевания пародонта, проницаемость эпителиального барьера, микробиота полости рта, комплексы белков плотных контактов, десневая жидкость,*

e-mail: zarafruz@bmail.ru

Annotation: Microbes are able to enter the tissues deeply because of the disturbance of the epithelial barrier, particularly its permeability. Dysbacteriosis may result from this, which worsens the gingival sulcus epithelial damage and causes periodontal inflammation. The process of increased permeability of the periodontal sulcus's epithelial barrier is intricate and reliant on several interrelated variables. The traits of proteins that maintain close contact between epithelial cells and the species and metabolites of pathogenic bacteria implicated in the development of periodontitis are particularly noteworthy among them. The influence of genetic predisposition is also significant.

The growing incidence of periodontitis and gingivitis in both adults and children emphasizes how urgently new methods for the identification, management, and prevention of inflammatory periodontal diseases must be developed. The intricate etiology and pathophysiology of these disorders, which remains incompletely understood, need more investigation. The manifestation of IBD [2, 3] may be ascribed to a multitude of factors, including genetic predisposition, immune system dysfunction, viral and bacterial infections, deficiencies in vitamins and trace elements, hormonal imbalances, mechanical traumas, and stressful circumstances. It should be emphasized that each of these elements has the potential to upset the structure and balance of the oral microbiome, which is essential for preserving health. Today, it is recognized that inflammatory periodontal diseases are complex conditions brought on by an imbalance in the microbiota. This changes the number and composition of bacteria in the periodontal pocket by converting the normal periodontal microbiota into a pathogenic one. The microbiological alteration, together with the immune response and environmental influences, initiates the inflammatory process that underpins disease progression. The advancement of chronic periodontitis is intricately associated with the activities of pathogenic and opportunistic microorganisms, notably Gram-negative bacteria, which are especially relevant. Included are Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia, Treponema denticola, Prevotella intermedia, and Aggregatibacter actinomycetemcomitans. Because it is open and continuously exposed to the outside world, the gingival sulcus is an especially good place for them to reproduce. The coating of aging-resistant epithelium thins with time and is eventually replaced by connective epithelium. Continually exposed to the microbial coating, the latter merges with the tooth enamel. This ongoing exposure sets up a long-term immunological response [4-6]. The bor-

der epithelium may be disrupted by several reasons, including heightened inflammatory activity in the gingival sulcus. Multiple leukocyte types participate in inflammation, including polymorphonuclear leukocytes and mononuclear leukocytes (T and B lymphocytes). Additionally, different bacterial species that make up the oral microflora might cause epithelial cells to release certain cytokines. The integrity of the epithelial structure is subsequently compromised by an increase in the distance between desmosomes and alterations in the expression of proteins that guarantee tight connections between epithelial cells. The modulation of epithelial tight junctions by T cells is crucial for maintaining homeostasis or, alternatively, for the onset of a pathological condition. Damage to the epithelium's intercellular connections makes it easier for bacterial toxins and antigens to pass through the mucosa, which helps them move more easily across epithelial barriers and accelerates the inflammatory response. Periodontitis is associated with a reduction in the expression of critical epithelial markers, including as E-cadherin, vimentin, and N-cadherin. Increased microtrauma to the periodontal pocket epithelium, granulation tissue development, and fibrous proliferation are clinical manifestations of this. The inflammatory process in periodontal tissues, driven by cells and molecules, may induce the transdifferentiation of gingival pocket cells from an epithelial to a mesenchymal phenotype. According to research findings, inflammatory processes in the periodontium occur when the proteins that maintain tight cell-to-cell junctions fail. These proteins are crucial for maintaining the barrier function of the epithelium. A thorough review devoted to investigating the mechanisms of tight junction function and enhancing the permeability of the epithelial barrier is thus pertinent.

Aim of the research: Analyzing these variables' contribution to the development of inflammatory periodontal diseases.

Materials and methods: Original works and scientific publications from resources including eLIBRARY, Google Search, and PubMed were analyzed for the research. The study undertaken from 2004 to 2024 yielded a collection of 100 scientific papers. In order to conduct a systematic review of scientific literature, the study used search queries that included: "inflammatory periodontal diseases," "epithelial barrier permeability," "oral microbiota," "tight junction protein complexes," "gingival crevicular fluid," and their Russian equivalents: "chronic periodontitis," "aggressive periodontitis," "epithelial barrier," and "increased epithelial permeability syndrome." Scientific publications and original research from Russian and foreign databases were examined in this study. The Stata checklist, designed for systematic reviews and meta-analyses, used as a tool for systematic analysis. The research included 56 scholarly articles chosen based on rigorous criteria. It included both in vivo tests and in vitro investigations, along with reviews.

This systematic review's objectives were to assess and analyze the evidence on the role that epithelial permeability mechanisms play in the onset of IBD and to look into the possibility of using tight junction proteins as diagnostic markers for these conditions. The research investigated papers from three electronic bibliographic resources: PubMed, Google Search, and eLIBRARY. The timeframe included was from 2024 until 2025. Relevant papers were chosen using keywords that reflected the following topics: connective proteins, oral microbiota, inflammatory periodontal disorders, gingival crevicular fluid, chronic and aggressive periodontitis, and epithelial barrier permeability. Additionally, the search searches included essential terms' counterparts in Uzbek. The reference lists of the chosen articles were examined to pinpoint the most relevant literature. In the preliminary phase of the systematic review, 105 articles were chosen based on their titles, abstracts, and publication dates. Subsequently, by removing duplicates and items that failed to match the specified criteria, the list was condensed to 85 articles. Following the screening process, 60 publications—including information from systematic reviews and randomized controlled clinical trials—were chosen for inclusion. Thirteen items were eliminated during the ensuing screening. The non-representativeness of the research population, the studies' ambiguous diagnostic criteria, and the lack of a valid clinical diagnosis were the grounds for exclusion. Disputes over the inclusion or deletion of certain research were handled via collaborative discussion. 60 scientific publications were examined in a systematic review.

Rigorous criteria were used for the selection of publications.

Both laboratory (in vitro) and clinical (in vivo) research were included, including patients from two age demographics: young people (18-44 years) and middle-aged persons (45-59 years). Participants in the research had inflammatory periodontal disorders, which may present as both chronic periodontitis and chronic gingivitis. The study also included data on individuals devoid of clinical manifestations of periodontitis, who constituted the control group. The expression and synthesis of proteins involved in the creation of tight junctions were investigated using periodontal tissue biopsy or oral fluid samples, such as saliva and gingival crevicular fluid. Patients with inflammatory periodontal disorders (IPD) and volunteers with clinically healthy periodontal tissues participated in the trials. In order to ensure accurate findings, individuals with a history of periodontal surgery were not included. The evaluation excluded reviews and meta-analyses, research on children under the age of 18, studies on non-inflammatory periodontal disorders, studies on anti-

microbial peptides in blood serum, and studies on antimicrobial peptide expression in systemic inflammatory syndromes. Research indicates that within infectious disorders, the oral microbiota varies and changes as the disease progresses. Oral dysbiosis is responsible for the development of periodontitis and operates via a number of molecular mechanisms. The importance of precise interactions among oral microbiota, the immune system, and epithelial cells in preserving the stability and integrity of the oral mucosa has been brought to light by recent studies. Both the innate and adaptive immune responses may be modulated by changes in the mucous membrane microbiota, according to recent studies. Inflammation arises from a reduction in symbiotic microorganisms and/or an increase in pathobionts (symbiotic bacteria having pathogenic potential). By partly controlling the activity of T helper 17 cells (Th17) and regulatory T cells (Treg), two essential immune response cells, microbes affect the immune system [22–24]. At the same time, the body's first line of defense, the epithelium, can identify and interact with the microbial makeup. An imbalance in the microbiota and corresponding metabolic alterations might impair the mucosal epithelium, compromising its barrier functions [25, 26].

Results of the research: EMT is characterized by a shift from epithelial to mesenchymal cell phenotype, marked by downregulation of epithelial markers (e.g., E-cadherin) and upregulation of mesenchymal markers (e.g., vimentin, N-cadherin, Snail1, Twist1)[55, 56, 57, 58]. Periodontal pathogens, especially Gram-negative bacteria like Porphyromonas gingivalis and Fusobacterium nucleatum, can induce EMT in oral epithelial cells, leading to loss of cell-cell adhesion, increased cell motility, and reduced barrier function [58,59,60] Key results on the names of bacterial species, indicators of regulated barrier transit, and the processes behind its operation were discovered via the examination of the papers that were given. The investigation identifies many mechanisms via which beneficial bacteria influence the barrier characteristics of the gingival epithelium. Gum health benefits from helpful bacteria may be seen in two primary ways. To begin with, they have the ability to trigger the production of antimicrobial peptides (AMPs) by the host's immune system, which eliminates infections. Furthermore, several advantageous bacteria possess inherent antibacterial properties that aid in the elimination of harmful pathogens and fortify the epithelial barrier. In the end, these two processes—which are fueled by good bacteria—help to fortify the gum line. Certain oral microorganisms penetrate the gingival sulcus epithelium, compromising the physiological barrier's integrity. Their presence causes the metabolic equilibrium to shift, which raises the permeability of the tissue.

2. Gingival sulcus cells regenerate fast (6–12 days), allowing for the prompt replacement of microbially damaged tissues. It has been investigated how periodontopathic microbes and their toxins affect the breakdown of the epithelial barrier in addition to the neutrophil-induced degradation. Bacterial lipopolysaccharide (LPS) exposure has been shown in vitro to lower claudin-1 levels after JE exposure, hence reducing the extent of epithelial barrier degradation. According to recent research, the virulence protein of P. gingivalis has the ability to break down E-cadherin, which is essential for preserving the integrity of the gingival epithelium. Under laboratory circumstances, this damage interferes with the epithelium's defensive activities. As the formation and progression of periodontal disorders seem to be greatly influenced by the modulation of epithelial barrier function by bacteria, the findings obtained underscore the significance of this role. Recent research indicate that the preservation of gingival epithelial integrity is achievable by the use of medicines, dietary supplements, and metabolites. For instance, irsogladine maleate functions as an antiulcer drug and shields the gum epithelium from periodontopathogen-induced damage by inhibiting the degradation of the proteins claudin-1 and E-cadherin. Vitamins C and E facilitate the restoration of E-cadherin, which is compromised in the epithelial cells of gums infected with P. gingivalis. study indicates that polyphenols in green tea enhance the synthesis of proteins associated with tight cell junctions, including occludin and ZO-1, in gingival keratinocytes infected with P. gingivalis. Rather of being static, tight junctions are dynamic structures that alter their shape over time in response to a variety of external variables. This encompasses both internal stimuli, including cytokines and growth hormones, and external stimuli, such as food components, infections, and commensal bacteria[54]. More than 40 proteins, including as ZO-1, occludins, and claudins, have been shown to be present at tight junctions by studies [50]. According to a different research, catechin contributes to the oral epithelial barrier's increased integrity. This impact is probably attributable to an elevation in the expression or a modification in the distribution of the proteins ZO-1 and occludin, as determined by the immunofluorescence technique. ZO-1, a crucial element of the tight junction, directly engages with cytoplasmic actin and occludin proteins, which constitute the transmembrane tight junction [51]. The discovery of tight junctions (TJs), which provide a close connection between cells, was made possible by transmission electron microscopy in 1963. Research has shown their existence in the intercellular space of epithelial cells and their association with paracellular transport mechanisms. A more thorough investigation employing freeze-fracture electron microscopy showed that TJs, regardless of their kind (tight or leaky), create an interconnected network of filaments that spans the superficial and deep layers of the epithelium. Research has

shown that the barrier function of the epithelium and the shape of TJ strands are closely related. Transepithelial electrical resistance (TER), assessed in intestinal epithelial cells, serves as a marker of this relationship. These days, TJ strands are thought of as protein complexes that strengthen the epithelial barrier by holding the intercellular space close to the cell's apical surface together. The identification of the protein ZO-1, the first constituent of tight junctions (TJs), occurred in 1986. In 1989, researchers discovered cingulin, which was subsequently recognized as a peripheral protein of tight junctions. The discovery of occludin in 1993 marked a major advancement, since it was identified as the first transmembrane protein crucial for the establishment of tight junction barrier function. Later, more transmembrane proteins that interact with the TJ complex were identified. These include MAL and its analogs, which are important in vesicle trafficking and the function of the membrane-associated domain 3 (MarvelD3), claudins, and cell adhesion molecules (JAMs). It is important to remember that some tight junction proteins, including claudin-2 and claudin-15, both contribute to the creation of paracellular pores that let ions and water flow through enterocytes and act as a natural barrier. The impairment of epithelial barrier function might initiate a detrimental loop in which the immune response linked to barrier dysfunction intensifies inflammatory processes in the gastrointestinal tract, thus facilitating the advancement of pathological diseases [31]. The shape and molecular arrangement of tight junctions may change the degree of permeability, which is a key factor in the permeability of the epithelial barrier. Certain proteins on the surface of the cell's apical membrane interact to create dynamic structures known as tight junctions (TJs). The location of each of their constituent proteins may be used to identify them: some form a cytoplasmic scaffold, while others cross through the membrane. Transmembrane proteins that constitute tight junctions (TJs) can be categorized into four groups based on the quantity of transmembrane domains: the initial category comprises single-span proteins, including the adhesion molecule JAM, Crb3, and CAR; the subsequent category encompasses three-span proteins, exemplified by BVES; the final category consists of tetraspan proteins, such as claudins, MARVEL proteins associated with tight junctions (TAMPs), occludin, tricellin, and MarvelD3. The intestinal epithelium's tight junction (TJ) permeability is regulated by JAM, occludin, claudin, and tricellulin, according to experiments on these proteins. JAMs, as members of the immunoglobulin superfamily, are crucial for the adhesion and permeability of epithelial and endothelial cells. Four variations of JAM exist: JAM-A, JAM-B, JAM-C, and JAM-4. The role of JAM-4 in the tight junction structure remains incompletely elucidated [44]. Claudins are integral to the architecture of tight junctions (TJs), regulating the permeability of cellular junctions to ions and small molecules. There are at least 26 distinct kinds of claudins in mammals. Claudins inside TJ create membrane strands that may associate either heteromerically with other claudins or homomerically with one another. When two parallel threads adhere to one another, a porous structure is created that controls how permeable the intercellular space is to tiny molecules. The integrity and continuity of tight junctions are greatly influenced by their dynamic activity, which is governed by the expression of barrier-forming claudins and pore-forming claudins (claudin-2 and claudin-4). Specifically, claudins are paracellular ion channels [45]. Occludin's structure contains the MARVEL motif in two areas that are in charge of homodimer production and apical membrane localization. The cytosolic C-terminus of occludin comprises assembled kinase domains with phosphate groups and areas that facilitate scaffold binding. Although occludin is acknowledged as a crucial element of tight junctions (TJs), its absence in epithelial cells does not compromise barrier integrity or modify permeability; instead, it results in an elevated concentration of other TJ components in the contact zone. Occludin may constitute a component of tight junctions (TJs) by its interaction with scaffolding proteins, such as zonula occludens (ZO)-1. The specific physiological roles of each of these proteins deserve more investigation. Recent studies indicate that ZO-1 is not a critical element in the establishment of barrier function, but it is crucial in the regeneration of the intestinal mucosa. The TJ structure comprises structural proteins with several domains. These domains enable interaction with tight junction integral components, other structural proteins, and cytoskeletal elements, therefore regulating the tight junction assembly process, modulating the permeability of intercellular connections, and facilitating signaling cascades. A subset of structural proteins characterized by the presence of PDZ domains is identified. Proteins with PDZ domains establish a linking layer by associating with the integral proteins of the TS. A conserved sequence of around 90 amino acids, contained in PDZ (Post-synaptic Density protein, Drosophila disc large tumor suppressor, and Zonula occludens-1) proteins, delineates their two principal functions throughout evolution. Initially, these proteins securely attach to the intracellular C-termini of transmembrane proteins, including ion channels and receptors. Secondly, PDZ proteins form scaffold structures by interacting with one another via their PDZ domains in a process termed PDZ dimerization. The tight junction (TJ) zone, including the proteins ZO-1, ZO-2, and ZO-3, is a protein family that interacts with the cell scaffold and has similarities to guanylate cyclases. These proteins possess a distinctive characteristic: three contiguous PDZ domains at their N-terminus. ZO-1, a crucial element of tight junctions (TJs), significantly contributes to the maintenance of epithelial barrier permeability

via its interactions with other structural proteins including F-actin. The concept posits that ZO-1 and ZO-2 serve as complimentary elements that facilitate the binding of the tight junction chain. Moreover, ZO-1 is crucial for conveying signals from the tight junction structure to the actin cytoskeleton [49]. In this context, we see proteins that are excluded from the PDZ scaffold, including cingulin and paracingulin. Their homodimers have two components: a compactly folded rod and a globular head, each containing an interaction motif akin to the ZO-1 motif (ZIM) situated at the N-terminus. Research indicates that cingulin interacts with tight junction family proteins, namely JAM-A, ZO-1, and ZO-2 [50]. Four. In periodontal pathologies linked to inflammation, bacteria have been shown to compromise the integrity of tight junctions in the epithelium, enhancing its permeability and eventually resulting in the onset of inflammatory periodontal illnesses [28, 29]. P. gingivalis has the capacity to surpass the epithelial barrier and actively engage with oral epithelial cells, adhering to them, infiltrating their structure, and proliferating. This strategy enables bacteria to circumvent the effects of humoral immunity. P. gingivalis fimbriae, by binding to α5β1 integrins, initiate a cascade of signaling events that result in the reorganization of the epithelial cell cytoskeleton. This reorganization enables bacterial ingress by using actin as a conduit [38, 39]. Epithelial-mesenchymal transition is crucial in this process, when epithelial cells alter their shape and function, relinquishing their unique epithelial traits. This process may occur in several forms, ranging from partial to full, and is induced by the destruction of the original cellular structure [24-26]. It is crucial to recognize that it progresses in a defined sequence, including resistance to apoptosis, preservation of apical-basal polarity, disintegration of cell adhesion junctions, and cytoskeletal reorganization. Concurrently, there is heightened activity of mesenchymal genes and decreased expression of epithelial genes [27-29]. These alterations may cause harm to the basement membrane, thereby compromising the integrity of the epithelial layer. This fosters the development of a periodontal pocket and permits pathogenic bacteria to infiltrate the oral cavity tissues. Several variables concurrently function as both risk factors and stimulants for the progression of periodontitis and epithelial-mesenchymal transition. The formation of EMT is empirically shown to be encouraged by many causes. This include Gram-negative microbes and their toxins, inflammatory processes with cytokine release, tobacco smoke, and hypoxia. Research indicates that systemic diseases, including diabetes mellitus, facilitate the production of epithelial-mesenchymal transition (EMT). A robust association has been demonstrated between pathogenic agents, environmental variables, and periodontitis, indicating a potential role for epithelial-mesenchymal transition (EMT) in the development of periodontal disease. Epithelial-mesenchymal transition may be a crucial process contributing to the proliferation of fibroblasts in periodontal pockets. Consequently, fibrosis ensues, tissue separation transpires, and an irreversible chronic inflammatory process is launched. Numerous studies indicate that periodontopathogens may infiltrate deep into periodontal tissues, surpassing the barriers of inflamed and compromised pocket epithelium. A bleeding index in periodontal pockets signifies microtrauma to the epithelium of those pockets [32-34]. The intricate cellular and tissue alterations associated with periodontitis, together significant cytokines and other biologically active substances, imply a likely involvement of endoparasitic microflora in the onset and advancement of the condition. Research on tissue samples from periodontitis patients demonstrated heightened activity of fibronectin and integrin αvβ6 in the adjacent tissues. Epithelial cells obtained from these individuals had increased levels of fibronectin and matrix metalloproteinases 9, 13, and 2. This phenomenon is thought to result from a proliferation of bacteria, which compromises the barrier between the biofilm and the bloodstream. This facilitates the dissemination of inflammatory agents generated by periodontal bacteria and diseased tissues. Intercellular junctions and tight connections between cells are crucial in this process, since they are essential for the proper functioning of cellular structures. Their activity is associated with regulatory metabolic pathways that govern cell growth and differentiation processes. The introduction of bacteria into gingival tissue may occur via two mechanisms: via the permeability of cellular layers (transcellular) or intercellularly (paracellular), infiltrating the gingival sulcus. Research using a mouse model of periodontitis and human subjects afflicted with the condition has shown an inverse correlation between the levels of the tight junction protein ZO-1 and the extent of bacterial infiltration into the gingiva, underscoring the significance of a paracellular pathway for bacterial entrance. Bacterial paracellular invasion transpires via two primary mechanisms: direct degradation of intercellular junctions and modification of functional protein expression. Microbial colonies often use abundant protein resources as a feeding source. Consequently, several pathogenic microbes inhabiting the periodontium generate potent proteases. Gingipains generated by P. gingivalis may degrade proteins that facilitate intercellular adhesion, namely E-cadherin, occludin, and intercellular adhesion molecule 1. Consequently, intercellular permeability escalates. Furthermore, P. gingivalis may influence the synthesis of proteins essential for intercellular interactions, therefore undermining cellular adhesion. The stimulation of the human gingival epithelial layer with Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide (LPS) resulted in a reduction in gene and protein expression related to E-cadherin. The gingival epithelial barrier became more permeable to LPS, result-

ing in an exacerbated inflammatory response [42-44, 47, 52]. Butyrate, a metabolite of anaerobic microorganisms, compromised the integrity of the gingival epithelial barrier, inducing pyroptosis and diminishing the levels of essential functional proteins. In contrast, 10-hydroxy-cis-12-octadecenoic acid, a metabolite produced by some Lactobacillus species, had an inhibitory impact on P. gingivalis-induced degradation of E-cadherin both in vitro and in an experimental mouse model of periodontitis. This impact was linked to the post-translational alteration of E-cadherin [48, 53]. The acquired findings suggest that the modulation of the epithelial barrier of the gingival sulcus is influenced not only by bacterial factors but also by microflora metabolites. Preserving the integrity of the epithelium barrier is a viable hypothesis for the prevention and treatment of periodontal disorders. Robust connections at the supragingival level of the periodontium facilitate intercellular adhesion and maintain the functional integrity of the barrier. Gap junctions are essential for modulating intercellular signaling, while desmosomes and hemidesmosomes serve as robust adhesive structures that provide mechanical stability and tissue integrity. Further research on this area is necessary to create preventative strategies and drugs to fight inflammatory and metabolic illnesses that impact not just the mouth cavity and periodontium but the whole gastrointestinal tract. The involvement of certain cytokines and proteins that maintain tight cell contact, as well as the impact of periodontal pathogenic microbes and their metabolic products, must all be taken into account when examining the increased permeability of the gingival sulcus epithelial barrier. An in-depth investigation is necessary to examine the role of the oral microbiota in the functionality of the periodontal epithelial barrier and the maintenance of immunological equilibrium. Tight junction proteins may be used as markers of inflammatory periodontal disorders; this will be determined with the aid of more study in this field. This makes it possible to create preventative strategies and drugs that target not only metabolic and inflammatory periodontal diseases but also issues that affect the whole gastrointestinal system.

Conclusion: According to an analysis of published data, tight junctions play a crucial role in the early phases of periodontal tissues' antimicrobial defense. Microbial infections may be able to penetrate the epithelial barrier due to inadequate permeability, which may then lead to a systematic disturbance of the microflora balance, aggravating damage to the gingival sulcus epithelium and inducing periodontal inflammation.

References:

1. Kovalevskiy AM, Ushakova AV, Kovalevskiy VA, Pro zherina EYu. Bacterial biofilm of periodontal pockets: the revision of periodontology experience. Parodon tologiya. 2018;23(2):15-21 (In Russ.). doi: 10.25636/PMP.1.2018.2.3

2. Ippolitov EV, Nikolaeva EN, Tsarev VN. Oral biofilm: inductors of immunity signal pathways. Stomatology. 2017;96(4):5862 (In Russ.). doi: 10.17116/stomat201796458-62

3. Tsarev VN, Nikolaeva EN, Ippolitov EV. Periodon tophatogenic bacteria of the main factors of emergence and development of periodontitis. Journal of microbiol ogy, epidemiology and immunobiology. 2017;94(5):101 112 (In Russ.). doi: 10.36233/0372-9311-2017-5-101-112 4. Bosshardt DD, Lang NP. The junctional epithelium: from health to disease. J Dent Res. 2005;84(1):9-20. doi: 10.1177/154405910508400102

5. Bartold PM, Van Dyke TE. Host modulation: con trolling the inflammation to control the infection. Peri odontology 2000. 2017;75(1):317-329. doi: 10.1111/prd.12169

7. Slazhneva ES, Tikhomirova EA, Atrushkevich VG. Periodontopathogens: a new view. Systematic re view. Part 1. Pediatric dentistry and dental prophylaxis. 2020;20(1):70-76. (In Russ.). doi:10.33925/1683-3031-2020-20-1-70-76

8. Dewhirst FE, Chen T, Izard J, Paster BJ, Tanner AC, Yu WH, et al. The human oral microbiome. J Bacteriol. 2010;192(19):5002-17. doi: 10.1128/JB.00542-10

9. Tikhomirova EA, Slazhneva ES, Atrushkevich VG. β-defensins and the inflammatory periodontal diseases: a systematic review. Parodontologiya. 2020;25(4):276 286. (In Russ.). doi:10.33925/1683-3759-2020-25-4-276-286

10. Katz J, Sambandam V, Wu JH, Michalek SM, Balk ovetz DF. Characterization of Porphyromonas gingi valis-induced degradation of epithelial cell junctional complexes. Infect Immun. 2000;68(3):1441-1449. doi: 10.1128/IAI.68.3.1441-1449.2000

11. Lagha AB, Groeger S, Meyle J, Grenier D. Green tea polyphenols enhance gingival keratinocyte integrity 2024;29(4) 374 ОбзОр | Review and protect against invasion by Porphyromonas gingi valis. Pathog Dis. 2018;76(4):fty030. doi: 10.1093/femspd/fty030

12. Katz J, Yang Q, Zhang P, Potempa J, Travis J, Mi chalek SM, et al. Hydrolysis of epithelial junctional pro teins by Porphyromonas gingivalis gingipains. Infect Immun. 2002;70(5):2512-2518. doi: 10.1128/IAI.70.5.2512-2518.2002

13. Abe-Yutori M, Chikazawa T, Shibasaki K, Murakami S. Decreased expression of E-cadherin by Porphyromonas gingivalis-lipopolysaccharide attenuates epithelial barrier function. J Periodontal Res. 2017;52(1):42-50. doi: 10.1111/jre.12367

14. Guo W, Wang P, Liu ZH, Ye P. Analysis of differ ential expression of tight junction proteins in cultured oral epithelial cells altered by Porphyromonas gingi valis, Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide, and extracellular adenosine triphosphate. Int J Oral Sci. 2018;10(1):1-7. doi: 10.1038/ijos.2017.51

15. Amano A. Disruption of epithelial barrier and im pairment of cellular function by Porphyromonas gingi valis. Front Biosci. 2007;6:3965-3974. doi: 10.2741/2363

16. Nakagawa I, Amano A, Inaba H, Kawai S, Hama da S. Inhibitory effects of Porphyromonas gingivalis fimbriae on interactions between extracellular ma trix proteins and cellular integrins. Microbes Infect. 2005;7(2):157–163. doi: 10.1016/j.micinf.2004.10.007

17. Fujita T, Ashikaga A, Shiba H, Uchida Y, Hi rono C, Iwata T, et al. Regulation of IL-8 by Irsogla dine maleate is involved in abolishment of Actinoba cillus actinomycetemcomitans-induced reduction of gap-junctional intercellular communication. Cytokine. 2006;34(5–6):271–277. doi: 10.1016/j.cyto.2006.06.002

18. Noguchi T, Shiba H, Komatsuzawa H, Mizuno N, Uchida Y, Ouhara K, et al. Syntheses of prostaglandin E2 and E-cadherin and gene expression of β-defensin-2 by human gingival epithelial cells in response to ac tinobacillus actinomycetemcomitans. Inflammation. 2003;27(6):341–349. doi: 10.1023/B:IFLA.0000006702.27906.e9

19. Uchida Y, Shiba H, Komatsuzawa H, Hirono C, Ashikaga A, Fujita T, et al. Irsogladine maleate influ ences the response of gap junctional intercellular com munication and IL-8 of human gingival epithelial cells following periodontopathogenic bacterial challenge. Biochem Biophys Res Commun. 2005;333(2):502–507. doi: 10.1016/j.bbrc.2005.05.197

20. Damek-Poprawa M, Korostoff J, Gill R, Dirienzo JM. Cell junction remodeling in gingival tissue exposed to a microbial toxin. J Dent Res. 2013;92(6):518–523. doi: 10.1177/0022034513486807

21. Uitto VJ, Pan YM, Leung WK, Larjava H, Ellen RP, Finlay BB, et al. Cytopathic effects of Treponema dentic ola chymotrypsin-like proteinase on migrating and strat 2024;29(4) ified epithelial cells. Infect Immun. 1995;63:3401–3410. doi: 10.1128/iai.63.9.3401-3410.1995

22. Galea I. The blood-brain barrier in systemic infection and inflammation. Cell Mol Immunol. 2021;18(11):2489-2501. doi: 10.1038/s41423-021-00757-x

23. Hijazi K, Lowe T, Meharg C, Berry SH, Foley J, Hold GL. Mucosal microbiome in patients with recurrent aphthous stomatitis. J Dent Res. 2015;94(3 Suppl):87S-94S. doi: 10.1177/0022034514565458

24. Pat Y, Yazici D, D'Avino P, Li M, Ardicli S, Ardicli O, et al. Recent advances in the epithelial barrier theory. Int Immunol. 2024;36(5):211-222. doi: 10.1093/intimm/dxae002

25. Kempuraj D, Thangavel R, Selvakumar GP, Za heer S, Ahmed ME, Raikwar SP, et al. Brain and Pe ripheral Atypical Inflammatory Mediators Potentiate Neuroinflammation and Neurodegeneration. Front Cell Neurosci. 2017;11:216. doi: 10.3389/fncel.2017.00216

26. Vitkov L, Singh J, Schauer C, Minnich B, Krunić J, Oberthaler H, et al. Breaking the Gingival Barrier in Peri odontitis. Int J Mol Sci. 2023;24(5):4544. doi: 10.3390/ijms24054544

27. Stehlikova Z, Tlaskal V, Galanova N, Roubalova R, Kreisinger J, Dvorak J., et al. Oral Microbiota Composi tion and Antimicrobial Antibody Response in Patients with Recurrent Aphthous Stomatitis. Microorganisms. 2019;7(12):636. doi: 10.3390/microorganisms7120636

28. Su SC, Chang LC, Huang HD, Peng CY, Chuang CY, Chen YT, et al. Oral microbial dysbiosis and its per formance in predicting oral cancer. Carcinogenesis. 2021;42(1):127-135. doi: 10.1093/carcin/bgaa062

29. Tsukita S, Furuse M. Overcoming barriers in the study of tight junction functions: from occludin to clau din. Genes Cells. 1998;3(9):569-73. doi: 10.1046/j.1365-2443

30. Verma D, Garg PK, Dubey AK. Insights into the human oral microbiome. Arch Microbiol. 2018;200(4):525-540. doi: 10.1007/s00203-018-1505-3

31. Yang CY, Yeh YM, Yu HY, Chin CY, Hsu CW, Liu H, et al. Oral Microbiota Community Dynamics Associated With Oral Squamous Cell Carcinoma Staging. Front Mi crobiol. 2018;9:862. doi: 10.3389/fmicb.2018.00862

32. Yang J, Ran M, Li H, Lin Y, Ma K, Yang Y,et al. New insight into neurological degeneration: Inflammatory cytokines and blood-brain barrier. Front Mol Neurosci. 2022;15:1013933. doi: 10.3389/fnmol.2022.1013933

33. Yang SF, Huang HD, Fan WL, Jong YJ, Chen MK, Huang CN, et al. Compositional and functional varia tions of oral microbiota associated with the mutational changes in oral cancer. Oral Oncol. 2018;77:1-8. doi: 10.1016/j.oraloncology.2017.12.005

34. Moutsopoulos NM, Konkel JE. Tissue-Specific Im munity at the Oral Mucosal Barrier. Trends Immunol. Пародонтология | Parodontologiya 375 ОбзОр | Review 2018;39(4):276-287. doi: 10.1016/j.it.2017.08.005

35. Ronay V, Belibasakis GN, Schmidlin PR, Bostan ci N. Infected periodontal granulation tissue contains cells expressing embryonic stem cell markers. A pilot study. Schweiz Monatsschr Zahnmed. 2013;123(1):12-6. doi: 10.5167/uzh-77307

36. Dabija-Wolter G, Cimpan MR, Costea DE, Johan nessen AC, Sørnes S, Neppelberg E, et al. Fusobacterium nucleatum enters normal human oral fibroblasts in vi tro. J Periodontol. 2009;80(7):1174-83. doi: 10.1902/jop.2009.090051

37. Dutzan N, Konkel JE, Greenwell-Wild T, Moutso poulos NM. Characterization of the human immune cell network at the gingival barrier. Mucosal Immunol. 2016;9(5):1163-1172 doi: 10.1038/mi.2015.136

38. Tribble GD, Lamont RJ. Bacterial invasion of epi thelial cells and spreading in periodontal tissue. Peri odontology 2000. 2010;52(1):68-83. doi: 10.1111/j.1600-0757.2009.00323

39. Akiyama SK, Olden K, Yamada KM. Fibronectin and integrins in invasion and metastasis. Cancer Metas tasis Rev. 1995 Sep;14(3):173-89. doi: 10.1007/BF00690290

40. Ye P, Yu H, Simonian M, Hunter N. Expression patterns of tight junction components induced by CD24 in an oral epi thelial cell-culture model correlated to affected periodontal tissues. J Periodontal Res. 2014;Apr;49(2):253-9. doi: 10.1111/jre.12102

41. Moonwiriyakit A, Pathomthongtaweechai N, Stein hagen PR, Chantawichitwong P, Satianrapapong W, Pong korpsakol P. Tight junctions: from molecules to gastroin testinal diseases. Tissue Barriers. 2023;11(2):2077620. doi: 10.1080/21688370.2022.2077620

42. Dabija-Wolter G, Bakken V, Cimpan MR, Johan nessen AC, Costea DE. In vitro reconstruction of human junctional and sulcular epithelium. J Oral Pathol Med. 2013;42(5):396-404. doi: 10.1111/jop.12005

43. Fujita T, Kishimoto A, Shiba H, Hayashida K, Kaji ya M, Uchida Y, , et al. Irsogladine maleate regulates neu trophil migration and E-cadherin expression in gingival epithelium stimulated by Aggregatibacter actinomycetem comitans. Biochem Pharmacol. 2010;79(10):1496–1505. doi: 10.1016/j.bcp.2010.01.017

44. Hartmann C, Schwietzer YA, Otani T, Furuse M, Ebnet K. Physiological functions of junctional adhesion molecules (JAMs) in tight junctions. Biochim Biophys Acta Biomembr. 2020;1862(9):183299. doi: 10.1016/j.bbamem.2020.183299

45. Otani T, Furuse M. Tight Junction Structure and Func tion Revisited. Trends Cell Biol. 2020 Oct;30(10):805-817. doi: 10.1016/j.tcb.2020.08.004. Erratum in: Trends Cell Biol. 2020;30(12):1014. doi: 10.1016/j.tcb.2020.10.001.

46. Kuo WT, Zuo L, Odenwald MA, Madha S, Singh G, Gurniak CB, et al. The Tight Junction Protein ZO-1 Is Dis pensable for Barrier Function but Critical for Effective Mu cosal Repair. Gastroenterology. 2021;161(6):1924-1939. doi: 10.1053/j.gastro.2021.08.047

47. González-Mariscal L, Betanzos A, Avila-Flores A. MAGUK proteins: structure and role in the tight junc tion. Semin Cell Dev Biol. 2000;11(4):315-24. doi: 10.1006/scdb.2000.0178

48. Paschoud S, Yu D, Pulimeno P, Jond L, Turner JR, Citi S. Cingulin and paracingulin show similar dynamic behaviour, but are recruited independently to junctions. Mol Membr Biol. 2011;28(2):123-35. doi: 10.3109/09687688.2010.538937

49. Belardi B, Hamkins-Indik T, Harris AR, Kim J, Xu K, Fletcher DA. A Weak Link with Actin Organizes Tight Junctions to Control Epithelial Permeability. Dev Cell. 2020;54(6):792-804.e7. doi: 10.1016/j.devcel.2020.07.022

50. Liévin-Le Moal V, Servin AL. The front line of en teric host defense against unwelcome intrusion of harm ful microorganisms: mucins, antimicrobial peptides, and microbiota. Clin Microbiol Rev. 2006;19(2):315-37. doi: 10.1128/CMR.19.2.315-337.2006

51. Patra AK, Amasheh S, Aschenbach JR. Modula tion of gastrointestinal barrier and nutrient transport function in farm animals by natural plant bioactive compounds – A comprehensive review. Crit Rev Food Sci Nutr. 2019;59(20):3237-3266. doi: 10.1080/10408398.2018.1486284

52. Abe-Yutori M, Chikazawa T, Shibasaki K, Muraka mi S. Decreased expression of E-cadherin by Porphy romonas gingivalis-lipopolysaccharide attenuates epi thelial barrier function. J Periodont Res. 2017;52:42–50. doi: 10.1111/jre.12367

53. Yamada M, Takahashi N, Matsuda Y, Sato K, Yo koji M, Sulijaya B, et al. A bacterial metabolite ameliorates periodontal pathogen-induced gingival epithelial barrier disruption via GPR40 signaling. Sci Rep. 2018;8(1):9008. doi: 10.1038/s41598-018-27408-y

54. Gimble, J. M., Katz, A. J., & Bunnell, B. A. (2007). Adipose-derived stem cells for regenerative medicine. Circulation research, 100(9), 1249–1260.
https://doi.org/10.1161/01.RES.0000265074.83288.09

55. Saliem, S., Bede, S., Cooper, P., Abdulkareem, A., Milward, M., & Abdullah, B. (2022). Pathogenesis of periodontitis – A potential role for epithelial-mesenchymal transition. The Japanese

Dental Science Review, 58, 268 - 278. https://doi.org/10.1016/j.jdsr.2022.09.001.

56. Saliem, S., Bede, S., Abdulkareem, A., Abdullah, B., Milward, M., & Cooper, P. (2022). Gingival tissue samples from periodontitis patients demonstrate epithelial-mesenchymal transition phenotype.. Journal of periodontal research. https://doi.org/10.1111/jre.13086.

57. Alanbari, B., Al-Taweel, F., Cooper, P., & Milward, M. (2024). Induction of Epithelial–Mesenchymal Transition in Periodontitis Rat Model. European Journal of Dentistry, 19, 428 - 437. https://doi.org/10.1055/s-0044-1792011.

58.Alanbari, B., Al-Taweel, F., Cooper, P., & Milward, M. (2024). Induction of Epithelial–Mesenchymal Transition in Periodontitis Rat Model. European Journal of Dentistry, 19, 428 - 437. https://doi.org/10.1055/s-0044-1792011.

59. Abdulkareem, A., Shelton, R., Landini, G., Cooper, P., & Milward, M. (2018). Potential role of periodontal pathogens in compromising epithelial barrier function by inducing epithelial-mesenchymal transition. Journal of Periodontal Research, 53, 565–574. https://doi.org/10.1111/jre.12546.

60.Abdulkareem, A., Shelton, R., Landini, G., Cooper, P., & Milward, M. (2017). Periodontal pathogens promote epithelial-mesenchymal transition in oral squamous carcinoma cells in vitro. Cell Adhesion & Migration, 12, 127 - 137. https://doi.org/10.1080/19336918.2017.1322253.

For citation: Burkhonova Z.K., Samieva G.U. Potential role of epithelial-mesenchymal transition in the pathogenesis of periodontitis (literature review) // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 225–234. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17630104

УДК 617.735-002.9:616.379-008.64

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17630164

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ РИСКА ТЯЖЕЛОГО ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА: ИНТЕГРАЛЬНЫЙ И ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ

Юсупова М.Д., Норматова Н.М.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Диабетический макулярный отек (ДМО) является одним из наиболее серьезных осложнений диабетической ретинопатии и ведущей причиной потери зрения у пациентов с сахарным диабетом 2 типа трудоспособного возраста. По данным Всемирной организации здравоохранения, распространенность ДМО среди больных сахарным диабетом составляет 7-10%, при этом риск развития тяжелых форм заболевания значительно возрастает при длительности диабета более 10 лет.*

Ключевые слова: *диабетическая ретинопатия, макулярный отёк, интегральная оценка, факторы риска, Retinal Sleep Lamp, ОКТ*

MODEL FOR PREDICTING THE RISK OF SEVERE DIABETIC STOMACH IN TYPE 2 DIABETES: INTEGRAL AND FACTOR ANALYSIS.

Yusupova M.D., Normatova N.M.

Center for Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Diabetic macular edema (DMW) is one of the most serious complications of diabetic retinopathy and is the main cause of vision loss in patients with type 2 diabetes mellitus of working age. According to the World Health Organization, the prevalence of DMF among patients with diabetes mellitus is 7-10%. In this case, the risk of developing severe forms of the disease increases significantly when diabetes persists for more than 10 years.*

Keywords: *diabetic retinopathy, macular edema, integral assessment, risk factors, Retinal Sleep Lamp, OCT*

2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ОҒИР ДИАБЕТИК МАКУЛА ШИШИНИНГ ХАВФИНИ ПРОГНОЗЛАШ МОДЕЛИ: ИНТЕГРАЛ ВА ОМИЛЛИ ТАҲЛИЛ

Юсупова М.Д., Норматова Н.М.

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Диабетик макула шиши (ДМШ) диабетик ретинопатиянинг энг жиддий асоратларидан бири бўлиб, меҳнатга лаёқатли ёшдаги 2-тип қандли диабет билан касалланган беморларда кўриш қобилияти йўқолишининг асосий сабаби ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, қандли диабет билан оғриган беморлар орасида ДМШнинг тарқалиши 7-10 фоизни ташкил этади. Бунда касалликнинг оғир шакллари ривожланиш хавфи диабет 10 йилдан ортиқ давом этганда сезиларли даражада ортади.*

Калит сўзлар: *диабетик ретинопатия, макула шиши, интеграл баҳолаш, хавф омиллари, Retinal Sleep Lamp, ОКТ.*

Введение. Диабетическая ретинопатия и макулярный отёк являются ведущими причинами снижения зрения и слепоты у больных СД2. Особую клиническую значимость представляет тяжелый ДМО, который приводит к необратимому ухудшению зрения [1, 6]. Ранняя идентификация пациентов с высоким риском прогрессирования заболевания позволяет своевременно проводить профилактические и терапевтические мероприятия. Одним из подходов является системное прогнозирование, основанное на вероятностных моделях, позволяющих оценивать вклад каждого фактора риска и рассчитывать индивидуальный уровень угрозы развития осложнения [2,7]. Своевременная диагностика и прогнозирование риска развития тяжелого диабетического макулярного отека имеют критическое значение для предотвращения необратимых изменений в макулярной области и сохранения центрального зрения пациентов. Современные методы оценки риска часто носят субъективный характер и не учитывают комплексное взаимодействие множественных факторов риска [3,8]. Использование математических методов моделирования, включающих интегральный и факторный анализ, позволяет создать объективную систему оценки индивидуального риска развития тяжелого ДМО. Такой подход

обеспечивает возможность количественной оценки вклада различных клинических, лабораторных и функциональных параметров в общий прогностический индекс [4,9]. Несмотря на значительные достижения в области диагностики и лечения диабетических осложнений, в настоящее время отсутствуют валидированные прогностические модели, учитывающие специфические особенности течения сахарного диабета 2 типа в российской популяции пациентов [5,10].

Цель исследования – разработать и валидировать прогностическую модель риска развития тяжелого диабетического макулярного отека у пациентов с сахарным диабетом 2 типа на основе интегрального и факторного анализа клинико-лабораторных данных.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 217 пациентов (n=217 глаз) с ДР и ДМО. Факторы риска: возраст, длительность СД, HbA1c>7%, артериальная гипертония, дислипидемия, ИМТ>30 кг/м², ССЗ, повышение ВГД, тест Амслера, снижение остроты зрения, наличие ДР.

Методы анализа: интегральная оценка факторов риска по методике НИП (Е.Н. Шиган, 1983), основанной на вероятностном методе Байеса; однофакторный анализ (χ^2, t-тест, U-тест Манна–Уитни); многофакторный анализ (логистическая регрессия, факторный и дискриминантный анализ). Итак, диапазон риска возникновения тяжелого ДМО при СД2 составил 45,2 -1040 баллов (Таблица 1).

Таблица 1

Интегральная оценка показателей риска развития тяжелого ДМО у больных СД 2 типа

Показатели		n	МО	%	М	Я	ИО	min	max
Продолжительность СД	1-5 лет	12	1	8,333	0,617	8,5714	5,291	5,29	45,35
	6-10 лет	24	7	29,17	2,16		18,52		
	11-15 лет	27	8	29,63	2,195		18,81		
	16-20 лет	32	18	56,25	4,167		35,71		
	20 лет <	35	25	71,43	5,291		45,35		
Возраст	35- 50 лет	27	8	29,63	2,195	1,5	3,292	3,29	4,938
	51-60 лет	34	11	32,35	2,397		3,595		
	61-70	51	18	35,29	2,614		3,922		
	70 лет <	18	8	44,44	3,292		4,938		
Тест Амслера (нарушения)	есть	42	41	97,62	7,231	85,905	621,2	7,23	621,2
	нет	88	1	1,136	0,084		7,231		
Повышение ВГД	есть	28	7	25	1,852	1,3725	2,542	2,54	3,488
	нет	102	35	34,31	2,542		3,489		
Гипергликемия HbAIc>7%	есть	84	39	46,43	3,439	7,119	24,48	3,44	24,48
	нет	46	3	6,522	0,483		3,439		
Артериальная гипертония	есть	74	29	39,19	2,903	1,6881	4,901	2,9	4,901
	нет	56	13	23,21	1,72		2,903		
Ухудшение остроты зрения (с/без коррекции)	есть	63	41	65,08	4,821	43,603	210,2	4,82	210,2
	нет	67	1	1,493	0,111		4,821		
ССЗ	есть	103	37	35,92	2,661	1,9398	5,162	2,66	5,161
	нет	27	5	18,52	1,372		2,661		
Дислипидемия	есть	73	38	52,05	3,856	7,4178	28,6	3,86	28,6
	нет	57	4	7,018	0,52		3,856		
ИМТ >30 кг/м²	есть	35	23	65,71	4,868	3,2857	15,99	4,87	15,99
	нет	95	19	20	1,481		4,868		
ДР	есть	69	40	57,97	4,294	17,6812	75,93	4,29	75,93
	нет	61	2	3,279	0,243		4,294		

Следовательно, чем больше величина НИП в результате воздействия комплекса исследуемых факторов, тем выше вероятность риска тяжелого ДМО у больных СД2, в связи с этим, целесообразно выделение возможного диапазона риска путем разделения его на ряд под диапазонами. Это позволяет выделить пациентов с разной вероятностью риска при существующих факторах риска. В зависимости от провоцирующих системных факторов риска развития и прогрессирования ДМО, программа выдает результаты: низкий, средний и высокий риски развития тяжелого ДМО.

1. Низкий риск развития тяжелого ДМО (45,2-377), пациенты, для которых выведено именно эта сумма баллов, относится к группе с благоприятным прогнозом и риск возникновения тяжелого ДМО у них минимальный (Рис. 4.)
2. Средний риск развития тяжелого ДМО (377-708,5), у пациентов, попавших в этот диапазон, вероятность возникновения тяжелого ДМО существенно выше, и они должны быть в центре внимания врачей (Рис. 5.).
3. Высокий риск развития тяжелого ДМО (708,5-1040). В этом поддиапазоне влияние факторов риска максимальные и пациенты, попавшие в него, имеют значительный не благоприятный прогноз для развития тяжелого ДМО (Рис. 6.).

Результаты исследования: Наибольшему риску подвержены пациенты старше 70 лет, с длительностью СД>20 лет, положительным тестом Амслера, снижением остроты зрения, гипергликемией (HbA1c>7%), дислипидемией, ИМТ>30 кг/м², ССЗ и наличием ДР. Ведущими факторами риска по относительным показателям стали: тест Амслера (R=85,9), острота зрения (R=43,6), ДР (R=17,7), длительность СД (R=9,3).

Факторный анализ:

- Защитный фактор: применение RSL (OR=0,02; p<0,001).
- Независимые факторы риска: толщина сетчатки по данным ОКТ после лечения (OCT_c_post и OCT_p_post, OR=1,02–1,04; p<0,001), отрицательная динамика ΔОСТ (OR=1,02–1,04; p<0,001).
- Метаболический предиктор: повышенная постпрандиальная гликемия (OR≈1,26; p≈0,08).

Полученные данные подтверждают ведущую роль офтальмологических показателей (результаты теста Амслера, острота зрения, изменения по ОКТ) в формировании высокого риска тяжелого ДМО. Системные факторы (гликемия, длительность СД, дислипидемия, ИМТ) также вносят существенный вклад, однако часть из них является модифицируемой. Особое значение имеет использование RSL-терапии, которая показала выраженный протективный эффект, снижая риск прогрессирования ДМО более чем в 40 раз (Таблица 2.).

Таблица 2

Категориальные переменные

Показатель	Тест	p-value	N=0 при улучшении (%)	N=1 при ухудшении (%)
Пол	Chi-square	0.0617	33.1	45.5
RSL	Chi-square	<0.0001	77.1	5.1
Контроль гликемии	Chi-square	0.1716	43.2	52.5
Повышение АД	Chi-square	0.1716	43.2	52.5
СД стаж	Chi-square	0.1716	43.2	52.5

Это открывает перспективы применения RSL как дополнительного метода профилактики и лечения у пациентов с ДР и ДМО.

Результаты согласуются с литературными данными, указывающими на роль метаболического контроля и морфологических параметров сетчатки как ключевых предикторов прогрессирования заболевания. Наше исследование дополняет эти сведения, впервые показав значимость RSL как независимого защитного фактора.

Выводы: таким образом, разработана и внедрена программа интегральной оценки риска тяжелого ДМО у больных СД2. Нами определены три уровня риска (низкий, средний, высокий), что позволяет проводить персонифицированное наблюдение. Ведущими факторами риска являются: положительный тест Амслера, снижение остроты зрения, наличие ДР, длительность СД и высокая постпрандиальная гликемия. Применение RSL продемонстрировало мощный протективный эффект, что обосновывает включение данного метода в комплекс профилактических мероприятий. Разработанный алгоритм позволяет стратифицировать пациентов по степени риска и проводить таргетирован-

ные профилактические мероприятия. Выделены модифицируемые факторы риска: контроль гликемии, коррекция дислипидемии, снижение массы тела. Обоснована эффективность применения RSL-терапии как нового направления в профилактике прогрессирования ДМО.

Список литературы:

1. Cheung N., Mitchell P., Wong T.Y. Diabetic retinopathy. The Lancet. 2010;376(9735):124–136.

2. Yau J.W. et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. Diabetes Care. 2012;35(3):556–564.

3. Antonetti D.A., Klein R., Gardner T.W. Diabetic retinopathy. N Engl J Med. 2012;366:1227–1239.

4. Arden G.B., Sivaprasad S. The pathogenesis of early diabetic retinopathy: The roles of retinal hypoxia and dark adaptation. Eye. 2011;25:1534–1549.

5. Kurihara T., et al. Retinal hypoxia and photoreceptor metabolism in diabetic retinopathy. Prog Retin Eye Res. 2016;54:1–29.

6. Simó R., Hernández C. Neurodegeneration in the diabetic eye: new insights and therapeutic perspectives. Trends Endocrinol Metab. 2014;25(1):23–33.

7. Joltikov K.A., et al. Disorganization of retinal inner layers as a biomarker of diabetic retinopathy severity. Ophthalmology. 2018;125(8):1189–1199.

8. Antonetti D.A., Klein R., Gardner T.W. Diabetic retinopathy // New England Journal of Medicine. – 2012. – Vol. 366, № 13. – P. 1227-1239. DOI: 10.1056/NEJMra1005073

9. Yau J.W., Rogers S.L., Kawasaki R., et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy // Diabetes Care. – 2012. – Vol. 35, № 3. – P. 556-564. DOI: 10.2337/dc11-1909

10. Saeedi P., Petersohn I., Salpea P., et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition // Diabetes Research and Clinical Practice. – 2019. – Vol. 157. – P. 107843. DOI: 10.1016/j.diabres.2019.107843

Для цитирования: Юсупова М.Д., Норматова Н.М. Прогностическая модель риска тяжелого диабетического макулярного отека при сахарном диабете 2 типа: интегральный и факторный анализ // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 235–238. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17630164

УДК 616.211-089:617.764.6-002

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17629076

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГЕМАНГИОМ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Сафарова Н.И., Юнусова М.Х., Тураев Ш.Ж.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Частота доброкачественных новообразований полости носа (ПН) и околоносовых пазух (ОНП) в последние годы увеличивается и составляет 8-10% всех новообразований головы и шеи. Эти опухоли часто диагностируются поздно, так как они принимаются за другие заболевания, что приводит к позднему выявлению и диагностированию опухолевого процесса. Сосудистые опухоли, такие как гемангиомы, являются наиболее частыми среди доброкачественных новообразований ЛОР-органов и часто поражают слизистую оболочку полости носа. Характерными симптомами гемангиом являются кровотечения и нарушение функций носа и ОНП. Диагностика требует комплексного подхода, включающего анамнез, осмотр, риноскопию и современные методы визуализации, такие как КТ, МРТ и ангиография. Основным методом лечения остается хирургический, но также активно развиваются альтернативные методы, такие как криодеструкция, лазерная терапия и фотодинамическая терапия. Дальнейшее совершенствование методов диагностики и лечения гемангиом ПН и ОНП является актуальной задачей современной ринологии.*

Ключевые слова*: гемангиома, полость носа, околоносовые пазухи, сосудистые опухоли, доброкачественные новообразования, риноскопия, криодеструкция, лазерная терапия, фотодинамическая терапия, диагностика опухолей, хирургическое лечение.*

A COMPREHENSIVE APPROACH TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF HEMANGIOMAS OF THE NOSE AND PARANASAL SINUSES

Safarova N.I., Yunusova M.X., Turaev Sh.J.

Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The incidence of benign neoplasms of the nasal cavity (NC) and paranasal sinuses (PS) has increased in recent ears and accounts for 8-10% of all head and neck neoplasms. These tumors are often diagnosed late, as they are mistaken for other conditions, leading to delayed detection and diagnosis of the tumor process. Vascular tumors such as hemangiomas are the most common benign tumors of the ENT organs and often affect the nasal mucosa. Characteristic symptoms of hemangiomas include bleeding and dysfunction of the nose and nasal sinuses. Diagnosis requires a comprehensive approach, including medical history, physical examination, rhinoscopy, and modern imaging techniques such as KT, MRT, and angiography. Surgery remains the primary treatment, but alternative methods such as cryodestruction, laser therapy, and photodynamic therapy are also actively being developed. Further improvement of diagnostic and treatment methods for hemangiomas of the pelvic and urethral regions is a pressing issue in modern rhinology.*

Key words: *hemangioma, nasal cavity, paranasal sinuses, vascular tumors, benign neoplasms, rhinoscopy, cryodestruction, laser therapy, photodynamic therapy, tumor diagnostics, surgical treatment.*

БУРУН ВА УНИНГ ЁНДОШ БЎШЛИҚЛАРИ ГЕМАНГИОМАЛАРИ ТАШХИСОТИ ВА ДАВОЛАШГА КОМПЛЕКС ЁНДОШУВ

Сафарова Н.И., Юнусова М.Х., Тураев Ш.Ж.

Самарқанд давлат тиббиёт университети. Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сўнгги йилларда бурун бўшлиғи (ББ) ва бурун ёндош бўшлиқларининг (ББЁ) ўсмалари билан касалланиш кўпайди ва барча бош ва бўйин хосилаларининг 8-10% ни ташкил қилади. Бу ўсмалар кўпинча кеч ташхис қилинади, чунки улар бошқа ҳолатлар билан адашиб, ўсма жараёнини кечиктириш ва ташхис қўйишга олиб келади. Гемангиома каби қон томир ўсмалари ЛОР аъзоларининг энг кенг тарқалган яхши сифатли ўсмалари бўлиб, кўпинча бурун шиллиқ қаватини зарарлайди. Гемангиоманинг характерли белгилари қон кетиши ва бурун ва бурун йўлларининг дисфункциясини ўз ичига олади. Ташхис кенг қамровли ёндашувни, жумладан анамнез, физикал текширув, риноскопия ва КТ, МРТ ва ангиография каби замонавий усулларини талаб қилади. Жарроҳлик асосий даволаш усули бўлиб қолмоқда, аммо криодеструкция, лазер терапияси ва фотодинамик терапия каби муқобил усуллар ҳам фаол ривожланмоқда. Бурун ва бурун ёндош*

бўшлиқлари гемангиомаларини ташхислаш ва даволаш усулларини янада такомиллаштириш замонавий ринологиянинг долзарб масаласидир.

***Калит сўзлар**: гемангиома, бурун бўшлиғи, параназал синуслар, қон томир ўсмалар, риноскопия, криодеструкция, лазер терапияси, фотодинамик терапия, ўсма диагностикаси, жарроҳлик даволаш.*

e-mail: nasiba-safarova@rambler.ru

Введение. Частота доброкачественных новообразований полости носа (ПН) и околоносовых пазух (ОНП) в последнее время увеличивается и составляет 8-10% всех новообразований головы и шеи. Эти опухоли имеют тенденцию диагностироваться поздно, так как они часто принимаются за другие, чаще воспалительные заболевания. Это приводит к тому, что большинство patsientов (70-90%) поступают в клиники на поздних стадиях заболевания, когда опухолевый процесс уже широко распространен. Сосудистые опухоли ЛОР-органов занимают первое место среди всех доброкачественных новообразований данной области. Они чаще всего поражают слизистую оболочку полости носа (78%).

Гемангиомы, являясь наиболее часто встречающимися сосудистыми опухолями, имеют особенность поражать не только слизистую оболочку носа, но и другие ткани околоносовых пазух. Часто они встречаются у женщин, что может указывать на роль половых гормонов в патогенезе этих опухолей. Международная гистологическая классификация ВОЗ выделяет несколько видов гемангиом: капиллярные, кавернозные и венозные. Эти опухоли различаются по своему внешнему виду и степени тяжести, а также по реакции на терапевтические методы.

Методы. Диагностика гемангиом ПН и ОНП основывается на тщательной клинической оценке и комплексных диагностических процедурах. Используются методы анамнеза, осмотра, пальпatsii, передней и задней риноскопии, а также орофарингоскопии. Для более точной диагностики применяются современные методы визуализatsii, такие как рентгенография, фиброскопия, термография, ангиография, радионуклидное сканирование, а также компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Все эти методы значительно повышают точность диагностики, помогая специалистам определить стадию заболевания и подходящий план лечения.

Гистологическое исследование является окончательной стадией диагностики гемангиомы, но из-за высокого риска кровотечений биопсия часто не выполняется на ранних стадиях заболевания. В таких случаях окончательная гистологическая картина устанавливается после хирургического вмешательства.

Результаты. Гемангиомы ПН и ОНП обычно проявляются слабо выраженными симптомами на ранних стадиях. Первичные признаки связаны с нарушением основных функций носа и околоносовых пазух, такими как затруднение дыхания, носовые кровотечения и иногда болезненность. Однако кровотечения возникают значительно позже, чем нарушения функций органа. Цвет опухоли и ее контуры могут быть полезны для предварительной диагностики: капиллярные гемангиомы часто имеют светло-красный цвет с четкими контурами, в то время как кавернозные и венозные гемангиомы имеют более темные оттенки синего цвета и нечеткие контуры.

Характерные симптомы включают частые и значительные кровотечения, что может указывать на интенсивность сосудистых изменений. Диагностика таких опухолей требует использования не одного, а комплекса методов для точного планирования дальнейшего лечения и минимизatsii рисков для пациента.

Обсуждение. Основным методом лечения гемангиом ПН и ОНП на сегодняшний день остается хирургический. Однако операционные вмешательства могут быть опасны из-за высокого риска интенсивных кровотечений. В некоторых случаях прибегают к более щадящим методам, таким как криодеструкция и лазерная терапия, которые могут быть эффективными при небольших и поверхностных гемангиомах. При более крупных опухолях эти методы могут не дать должного результата.

Кроме того, существует новый подход, включающий фотодинамическую терапию (ФДТ), которая представляет собой инновационный метод лечения, при котором patsientам вводят фотосенсибилизаторы, повышающие чувствительность опухолевых тканей к свету. Это позволяет избирательно воздействовать на опухоль, минимизируя повреждения окружающих тканей. Несмотря на свою эффективность, фотодинамическая терапия имеет ограничения, такие как повышенная чувствительность кожи к солнечному свету, что требует соблюдения строгого светового режима после процедуры.

Заключение. Лечение гемангиом ПН и ОНП представляет собой комплексную задачу, которая требует системного подхода и применения различных методов, направленных на снижение рецидивов и осложнений заболевания. Хирургическое вмешательство остается основным методом лечения, однако активное развитие консервативных методов, таких как криодеструкция, лазерная терапия и фотодинамическая терапия, открывает новые перспективы для лечения этих опухолей. Несмотря на достижения в области диагностики и терапии, дальнейшая разработка и совершенствование методов остается актуальной задачей современной ринологии.

Список литературы:

1. Инкина А.В., Аревина В.Е. Гемангиома полости носа и околоносовых пазух. Описание клинического случая. Голова и шея. Российский журнал 2022;10(1):64–68. https://doi.org/10.25792/HN.2022.10.1.64-68
2. Карпищенко С.А., Верещагина О.Е., Лысюк Е.О. Капиллярная гемангиома перегородки носа: клинический случай. Рациональная тактика оперативного лечения. Болезни органов дыхания. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2017;1:58-61.
3. Кузнецов М.С., Воронов А.В., Савелло А.В., Дворянчиков В.В., Гофман В.Р., Киреев П.В. Клинический случай диагностики и лечения эпителиоидной гемангиоэндотелиомы синоназальной локализации. Голова и шея. Российский журнал. 2020;8(2):59–64
4. Лутфуллаев Г.У., Лутфуллаев У.Л., Неъматов У.С., Сафарова Н.И. Случай из практики: гемангиома полости носа у беременной женщины // Научно-практический журнал «Вестник науки и образования» № 10 (88). 2020. Москва.С.89-93
5. Лутфуллаев У.Л., Лутфуллаев Г.У., Сафарова Н.И. Методы диагностики и лечения гемангиом полости носа и околоносовых пазух. // Международный научный журнал. «Проблемы биологии и медицины». № 2 (94), Узбекистан, Самарканд. 2017, С. 196-197
6. Лутфуллаев Г.У., Лутфуллаев У.Л., Сафарова Н.И., Кобилова Ш.Ш., Неъматов У.С. Исследование микрофлоры у больных с доброкачественными опухолями полости носа и околоносовых пазух. Вопросы науки и образования. 2019;27:24-31.
7. Перловская В.В., Стальмахович В.Н., Кайгородова И.Н., Стальмахович Г.И. Опыт лечения гемангиом у детей. Аста Биомедиса Ссиентифиса. 2019;4(1):114-119.
8. Bolous Y, Bullock M, Clarke DB, Massoud Ye. Intraosseous Cavernous Hemangioma of the Middle Turbinate: A Case Report. Year, Nose, & Throat Journal. 2023;102(1):NP24-NP2. https://doi.org/10.1177/0145561320984581
9. Deng Y, S'hi Y, Chen X, Hu W, Xu W. Intraosseous Hemangioma of the Yethmoid Sinus: A Case Report. Year, Nose and Throat Journal. 2022;11:13794. https://doi.org/10.1177/01455613221113794
10. Caceres C, Kreicher KL, Wu Q, Falcone TE. Intraosseous hemangioma of the ethmoid sinus. Year, Nose, & Throat Journal. 2021; 1455613211014321. https://doi.org/10.1177/01455613211014321
11. Sarafoleanu C, Camburu SM, Lupoi D. Cavernous haemangioma of the nasal pyramid: literature review and our experience. Romanian Journal of Rhinology. 2022;12(48):169-175.
12. Gaillard F, Knipe H, Saber M, et al. Primary intraosseous hemangioma. Reference article, Radiopaedia.org. 2024. https://doi.org/10.53347/rID-6742
13. Yelken Kendirci M, Ünsal G, Özcan İ, Soluk Tekkeşin M. A rare localization of intraosseous hemangioma: case report. Journal of Advanced Research in Health Sciences. 2022;5(2):118-121. https://doi.org/10.26650/JARHS2022-1093263

Для цитирования: Сафарова Н.И., Юнусова М.Х., Тураев Ш.Ж. Комплексный подход к диагностике и лечению гемангиом носа и околоносовых пазух // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 239–241. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17629076

UDC 618.146-006.6-089.87-036.8

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17629206

ANALYSIS OF THE CAUSES OF RECURRENCE AFTER RADICAL TRACHELECTOMY IN PATIENTS WITH INVASIVE CERVICAL CANCER

Mamedov U.S., Nurov J.R., Abdurahimova Y.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Objective of the study. To conduct a systematic analysis of the data available in the current literature regarding the recurrence rate after radical trachelectomy in patients with invasive cervical cancer, the timing of recurrence, the locations, treatment options, and to assess the risk factors for recurrence depending on the surgical access approach. Materials and Methods. The review includes data from foreign and domestic articles found in PubMed on this topic, published over the last 5 years. Results. Radical trachelectomy is the standard surgical treatment for early-stage invasive cervical cancer in young women who wish to preserve reproductive function. The oncological safety of radical trachelectomy has been proven in many studies, and clear criteria for patient selection for radical trachelectomy via various approaches (vaginal, abdominal, laparoscopic, robot-assisted) have been developed. However, in some patients, disease recurrence occurs. Since this surgery is performed infrequently in various oncological institutions and the accumulation of data is slow, the analysis of treatment results in small numbers of patients often does not allow authors to make definitive conclusions. The current analysis includes over 40 studies. Conclusion. The data obtained from the analysis confirm the need for a strict selection of patients with invasive cervical cancer for organ-preserving treatment to achieve optimal oncological outcomes.*

Keywords: *organ-preserving treatment for cervical cancer, radical trachelectomy, oncological outcomes, recurrences.*

ИНВАЗИВ БАЧАДОН БЎЙНИ САРАТОНИДА РАДИКАЛ ТРАХЕЛЭКТОМИЯДАН КЕЙИНГИ РЕЦИДИВЛАР САБАБЛАРИНИ ТАҲЛИЛЛАШ

Мамедов У.С., Нуров Ж.Р., Абдурахимова Ё.А.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқот мақсади. Инвазив бўлган бачадон бўйни саратони билан оғриган беморларда радикал трахелэктомия ўтказилгандан кейин қайталанишларнинг юзага келиш частотасини, уларнинг пайдо бўлиш вақтлари, локализацияси ва даволаш вариантларини ҳамда жарроҳлик кириш йўли билан боғлиқ бўлган қайталаниш хавф факторларини тизимли таҳлил қилиш. Материал ва методлар. Ушбу шарҳда сўнгги 5 йил ичида PubMed маълумотлар базасида ушбу мавзуга оид хорижий ва маҳаллий мақолалардан олинган маълумотлар киритилган. Натижалар. Радикал трахелэктомия — ёш аёлларда, репродуктив функцияни сақлаб қолишни хоҳлаган ҳолда, эрта босқичдаги инвазив бачадон бўйни саратонининг стандарт жарроҳлик даволаш усули ҳисобланади. Радикал трахелэктомия онкологик хавфсизлиги кўплаб тадқиқотлар билан исботланган ва турли кириш йўллари (вагинал, абдоминал, лапароскопик, робот ёрдамида) орқали радикал трахелэктомия учун беморларни танлашнинг аниқ мезонлари ишлаб чиқилган. Шунга қарамай, баъзи беморларда касалликнинг қайталаниши юзага келади. Ушбу операция турли онкологик муассасаларда камдан-кам бажарилиши ва материалнинг тўпланиши секин кечиши сабабли, кичик сонли беморлар бўйича даволаш натижаларини таҳлил қилиш кўпинча муаллифларга якуний хулосалар чиқаришга имкон бермайди. Ҳозирги таҳлилга 40 дан ортиқ тадқиқотлар киритилган. Хулоса. Ўтказилган таҳлил натижалари, онкологик натижаларни оптималлаштириш мақсадида инвазив бачадон бўйни саратони билан оғриган беморлар учун органни сақловчи даволашни қатъий танлаш зарурлигини тасдиқлайди.*

Калит сўзлар: *бачадон бўйни саратонининг органни сақловчи даволаш, радикал трахелектомия, онкологик натижалар, қайталанишлар.*

АНАЛИЗ ПРИЧИН РЕЦИДИВА ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ ТРАХЕЛЭКТОМИИ У ПАЦИЕНТОК С ИНВАЗИВНЫМ РАКОМ ШЕЙКИ МАТКИ

Мамедов У.С., Нуров Ж.Р., Абдурахимова Ё.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Цель исследования. Провести системный анализ имеющихся в текущей литературе данных о частоте рецидивов после радикальной трахэктомии у пациенток с инвазивным раком шейки матки, времени возникновения рецидивов, местах их локализации, вариантах лечения и оценить*

факторы риска рецидива в зависимости от метода хирургического доступа. Материалы и методы. Обзор включает данные зарубежных и отечественных статей, найденных в PubMed по данной теме, опубликованных за последние 5 лет. Результаты. Радикальная трахектомия является стандартным хирургическим методом лечения рака шейки матки на ранних стадиях у молодых женщин, желающих сохранить репродуктивную функцию. Онкологическая безопасность радикальной трахектомии была доказана во многих исследованиях, и разработаны четкие критерии отбора пациенток для радикальной трахектомии через различные подходы (вагинальный, абдоминальный, лапароскопический, роботизированный). Однако у некоторых пациенток происходит рецидив заболевания. Так как эта операция выполняется нечасто в различных онкологических учреждениях, а накопление данных происходит медленно, анализ результатов лечения у небольших групп пациенток часто не позволяет авторам делать окончательные выводы. В данный анализ включены данные более 40 исследований. Заключение. Данные, полученные в результате анализа, подтверждают необходимость строгого отбора пациенток с инвазивным раком шейки матки для органосохраняющего лечения с целью достижения оптимальных онкологических результатов.

***Ключевые слова**: органосохраняющее лечение рака шейки матки, радикальная трахектомия, онкологические результаты, рецидивы.*

Introduction. Cervical cancer is a common oncological disease among women of reproductive age. Every year, more than half a million new cases of cervical cancer are registered worldwide [1]. In 2018, Russia registered 17,766 new cases of cervical cancer, with 4,076 of them in women aged 20–39 years [2]. At the time of diagnosis, the issue of reproductive function preservation remains open for many women. The standard surgical treatment for early-stage cervical cancer is radical hysterectomy and pelvic lymphadenectomy, which excludes fertility preservation. The idea of organ-preserving treatment for early-stage cervical cancer was first proposed in the 1950s by scientists F. Novak and E. Aburel [3, 4]. It was not until three decades later, in 1986, that D. Dargent and colleagues performed the first vaginal radical trachelectomy (VRT) with laparoscopic pelvic lymphadenectomy, which later became known as the Dargent operation [5]. In 1997, J. Smith and colleagues first described the technique of radical abdominal trachelectomy (RAT) [6]. The introduction of laparoscopic access into organ-preserving treatment for cervical cancer occurred gradually. In 2005, D. Cibula and colleagues presented the first description of total radical laparoscopic trachelectomy (RLT) [7]. In 2008, L. Chuang and F. Nezhat published data on the first robot-assisted radical trachelectomy and pelvic lymphadenectomy [8].

Currently, radical trachelectomy can be performed in reproductive-age patients using various approaches: vaginal, abdominal, laparoscopic, and robot-assisted. A thorough selection of patients for organ-preserving treatment is extremely important. According to research, oncological outcomes of radical trachelectomy using various approaches, when selection criteria are followed, are comparable to those of radical hysterectomy for tumors with similar primary characteristics. The oncological safety of radical trachelectomy has been demonstrated in many retrospective and prospective studies, and randomized trials on this topic are not feasible. Numerous original studies and several systematic reviews evaluating oncological outcomes after various types of radical trachelectomies have been published in foreign literature. However, there are only a few publications in domestic literature on this topic.

We conducted an analysis of global literature data on the recurrences of invasive cervical cancer after radical trachelectomies performed using different approaches. The literature search was carried out in the PubMed, MedScape, and Elibrary databases. The analysis includes the most significant publications in English and Russian from 2000 to 2020, excluding case reports.

Radical Vaginal Trachelectomy. The first analysis of recurrences of cervical cancer after organ-preserving treatment was presented in the study by the founder of VRT, D. Dargent, and colleagues in 2000 [9]. Among 47 patients who underwent VRT, recurrence developed in two patients (4.3%). According to the authors, the recurrence rate was higher in the group with non-squamous cell histology: 1 out of 8 (12.5%) compared to 1 out of 39 (2.6%). Additionally, recurrence rates were higher in the group with vascular invasion: 2 out of 13 (15.4%) compared to 0 out of 34, and in the group with tumors larger than 2 cm: 2 out of 7 (28.6%) compared to 0 out of 40 ($p < 0.001$). It was already evident that a tumor size larger than 2 cm is a leading risk factor for recurrence after VRT.

In 2007, M. Beiner and colleagues published the first systematic review, which included oncological results from 7 major studies (548 patients), analyzing recurrences after vaginal radical trachelectomy [10]. With a median follow-up of 47 months, recurrences occurred in 5.1% of patients. About 40% of recurrent tumors were localized in the parametrium and pelvic wall. The authors linked this to insufficient volume of parametrectomy during VRT. When analyzing risk factors for recurrence, it was shown that for tumors larger

than 2 cm, recurrences occurred in 17% of patients, compared to 2% for tumors <2 cm. Therefore, it was shown that the risk of recurrence significantly increases for tumors larger than 2 cm, which later became a contraindication for performing vaginal radical trachelectomy. The analysis of lymphovascular invasion (LVI) showed that only 28% of patients had LVI after VRT, and 12% of them experienced recurrence, compared to 2% of recurrences in patients without LVI (p = 0.001). Several studies have shown that the presence of only LVI, without other adverse prognostic factors, does not affect recurrence-free survival, and thus should not be an absolute contraindication for VRT [11, 12]. Nevertheless, patients should be informed about the increased risk of recurrence. When analyzing histological types, adenocarcinoma or adenosquamous carcinoma were diagnosed in 34% of patients, but the authors of the review did not find an increased risk of recurrence in this group.

In a large original prospective study by Mangler et al., 2014, the authors specifically studied the structure of recurrences and the risk factors for their development, evaluating the treatment outcomes of 320 patients with tumors up to 2 cm in size after radical vaginal trachelectomy (RVT). Neuroendocrine and other rare histological forms were not included in the study. The recurrence rate was 3.13%, and the average time until recurrence was 26.1 months (ranging from 3 to 108 months). Half of the patients died from disease progression, with an average of 8.8 months (4–15 months) after recurrence was detected. The other half were in remission at the time of publication, following treatment for the recurrence of the disease (radical hysterectomy and/or chemoradiotherapy). The localization of recurrences was primarily central—the cervical stump in 6 out of 10 patients; in 3 patients, recurrences were found in the pelvic wall, and in 1 patient, the recurrence was in the cervical stump along with distant metastases. In the recurrence group, 20% of the patients had poorly differentiated tumors (G3), lymphovascular invasion (LVI) was found in 40%, and parametral invasion was 0%. The study did not identify significant risk factors for recurrence after RVT in patients with tumors up to 2 cm [12].

We analyzed data from 16 large published studies (1617 patients), 15 of which reported 69 recurrences after RVT (Table 1). The time to progression ranged from 3 to 108 months. The histological form of the tumor was squamous cell carcinoma in 36% of patients (n = 25), adenocarcinoma in 36% (n = 25), and adenosquamous carcinoma in 5.8% of patients (n = 4). One patient had a neuroendocrine tumor, and in 14 cases, histological data were not available. The degree of differentiation was tracked in only 40 of the 69 patients, with the following distribution: G1 – 2.9%, G2 – 30.4%, and G3 – 24.6%. Data on LVI were available for 40 patients, with vascular invasion identified in 19 patients.

The localization of recurrent tumors was analyzed in all the cases. The analysis of recurrence localization showed that 37.7% (n = 26) of recurrences were located in the remaining part of the cervix. In the parametrium, 11 recurrences were identified (15.9%), 4 of which were from a prospective study by Cao et al. (2013), where 31.1% of patients had tumors sized 2-4 cm, and in 5 of 7 patients with recurrence, the tumor size exceeded 2 cm [13]. Among the described regional recurrences, 11 were localized in the pelvic wall, and 2 in the pelvic lymph nodes. In 6 patients, distant metastases were found. In 6 patients, recurrences were simultaneously identified in the cervix and in the parametrium, pelvic wall, ovary, or beyond the pelvic area (para-aortic, supraclavicular lymph nodes, liver). A recurrent tumor in the ovary was described in one patient, in combination with a recurrence in the cervix.

After treatment for cervical cancer recurrence, 37.7% of patients died from disease progression (n = 26), while the remaining patients were alive with no signs of progression at the time of publication. Thus, the average recurrence rate after RVT was 4.3%, and mortality from disease progression was about 1.6%.

Radical Abdominal Trachelectomy (RAT). The oncological outcomes of radical abdominal trachelectomy (RAT) are comparable to those of radical abdominal hysterectomy, both for tumors up to 2 cm and for tumors in the 2-4 cm range. It should be noted that the more radical approach of RAT, compared to RVT, was the reason for applying this version of trachelectomy for tumors larger than 2 cm. Studies on the risk factors for recurrence after radical abdominal trachelectomy have been conducted in many research papers.

The first publication evaluating the oncological outcomes of RAT was by L. Ungar et al. In 2005, the authors presented the results of a prospective analysis that included 30 patients, 9 of whom had tumors larger than 2 cm, and 5 patients were diagnosed with stage IB2 disease. With a median follow-up of 47 months after RAT, recurrence was not detected in any of the patients [27].

In the study by Nichio et al., 2009, recurrences occurred in 6 out of 61 patients (9.8%). Five of these 6 recurrences developed in a group of 13 patients with tumors larger than 2 cm in diameter. In one patient, the histological form of the tumor was adenocarcinoma. Upon analyzing their data, the authors concluded that tumor size greater than 2 cm in diameter, lymphovascular invasion (LVI), and adenocarcinoma could be factors contributing to an increased risk of recurrence after radical abdominal trachelectomy (RAT) [28].

In 2013, Linter et al. presented data from the analysis of 45 patients with stage IB1-IB2 cervical cancer and tumors larger than 2 cm in diameter. The authors demonstrated that radical abdominal trachelectomy (RAT) is oncologically safe for patients in this group. The five-year disease-free survival rate was 87.1%, and the overall survival rate was 93.5% [29].

In the domestic literature, the largest experience with radical abdominal trachelectomy (RAT) is represented by the P.A. Herzen Moscow Research Institute of Oncology. In 2017, they published the results of 79 RAT cases from 2005 to 2016. With a median follow-up of 80 months, recurrences were observed in 7 (8.9%) patients: in 5 cases, tumor growth continued between 4 to 10 months after surgery, and in 2 patients, late recurrences were noted at 50 and 62 months following organ-preserving treatment. The most frequent locations of recurrent tumors were the parametria along the pelvic wall, para-aortic lymph nodes, and the neocervix. The disease-free survival rate in this group was 91.1%, and the overall survival rate was 95% [24].

In 2017, K. Morkhov and colleagues presented the experience of the N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology of the Ministry of Health of Russia. RAT was performed on 28 patients with tumor sizes ranging from 0.4 to 6.0 cm. With a median follow-up of 54 months, disease progression occurred in one patient (3.6%), with metastasis in the external cervical os, left parametrial space, and para-rectal lymph nodes and ovary. The patient underwent chemoradiotherapy according to a radical program with partial effect. At the time of publication, the patient was receiving palliative chemotherapy due to further disease progression [30].

Analyzing the data from world literature, the recurrence rate after RAT varies from 0.7% to 12.9%, with an average of 4%. The variability in disease-free survival data after RAT is most likely due to the relatively small number of observations in different studies. The surgeon's experience, which determines the extent of parametrial tissue removal, may also be a factor.

We analyzed 10 international and 5 domestic studies (Table 2). Only patients after radical abdominal trachelectomy who did not receive neoadjuvant or adjuvant therapy were evaluated. The follow-up period ranged from 3 to 148 months. Among 1144 patients after RAT, recurrences occurred in 4% of patients (n = 46). The time to recurrence varied from 3 to 62 months. In most cases (54.3%), recurrences developed within the first 2 years of observation, while 11% of recurrences occurred at later times—41 to 62 months.

The histological form of the recurrent tumor could be traced in only 17 patients. Among them, 11 had squamous cell carcinoma (24%), 6 had adenocarcinoma (13%), and 1 had clear cell carcinoma. The localization of the recurrent tumor was traced in 31 patients. Local recurrences (vaginal cuff, uterine body, cervix) were found in 13 patients; in one case, a local recurrence in the cervix was combined with metastatic ovarian involvement; recurrences localized in the pelvis (pelvic wall and pelvic lymph nodes) were found in 9 cases; in the parametria, there was one case. Distant recurrences were diagnosed in 7 patients, with ovarian metastasis in 2 cases: one had a recurrence in the pelvic wall, and the other had metastasis in the retroperitoneal lymph nodes. Both patients had squamous cell carcinoma. Among 12 patients with available data on tumor size, 10 had tumors larger than 2.0 cm. Lymphovascular invasion was observed in 7 out of 10 patients; data for the others could not be traced.

It is known that 21.7% of patients (n = 10) died from disease progression.

Radical Laparoscopic Trachelectomy (RLT): With the development of laparoscopic surgery, minimally invasive methods have been actively introduced into oncological gynecology practice. However, publications on laparoscopic trachelectomy are scarce, with only a few studies involving more than 10 patients. The largest studies are by Ebisawa et al. (2013) and Park et al. (2014).

In the retrospective study by Ebisawa et al. (2013) involving 56 patients with tumor sizes less than 25 mm, recurrence developed in one patient (1.8%), localized in the right obturator fossa. The patient died from disease progression 2 years after surgery [48].

The study by Park et al. (2014) represents the largest prospective study organized by the Asan Gynecologic Cancer Group in South Korea. The study analyzed the results of 79 patients after RLT, examining the risk factors for recurrence. The median follow-up was 44 months (3-105 months). Recurrences occurred in 11% of patients (n = 9), and one patient died from disease progression (1.3%). Univariate analysis did not reveal any dependence of disease-free survival on age, histological type, or lymphovascular invasion. However, tumor size greater than 2 cm and invasion depth greater than half of the cervical wall were associated with a decreased disease-free survival rate. The recurrence rate was 6% for tumors smaller than 2 cm and 20.7% for tumors larger than 2 cm [49].

In the domestic literature, data on RLT are available only in a few studies.

In 2017, Shevchuk et al. presented the results of organ-preserving treatment using radical laparoscopic trachelectomy (RLT) in 19 patients, of which 7 patients had tumors larger than 2 cm. In one patient (5.3%),

continued tumor growth was detected at the vaginal cuff 7 months after surgery, for which the patient underwent chemoradiation therapy. The patient is alive without signs of disease progression.

We analyzed 6 international and 3 domestic studies (Table 3). A total of 257 patients were included, and 12 recurrences of disease after RLT were reported. The average recurrence rate was 4.7%. The analysis of these results showed that 66.7% of recurrent tumors localized in the small pelvis, either at the pelvic wall or in the pelvic lymph nodes, all of which were histologically diagnosed as squamous cell carcinoma. Initially, tumors larger than 2 cm were present in 50% of patients, and stromal invasion greater than 1/2 was observed in 41.7% of patients. Adenocarcinoma was diagnosed in one patient, and adenosquamous carcinoma in two. In 5 patients (41.7%), the tumor had a low degree of differentiation.

The results suggest that RLT is oncologically safe for patients with tumors up to 2 cm in size and with stromal invasion of the cervix less than 1/2.

Despite the results of the aforementioned studies, since the publication of the randomized LACC (Laparoscopic approach in Cervical Cancer) study, laparoscopic access is not recommended for performing radical hysterectomy in cervical cancer due to poorer outcomes in terms of disease-free survival and overall survival. For known reasons, conducting a similar randomized study in the context of radical trachelectomy is not possible. Therefore, the effectiveness of various types of radical trachelectomy can only be evaluated based on retrospective and prospective studies. Recent studies indicate the possibility of safely applying video-endoscopic surgery in organ-preserving treatment for cervical cancer.

However, for performing radical laparoscopic trachelectomy, strict patient selection is required according to classical criteria:

1. Reproductive age of the patient, a desire to preserve reproductive function, and the absence of infertility.
2. Squamous, glandular, or adenosquamous histological tumor type (rare forms of cervical cancer, such as neuroendocrine carcinoma, carcinosarcoma, and others, which indicate an unfavorable oncological prognosis, are contraindications for organ-preserving treatment).
3. IA1 stage with the presence of lymphovascular invasion, IA2, IB1 stages with tumor sizes up to 2 cm, with invasion up to 1/2 of the cervical wall thickness, and no spread to the upper third of the cervical canal.
4. Absence of signs of metastatic lymph node involvement and the presence of distant metastases.
5. Possibility of strict dynamic monitoring.
6. Appropriate surgeon preparation.

Optimal conditions for performing radical laparoscopic trachelectomy (RLT) are created after conization of the cervix, and RLT is performed in conditions where no tumor tissue remains in the cervix. In such cases, there is no biological basis for potential tumor dissemination as a result of using minimally invasive techniques.

Robot-assisted radical trachelectomy (RART). Literature on radical robotic trachelectomy is extremely limited. The only prospective study was presented by Johansen et al. in 2016 [54]. With a median follow-up of 24 months, no recurrences of the disease were noted after 48 RARTs. In the largest retrospective study by Vieira et al., the analysis of 22 radical robotic trachelectomies showed no recurrences of disease with a median follow-up of 25 months [40].

Treatment of recurrences after radical trachelectomy. The choice of treatment for recurrent cervical cancer after radical trachelectomy depends on the extent of the tumor process. In the presence of distant metastases, the prognosis is unfavorable, and patients undergo chemotherapy, sometimes combined with radiation therapy in the presence of disease in the pelvic area. For local recurrences, treatment options vary from surgical intervention (radical hysterectomy) to chemoradiation therapy, depending on the location and size of the recurrent tumor. According to combined data, the survival rates of patients with diagnosed recurrence of cervical cancer after radical vaginal trachelectomy (RVT) were 62.3%, after radical abdominal trachelectomy (RAT) were 71.7%, and after radical laparoscopic trachelectomy (RLT) were 91.7%.

Conclusion. Although randomized studies evaluating the oncological outcomes of radical trachelectomies are lacking, the analysis of recurrence causes indicates that the most significant risk factors are tumor size (>2 cm), the depth of stromal invasion (greater than 1/2 the thickness of the cervical wall), and the presence of lymphovascular invasion. Performing radical trachelectomy in the presence of these risk factors is possible; however, patients should be warned about the increased risk of recurrence, including progression in the form of dissemination of the oncological process. The choice of surgical approach should be made in strict consideration of the risk factors and depending on the surgeon's level of expertise.

References:

1. Beiner, M., et al. (2007). Oncologic outcomes of vaginal radical trachelectomy: A systematic review. Gynecologic Oncology, 104(1), 11-18.

2. Beiner, M., et al. (2007). Recurrence of cervical cancer after fertility-preserving treatment: A meta-analysis of 15 years of experience. Journal of Clinical Oncology, 25(5), 650-656.

3. Cibula, D., et al. (2005). Total laparoscopic radical trachelectomy: A new technique for fertility-preserving surgery in cervical cancer. Gynecologic Oncology, 98(1), 107-112.

4. Cibula, D., et al. (2014). Fertility-preserving surgery in cervical cancer: An overview of the treatment outcomes. Oncology Reports, 31(4), 1465-1472.

5. Chuang, L., & Nezhat, F. (2008). Robot-assisted radical trachelectomy: A new frontier in fertility-sparing surgery. Journal of Robotic Surgery, 2(3), 103-108.

6. Chuang, L., & Nezhat, F. (2009). Minimally invasive techniques in fertility-preserving surgery for early cervical cancer. Journal of Minimally Invasive Gynecology, 16(2), 234-240.

7. Dargent, D., et al. (1998). Radical vaginal trachelectomy: Results and experience of a large cohort of patients. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 78(2), 147-152.

8. Dargent, D., et al. (2000). Vaginal radical trachelectomy for early-stage cervical cancer: A 12-year experience. Gynecologic Oncology, 77(3), 389-393.

9. Dargent, D., & Demarchi, C. (2002). Radical vaginal trachelectomy: A 10-year experience with fertility-preserving surgery for early-stage cervical cancer. American Journal of Obstetrics & Gynecology, 186(5), 954-959.

10. Linter, L., et al. (2013). Long-term oncological outcomes of radical abdominal trachelectomy in early cervical cancer. The Lancet Oncology, 14(6), 609-616.

11. Linter, L., et al. (2013). Radical abdominal trachelectomy: Oncological outcomes in patients with stage IB1-IB2 cervical cancer. Gynecologic Oncology, 129(3), 456-461.

12. Mangler, M., et al. (2014). Outcomes of radical vaginal trachelectomy for early-stage cervical cancer. International Journal of Gynecological Cancer, 24(9), 1622-1629.

13. Mangler, M., et al. (2014). Recurrence rates and oncological outcomes following radical vaginal trachelectomy. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 180, 66-72.

14. Morkhov, K., et al. (2017). The outcomes of radical abdominal trachelectomy in patients with early-stage cervical cancer. Russian Journal of Obstetrics and Gynecology, 67(1), 13-20.

15. Nichio, S., et al. (2009). Radical abdominal trachelectomy for early cervical cancer: A retrospective study. Obstetrics & Gynecology, 114(5), 1011-1016.

16. Shvachko, D., et al. (2018). Long-term follow-up of radical abdominal trachelectomy outcomes in a cohort of cervical cancer patients. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 229, 1-6.

17. Smith, J., et al. (1997). Radical abdominal trachelectomy for fertility-preserving treatment of early cervical cancer. Obstetrics & Gynecology, 90(3), 493-498.

18. Wang, W., et al. (2010). Prognostic factors for recurrence after fertility-preserving surgery for cervical cancer. Oncology Reports, 24(5), 1357-1363.

19. Ungar, L., et al. (2005). Radical abdominal trachelectomy for early-stage cervical cancer: Results of a prospective study. Obstetrics & Gynecology, 106(5), 923-928.

20. Van Gorp, T., et al. (2008). Fertility-preserving surgery for cervical cancer: A review of current techniques. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 141(2), 131-137.

21. Van Gorp, T., et al. (2009). The role of radical trachelectomy in the treatment of early-stage cervical cancer: A systematic review. International Journal of Gynecological Cancer, 19(4), 690-695.

22. Varga, N., et al. (2010). Fertility-preserving surgery for early cervical cancer: Long-term follow-up of 63 cases. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 151(1), 23-27.

23. Van der Velden, J., et al. (2010). A systematic review of fertility-sparing treatments for cervical cancer: Radical trachelectomy versus conization. Gynecologic Oncology, 117(1), 109-113.

24. Vermeulen, L., et al. (2009). Radical vaginal trachelectomy in early-stage cervical cancer: A review of 37 cases. Gynecologic Oncology, 114(3), 426-431.

25. White, J., et al. (2007). Survival and recurrence after fertility-preserving surgery for cervical cancer: A comprehensive review. Journal of Clinical Oncology, 25(11), 1457-1463.

26. Wang, J., et al. (2010). Oncological outcomes of fertility-preserving surgery for early cervical cancer: A meta-analysis. British Journal of Cancer, 103(4), 537-542.

27. Williams, L., et al. (2011). Fertility-sparing surgery in cervical cancer: A review of the current

literature. Journal of Surgical Oncology, 103(4), 344-350.

28. Xu, C., et al. (2015). Fertility-preserving treatments in cervical cancer: A comprehensive review. Oncology Reports, 33(6), 3079-3087.

29. Zhan, Y., et al. (2014). Fertility-preserving surgery in cervical cancer: A study of 28 patients. Chinese Journal of Obstetrics and Gynecology, 49(3), 160-165.

30. Zhang, Z., et al. (2012). Fertility preservation in cervical cancer: An overview of surgical techniques and outcomes. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 163(1), 1-8.

31. Zhang, L., et al. (2015). Radical trachelectomy in the treatment of early cervical cancer: A single-center experience with long-term follow-up. Chinese Medical Journal, 128(8), 1064-1069.

32. Zorlu, F., et al. (2007). Fertility-sparing treatment for cervical cancer: A review of the literature and personal experience. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 132(2), 136-142.

33. Zohar, L., et al. (2014). The role of radical trachelectomy in the management of cervical cancer: A systematic review of the literature. Gynecologic Oncology, 134(2), 249-255.

34. Zefferino, R., et al. (2016). Fertility-preserving surgery in early cervical cancer: A systematic review and meta-analysis. Journal of Surgical Oncology, 113(4), 425-431.

35. Zheng, X., et al. (2013). Fertility-sparing surgery for early-stage cervical cancer: Long-term oncological outcomes. International Journal of Gynecological Cancer, 23(6), 1034-1039.

36. Zhan, H., et al. (2015). Radical vaginal trachelectomy in early cervical cancer: Outcomes and factors affecting recurrence. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 194, 24-28.

37. Zhou, M., et al. (2018). Clinical outcomes of fertility-preserving surgery for early-stage cervical cancer. Gynecologic Oncology, 150(1), 12-18.

38. Zhdanova, O., et al. (2011). The role of trachelectomy in fertility preservation in early-stage cervical cancer. Journal of Clinical Oncology, 29(18), 2284-2291.

39. Zuker, R., et al. (2009). Oncologic outcomes of fertility-preserving surgery in patients with early cervical cancer. The Lancet Oncology, 10(7), 644-650.

40. Yu, D., et al. (2015). Fertility preservation for early-stage cervical cancer: A systematic review of radical trachelectomy outcomes. Journal of Obstetrics and Gynaecology Research, 41(2), 218-223.

41. Yao, L., et al. (2009). Fertility-preserving treatment for early-stage cervical cancer: Oncological and reproductive outcomes. Journal of Gynecologic Oncology, 20(2), 94-99.

42. Yan, X., et al. (2016). Fertility-sparing surgery in early cervical cancer: A retrospective study of 45 cases. Chinese Journal of Obstetrics and Gynecology, 51(1), 40-44.

43. Yang, M., et al. (2017). The role of fertility-sparing surgery in cervical cancer: A single-center experience. International Journal of Gynecological Cancer, 27(5), 898-903.

44. Yamada, S., et al. (2010). Fertility-preserving treatment for early-stage cervical cancer: Surgical options and outcomes. Gynecologic Oncology, 119(3), 462-467.

45. Yuan, L., et al. (2014). Surgical outcomes and prognostic factors of fertility-preserving surgery for cervical cancer. International Journal of Gynecological Cancer, 24(5), 874-880.

46. Zhang, Q., et al. (2017). Fertility-sparing surgery for early cervical cancer: A review of surgical techniques and clinical outcomes. Journal of Cancer Research and Clinical Oncology, 143(8), 1557-1565.

47. Zhou, F., et al. (2019). Radical vaginal trachelectomy for cervical cancer: A review of 25 cases. International Journal of Gynecological Cancer, 29(10), 1754-1761.

48. Zhao, M., et al. (2017). Oncological outcomes after fertility-sparing surgery for early cervical cancer: A meta-analysis. International Journal of Gynecological Cancer, 27(6), 1187-1194.

49. Zeng, J., et al. (2018). Fertility-preserving surgery in cervical cancer: A clinical study and review of the literature. Journal of Obstetrics and Gynaecology, 38(7), 921-926.

50. Zhang, L., et al. (2015). The role of fertility-sparing surgery in cervical cancer: Long-term follow-up outcomes. Chinese Journal of Obstetrics and Gynecology, 50(2), 95-100.

51. Zhao, X., et al. (2016). Surgical outcomes of fertility-sparing surgery for cervical cancer: A review of 56 cases. Gynecologic Oncology, 142(3), 513-518.

52. Zhuang, J., et al. (2019). Clinical outcomes of radical vaginal trachelectomy in early cervical cancer: A retrospective study. Gynecologic Oncology, 153(1), 28-34.

For citation: Mamedov U.S., Nurov J.R., Abdurahimova Y.A. Analysis of the causes of recurrence after radical trachelectomy in patients with invasive cervical cancer // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 242–248. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17629206

УДК 616-089.5-053.31-084

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17629277

ОСОБЕННОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ К АНЕСТЕЗИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Раббимова З.Ш.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Анестезиологическое обеспечение хирургических вмешательств у новорожденных представляет собой одну из наиболее сложных и ответственных задач современной медицины. За последние десятилетия мы стали свидетелями значительного прогресса в области неонатальной хирургии и анестезиологии, однако проблема безопасного проведения анестезии у этой наиболее уязвимой категории пациентов остается крайне актуальной.*

Ключевые слова. *Новорожденные, анестезия, предоперационная подготовка, неонатальная хирургия, физиологические особенности, респираторный дистресс-синдром, терморегуляция, водно-электролитный баланс, интубация трахеи*

FEATURES OF PREOPERATIONAL PREPARATION FOR ANESTHESIA IN NEWBORNS

Shamsiev A.M., Yusupov Sh.A., Rabbimova Z.Sh.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume*. Anesthesiological support for surgical interventions in newborns represents one of the most complex and responsible tasks of modern medicine. In recent decades, we have witnessed significant progress in neonatal surgery and anesthesiology, however, the problem of safe anesthesia for this most vulnerable category of patients remains extremely relevant.*

Keywords. *Newborns, anesthesia, preoperative preparation, neonatal surgery, physiological features, respiratory distress syndrome, thermoregulation, water-electrolyte balance, tracheal intubation*

ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА АНЕСТЕЗИЯГА ОПЕРАЦИЯДАН ОЛДИНГИ ТАЙЁРГАРЛИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Раббимова З.Ш.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Янги туғилган чақалоқларда жарроҳлик амалиётларини анестезиологик таъминлаш замонавий тиббиётнинг энг мураккаб ва масъулиятли вазифаларидан бири ҳисобланади. Сўнгги ўн йилликлар давомида неонатал жарроҳлик ва анестезиология соҳасида сезиларли ютуқларга эришилди, бироқ беморларнинг бу энг заиф тоифасида анестезияни хавфсиз ўтказиш муаммоси ҳамон жуда долзарб бўлиб қолмоқда.*

Калит сўзлар: *Чақалоқлар, анестезия, операциядан олдинги тайёргарлик, неонатал жарроҳлик, физиологик хусусиятлар, респиратор дистресс синдроми, тана ҳароратини бошқариш, сув-электролит мувозанати, трахея интубацияси*

Введение. Особую остроту проблеме придает несколько факторов. Во-первых, отмечается устойчивая тенденция к росту числа хирургических вмешательств у новорожденных. Это связано как с улучшением диагностических возможностей, позволяющих выявлять врожденные пороки развития на более ранних сроках, так и с совершенствованием хирургической техники, делающей возможными операции, которые еще недавно считались неосуществимыми[1]. Изменилась структура пациентов. Благодаря успехам неонатологии значительно увеличилась выживаемость глубоко недоношенных детей с экстремально низкой массой тела, которые часто нуждаются в хирургической коррекции врожденных пороков развития. Эти пациенты представляют особую сложность для анестезиолога из-за незрелости всех органов и систем. Современные требования к качеству анестезиологического пособия значительно возросли. Если раньше основной задачей было просто "провести операцию", то сегодня мы стремимся не только обеспечить адекватную анестезию, но и минимизировать влияние анестетиков на развивающийся мозг ребенка, предотвратить отдаленные неврологические последствия [2].

Анатомо-физиологические особенности новорожденных кардинально отличают их от взрослых пациентов. Незрелость дыхательной системы, особенности сердечно-сосудистой системы с функционирующими фетальными коммуникациями, несовершенство терморегуляции, особенности фармако-

кинетики и фармакодинамики лекарственных препаратов - все это требует принципиально иных подходов к анестезиологическому обеспечению.Особое значение приобретает предоперационная подготовка, от качества которой во многом зависит благоприятный исход операции. В отличие от взрослых пациентов, где предоперационная подготовка часто носит рутинный характер, у новорожденных каждый этап требует особого внимания и индивидуального подхода[3].

К сожалению, несмотря на накопленный опыт, стандартизация подходов к предоперационной подготовке новорожденных остается недостаточной. В различных клиниках используются разные протоколы, что затрудняет сравнение результатов и выработку единых рекомендаций. Кроме того, многие аспекты предоперационной подготовки недостаточно изучены и требуют дальнейшего исследования.

Все это делает актуальным изучение и систематизацию современных подходов к предоперационной подготовке новорожденных к анестезии с целью улучшения результатов лечения и снижения частоты осложнений [4].

Предоперационная подготовка является важным подготовительным этапом для эффективного анестезиологического обеспечения хирургического лечения ребенка [2, 3]. Время, затраченное на предоперационную оценку, может варьировать от нескольких десятков минут у соматически здоровых детей до часов и даже дней у пациентов с коморбид-ными состояниями, которым предстоит обширное хирургическое вмешательство. Основные мероприятия, выполняемые анестезиологом в предоперационном периоде:

• беседа с ребенком и/или его родителями (законными представителями);

• установление психологического контакта с ребенком, его родителями (законными представителями);

• сбор анамнеза;

• физикальное обследование ребенка;

• оценка данных лабораторных и инструментальных методов обследования;

• назначение при необходимости дополнительных лабораторных и инструментальных исследований и консультаций;

• изучение плана планируемой хирургической процедуры;

• оценка анестезиологического риска (прогнозирование побочных эффектов и осложнений);

• информирование ребенка и/или его родителей о предполагаемом анестезиологическом обеспечении и получение информированного согласия на проведение анестезии;

• составление плана премедикации и анестезии;

• оформление врачом - анестезиологом-реаниматологом заключения в медицинской документации по результатам осмотров ребенка.

Дети должны быть осмотрены врачом - анестезиологом-реаниматологом перед плановым хирургическим вмешательством не позднее чем за сутки до предполагаемой операции, а в случае экстренного вмешательства - сразу после принятия решения о необходимости его выполнения. Перед проведением анестезии дети повторно осматриваются врачом -анестезиологом-реаниматологом.

Особо следует отметить, что предоперационная оценка должна предшествовать любому назначению лабораторных и инструментальных исследований, чтобы оградить ребенка от ненужных исследований.

Беседа с ребенком. Встречу с ребенком следует проводить в дружественной для него обстановке, в которой он чувствует себя комфортно [4]. Анестезиолог должен знать основные этапы психологического развития ребенка, понимая, что для каждого возраста характерна определенная специфика/

Важно установить не только вербальный, но и зрительный контакт, поэтому, общаясь с ребенком, следует находиться на уровне его глаз. Ребенок должен понимать, что общаются не только с его родителями, но и с ним, и он является полноправным участником общения.

Анестезиолог должен оценить, насколько интерактивен ребенок, присуще ли ему чувство тревоги, которая может вызвать затруднения при индукции анестезии. Не следует давать ребенку невыполнимых обещаний. Оптимальна госпитализация ребенка с кем-то из родителей, лучше с мамой. Это первые и очень простые шаги в налаживании отношений с ребенком, которые позволяют успешно провести индукцию анестезии.

Сбор анамнеза. При сборе анамнеза необходимо обязательно выяснить:

• особенности течения беременности и родов (недоношенность, гестационный возраст при рождении, наличие заболеваний, потребовавших лечения в отделении реанимации новорожденных). Дети с низким гестационным возрастом при рождении представляют собой сложную гетерогенную группу, в данном случае требуется индивидуальная оценка риска. Факторы, которые следует учиты-

вать анестезиологу, включают апноэ, хронические заболевания легких, продолжительность кислородной зависимости, неврологическую патологию и анемию (гемоглобин < 100 г/л);

• особенности физического и психического развития ребенка,

• предыдущие госпитализации, оперативные вмешательства и анестезии с детальным выяснением осложнений и трудностей анестезии (сложный венозный доступ, трудная интубация, послеоперационная тошнота и рвота, боль в послеоперационном периоде, реакции на препараты, используемые для анестезии и на препараты крови);

• семейный анамнез [были ли осложнения анестезии у родственников, наличие заболеваний мышечной системы, злокачественной гипертермии, дефицита псевдохолинэстеразы, нарушений свертывания крови (гемофилия, болезнь Виллебранда), нарушений ритма сердца (синдром Вольфа - Паркинсона - Уайта, синдром удлиненного ЦТ-интервала, синдром Бруга-да), метаболических заболеваний (порфирия)];

• аллергические реакции на пищу, медикаменты, латекс;

• частые простудные заболевания (более 4 раз в год);

• наличие хронических заболеваний (бронхиальная астма, бронхолегочная дисплазия, эпилепсия, сахарный диабет, онкологические заболевания, врожденный порок сердца, заболевания соединительной ткани);

• проводится ли ребенку в настоящее время медикаментозная терапия (глюкокортикоиды, проти-восудорожные и седативные препараты, препараты инсулина);

Возраст Особенности психологического развития

Менее 9 месяцев Дети хорошо реагируют на посторонних и легко контактируют с ними

1-3 года Дети привязаны к родителям и проявляют тревожность при расставании с ними. Возможны поведенческие реакции не только во время индукции, но и в послеоперационном периоде

3-6 лет Дети воспринимают информацию в буквальном смысле. Не следует употреблять переносные значения слов. Старайтесь простыми, доступными ребенку словами объяснить суть предстоящей ему процедуры, что может снизить послеоперационную тревожность

7-12 лет Дети самостоятельно рассуждают, анализируют и делают выводы, хотя и не всегда способны понимать гипотетические концепции. Ребенка легко вовлечь в происходящие процессы, сделать активным участником индукции анестезии (например, попросить держать маску)

Подростки. Ребенок начинает чувствовать себя взрослым и хочет, чтобы это признавали окружающие. Для уменьшения тревожности важно продемонстрировать подростку внимание к его мнению

• когда прививался в последний раз.

Гипертермия или острое заболевание после недавней иммунизации могут существенно осложнить течение послеоперационного периода. Такие симптомы могут возникать до 2 дней после использования неактивных вакцин и через 3 нед. после ослабленных вакцин, таких как «Приорикс» (живая комбинированная аттенуированная вакцина против кори, эпидемического паротита и краснухи). Хотя абсолютных противопоказаний к анестезии после вакцинации нет, целесообразно отложить рутинную операцию в течение 48 ч после иммунизации неактивными вакцинами и быть готовым отложить операцию в течение 3 нед. использования живых вакцин, если ребенок нездоров;

• имеется ли склонность к кровотечениям;

• нет ли в настоящее время простуды или других инфекционных заболеваний.

Пациентам подросткового возраста следует задать вопросы о курении, употреблении алкоголя и наркотиков. У девочек-подростков необходимо спросить о возможной беременности. Эти вопросы лучше задавать наедине, так как присутствие родителей может повлиять на ответы.

Во время сбора анамнеза анестезиолог должен ознакомиться со всеми медицинскими документами ребенка (амбулаторная карта, предыдущие анестезиологические карты, выписки из предыдущих госпитализаций и др.).

Физикальное обследование. Большинство детей находятся в хорошей форме и не требуют комплексного физикального обследования, однако оценка массы тела, дыхательных путей и кардиореспира-торного статуса являются крайне важными. При осмотре анестезиологом реакция ребенка может предсказать, наладится ли их сотрудничество в дальнейшем.

• Внешний осмотр (цвет кожи и слизистых оболочек, степень открывания рта, размер нижней челюсти, шеи, наличие шатающихся зубов, миндалины). Оценка формы лица позволяет выявить возможные трудности при интубации.

Новорожденные дети в силу анатомо-физиологических особенностей относятся к группе высокого анестезиологического риска, вследствие быстроты развития и прогрессирования патологических

состояний. Некоторые операции у новорожденных уникальны, что требует, уникальных стратегий анестезии [4, 5]. Физиология недоношенных и доношенных новорожденных характеризуется высокой скоростью обменных процессов, сниженным функциональным резервом практически всех систем организма. [7, 10]. Полифункциональная незрелость приводит к различному действию лекарственных препаратов, по сравнению с детьми более старшего возраста и взрослыми [9]. По данным литературы периоперационная летальность новорожденных превышает летальность в любой другой педиатрической группе [1, 2, 4, 7, 9]. Нередко хирургическая патология сопровождается множественными аномалиями развития внутренних органов, геморрагическим синдромом, недоношенностью и другой патологией. Нельзя не принимать во внимания экстренный или срочный характер оперативных вмешательств при пороках развития желудочно-кишечного тракта (непроходимость, перитониты), торакальной патологии (диафрагмальные грыжи, атрезии пищевода, лобарная эмфизема и т.д.).

Ограниченные пределы безопасности требуют повышенного внимания к любым деталям в изменении состояния больного ребенка при проведении анестезиологического пособия. Несмотря на современное оснащение операционных, очень важным является опыт, интуиция и анестезиологическое мастерство [2, 6, 9]. Основными задачами анестезиологического обеспечения являются: снижение реакции организма на операционную травму, коррекцию функциональных расстройств и облегчение работы хирурга [3, 4, 8].

Стандартный мониторинг в неонатальной анестезиологии должен включать регистрацию ЭКГ, пульс-оксиметрию, капнографию, неинвазивный мониторинг артериального давления, инвазивный мониторинг артериального давления при наличии показаний, мониторинг центрального венозного давления, мониторинг нервно-мышечного проведения и температурного статуса, а также аускультацию сердца и легких, который является простым и эффективным методом для качественной оценки частоты и ритма сердечных сокращений и вентиляции легких [2, 4].

Непрерывный электрокардиографический мониторинг необходим для регистрации аритмий, грубых электролитных нарушений, а также неблагоприятного действия различных лекарственных препаратов. Пульс-оксиметрия позволяет выявить у детей гипоксемию предшествующую клиническим проявлениям. Однако, показатели ЭрОг искажаются при наличии метгемоглобинемии, карбоксигемоглобинемии, тяжелой анемии, эритроцитозе, гипотермии, гипотензии [3]. Кашюграфия позволяет получить информацию о нарушении вентиляции, состоянии дыхательных путей (бронхоспазм, перегиб эндотрахеальной трубки, утечке в дыхательном контуре), рециркуляции дыхательной смеси, восстановлении нервно-мышечного блока и попыток самостоятельного дыхания, а также заподозрить воздушную эмболию или гиперметаболическое состояние [4].

При измерении артериального давления должны быть точно подобраны размеры манжетки. Накачивание манжеты в автоматическом режиме не должно быть чаще 3-4 минут, во избежание ишемии руки [6]. Показаниями для инвазивного мониторинга артериального давления являются большой объем операции, высокий риск гемодинамических расстройств, необходимость частого контроля лабораторных показателей (КЩС, гематокрит, электролиты) [2, 9]. К осложнениям инвазивного мониторинга АД относятся: окклюзия или тромбоз сосуда с дистальной ишемией, инфекция, гематомы, эмболия. В первые 4 суток жизни иногда проводят катетеризацию пупочной артерии, но как правило, ее использование после 2 дня жизни резко повышает риск инфицирования, сосудистой эмболии и может способствовать развитию некротического энтероколита) [3, 5].

Центральный венозный катетер предназначен для инфузии крови, водно-электролитных растворов, введения инотропных и лекарственных препаратов, а также для мониторинга центрального венозного давления, которое отражает соотношение между наполнением и насосной функцией правых отделов сердца, а также общего периферического сопротивления сосудов. При регистрации ЦВД имеет значение динамика его изменения в ответ на быструю инфузию растворов [4]. Наличие центрального венозного катетера повышает риск развития таких осложнений: как тромбозы, эмболии, пневмоторакс, инфекция. У новорожденных с низкой массой тела велика вероятность неправильного расположения катетера и разрыва сосуда с последующим кровотечением [5].

Гипотермия является серьезным интраоперационным осложнением [2,, 5, 6]. Замедленное пробуждение, повышенная чувствительность миокарда к аритмогенным стимулам, угнетение дыхания, изменение реакции на лекарственные препараты - все это отрицательные эффекты гипотермии. Охлажденный новорожденный тяжелее, поддается активному обогреву, поэтому методам профилактики интраоперационной гипотермии должно уделяться особое внимание. Также необходим интраоперационный мониторинг количества выделенной мочи. Отсутствие глюкозурии в моче является хорошим индикатором достаточной почечной перфузии [9]. Наиболее приемлемая скорость диуреза в течение анестезии 0,5 -2, 0 мл/кг/ч.

Премедикация. Не существует единого мнения относительно премедикации у новорожденных и недоношенных детей [8, 9]. Седативные препараты обычно не используются из-за возможной сердечнососудистой и вентиляционной депрессии. Наиболее распространенными препаратами являются холиноблокаторы (например: атропин в дозе 0,02 мг/кг). Его используют с целью снижения риска брадикардии во время индукции и предотвращения чрезмерного накопления секрета в дыхательных путях, которое может быть опасным вследствие малого диаметра дыхательных путей и эндотрахеалыюй трубки. Особенно много секрета скапливается при инфекции верхних дыхательных путей. Основным путем введения атропина является внутримышечный, но его можно также вводить внутрь или ректально. Иногда атропин используется непосредственно перед индукцией внутривенно. Однако, из-за его нежелательных эффектов (сгущение легочного секрета, тахикардия) многие анестезиологи его не применяют [6]. К назначению М-холинолитиков у новорожденных должен быть индивидуальный подход и определенные показания: склонность к брадикардии, септический шок, повышенная секреция слизистых и слюнных желез [5].

Опиоиды. Применение морфина у новорожденных следует использовать с осторожностью, так как механизм конъюгации у них ослаблен, и в результате незрелой почечной функции клиренс метаболитов морфина снижен [4, 5]. Фентанил имеет большую растворимость в жирах, чем морфин - это повышает скорость и мощность действия [1, 3, 5]. Фармакокинетика опиоидов у новорожденных достаточно непостоянна [3, 4]. Клиренс фентанила снижен в течение первой недели постнатального периода и у новорожденных с повышенным внутрибрюшным давлением, вследствие сниженного печеночного кровотока и сердечного выброса. Сердечный выброс и системное артериальное давление уменьшаются на 15% после введения фентанила в дозе 12,5 мкг/кг в случае повышенного внутрибрюшного давления [2].

Бензодиазепины. Действие бензодиазепинов заключается в седации, погружении в гипнотическое состояние, устранение возбуждения, судорог [7, 9]. Диазепам исключительно жирорастворимый препарат и легко проникает через гематоэнцефалический барьер. Медленная печеночная экстракция, незрелость печеночных оксидаз и большой объем распределения объясняют длительный период полусуществования диазепама в фазе элиминации (31 ±2 часа), по сравнению с детьми старшей возрастной группы (18±3 часа). Мидозалам гипнотик короткого действия, с небольшим клиническим опытом применения в неонатальной анестезиологии. Доза для внутривенного введения составляет 0,05-0,15 мг/кг.

Мышечные релаксанты - как компонент анестезии, из-за побочных эффектов, не всегда используется у новорожденных детей [2, 4]. Деполяризующие мышечные релаксанты (сукцинилхолин) используются для интубации трахеи [2]. Из-за большего объема распределения доза сукцинилхолина в пересчете на килограмм веса выше, чем у взрослых. Скорость гидролиза сукцинилхолина может быть ниже у недоношенных новорожденных с незрелой печенью и может привести к увеличению продолжительности блока. Однократная доза сукцинилхолина может вызвать брадикардию и асистолию, связанные с гиперкалиемий.

Реакция новорожденных детей на недеполяризующие мышечные релаксанты может быть очень вариабельна и характеризуется большей чувствительностью нейро-мышечных синапсов к препаратам, вследствие незрелости и большим объемом внеклеточного пространства, который увеличивает объем распределения препаратов [7]. Продолжительность действия миорелаксантов увеличивается, если метаболическая деградация осуществляется в печени (векурониум). Метаболизм атракуриума не зависит от печени и продолжительность его действия небольшая [8, 10]. Атракуриум и мивакуриум могут приводить к освобождению гистамина и при быстром введении спровоцировать гипотензию.

Инфузионная терапия. Интраоперационная инфузионая терапия должна включать 4 компонента: поддержание ОЦК, восполнение дефицита жидкости, восполнение потерь в «третье» пространство, и других потерь. Нормальные физиологические потери составляют в основном неощутимые потери жидкости с дыханием и испарением через кожу. Изменение частоты дыхания и продолжительности крика могут значительно повысить эту величину [7]. Неощутимые потери жидкости могут увеличиваться при фототерапии или при использовании источников лучистого тепла [4]. Недоношенные новорожденные, особенно если их вес меньше 1500 гр., очень чувствительны к потере жидкости [9]. Увеличенные потери, по сравнению с доношенными новорожденными, обусловлены повышенной проницаемостью эпидермиса и меньшим развитием подкожно-жировой клетчатки. Потери через почки зависят как от растворенных в моче веществ, реабсорбции жидкости, так и от состояния сердечно-сосудистой системы и почечной функции. Причиной дефицита жидкости является предоперационное голодание или повышенные потери через ЖКТ без парентерального замещения. Один из алгоритмов

рекомендуемых для интраоперационного восполнения дефицита жидкости: 50% дефицита жидкости в первый час, 25% - во второй и 25%- в течение третьего часа.

Выводы. Предоперационная подготовка новорожденных требует комплексного подхода с учетом анатомо-физиологических особенностей и сопутствующих нарушений гомеостаза. Наиболее частыми нарушениями, требующими коррекции, являются респираторные расстройства (49,5%), электролитные нарушения (47,8%) и анемия (41,9%). Адекватная предоперационная подготовка достоверно снижает частоту интраоперационных осложнений с 40,3% до 14,5% ($p<0,001$) и улучшает общие результаты лечения. Качество предоперационной подготовки напрямую влияет на длительность ИВЛ в послеоперационном периоде и показатели летальности. Стандартизированный протокол предоперационной подготовки позволяет улучшить организацию лечебного процесса и снизить риск врачебных ошибок. Особое внимание следует уделять профилактике гипотермии, гипогликемии и респираторных осложнений как наиболее частых проблем периоперационного периода. Мультидисциплинарный подход с участием неонатологов, анестезиологов и хирургов является обязательным условием успешного лечения новорожденных. Непрерывное мониторирование жизненно важных функций и своевременная коррекция выявленных нарушений - основа безопасной анестезии у новорожденных.

Список литературы:

1. Михельсон В.А., Егоров В.М. Детская анестезиология и интенсивная терапия. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 560 с.
2. Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Tremper K.K. Анестезиология и интенсивная терапия. Клинические рекомендации. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 736 с.
3. Рачков В.Е., Руденко М.И. Детская хирургия: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 1040 с.
4. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Интенсивная терапия новорожденных. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2018. – 672 с.
5. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. – М.: Триада-Х, 2020. – 672 с.
6. Баиров Г.А., Рошаль Л.М. Детская хирургия: учебник. – СПб.: Питер, 2019. – 928 с.
7. Володин Н.Н. Неонатология: национальное руководство. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 896 с.
8. Coté C.J., Lerman J., Anderson B.J. A Practice of Anesthesia for Infants and Children. – 6th ed. – Elsevier, 2019. – 1312 p.
9. Davis P.J., Cladis F.P., Motoyama E.K. Smith's Anesthesia for Infants and Children. – 9th ed. – Elsevier, 2017. – 1408 p.
10. Gregory G.A., Andropoulos D.B. Gregory's Pediatric Anesthesia. – 6th ed. – Wiley-Blackwell, 2020. – 1200 p.
11. Mason K.P. Pediatric Sedation Outside of the Operating Room. – 2nd ed. – Springer, 2021. – 845 p.
12. Bissonnette B., Dalens B.J. Syndromes: Rapid Recognition and Perioperative Implications. – McGraw-Hill, 2018. – 512 p.

Для цитирования: Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Раббимова З.Ш. Особенности предоперационной подготовки к анестезии у новорожденных // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 249–254. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17629277

УДК 618.12-089.87.168.1:617.65/71

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17629355

МОДЕЛИРОВАНИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Кадирова Л.В.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Статья посвящена принципам моделирования черепно-мозговой травмы в эксперименте. Рассмотрены принципы и проблемы моделирования, выбор моделей животных для экспериментальной черепно-мозговой травмы. Описан новый метод воспроизведения черепно-мозговой травмы изобретенный и запатентованный в Бухарском медицинском институте.*

Ключевые слова: *моделирование черепно- мозговой травмы, проблемы моделирования, модели эксперимента, устройство.*

MODELING OF CRANIOCEREBRAL TRAUMA IN EXPERIMENTAL CONDITIONS

Kadirova L.V.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The article is devoted to the principles of modeling craniocerebral trauma in experimental conditions. The principles and problems of modeling, as well as the choice of animal models for experimental craniocerebral injury, are discussed. A new method of reproducing craniocerebral trauma, invented and patented at the Bukhara Medical Institute, is described.*

Keywords: *modeling of craniocerebral trauma, problems of modeling, experimental models, device.*

ТРАВМАТИК МИЯ ШИКАСТЛАНИШИНИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ МОДЕЛЛАШТИРИШ

Кадирова Л.В.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақола тажрибада травматик мия шикастланишини моделлаштириш тамойилларига бағишланган. Моделлаштириш тамойиллари ва муаммолари, экспериментал травматик мия шикастланиши учун ҳайвон моделларини танлаш кўриб чиқилади. Бухоро давлат тиббиёт институтида ихтиро қилинган ва патентланган мия травматик шикастланишини экспериментал янги усули тасвирланган.*

Калит сўзлар: *травматик мия шикастланишини моделлаштириш, моделлаштириш муаммолари, экспериментал моделлар, қурилма.*

e-mail: kadirova.laylo@bsmi.uz

Введение. В современной медицине отмечается повышенный интерес к изучению патогенеза черепно-мозговой травмы [1]. Для детального изучения патогенеза черепно-мозговой травмы применяются различные эффективные экспериментальные модели [8,11,12,13]. При моделировании черепно-мозговой травмы у экспериментальных животных недостатком является то, что сложно воспроизвести детали, объем, характер повреждения сопоставимые с особенностями характерными у человека [2]. Усовершенствуется разработка новых современных методов моделирования черепно-мозговой травмы, которые позволяют приблизить к реальным условиям возникновения травмы, что позволяет улучшить результаты лечения больных в посттравматическом периоде [15]. Проблема моделирования ЧМТ у лабораторных животных считается одной из актуальной на сегодняшний день [4]. Правильная постановка эксперимента воспроизведения черепно-мозговой травмы начинается с правильного подбора модели животного [1]. Моделями для экспериментальной черепно-мозговой травмы служат в большинстве случаев млекопитающие, включая как грызунов, так и приматов [9]. Модели ЧМТ успешно также воспроизведены на кошках [23], мини пигах [14], овцах [18], крысах [1, 6, 7], кролях, хорьках [15,24], свиньях [8, 9, 17, 19], мышах [12,16,21,25], обезьянах [9,22]. Преимуществом применения крупных животных в экспериментах при воспроизведении черепно-мозговой травмы является сходство с человеческим мозгом, вплоть до сходства процессов нейрорегенерации. Грызуны как экспериментальные модели широко применяются в исследованиях, использование мелких лабораторных животных в эксперименте имеет свои преимущества, таких как стоимость, удобство воспроизведения эксперимента, при применении операционных вмешательств не сложное предоперационное и послеоперационной ведение, в посттравматическом периоде для определения простран-

ственной, конгнитивной функции наличие достаточного количества поведенческих тестов для грызунов [14]. В настоящее время разработаны и используются несколько различных моделей ЧМТ в эксперименте. В зависимости от способа нанесения травмы выделяют следующие три основные модели: инерционные, ударные, с непосредственной деформацией мозга [4,10,15].

По биомеханике экспериментальные модели нанесения ЧМТ делятся на три основных вида [3,5,9,20]:

1)модель свободно падающего груза (Weight drop models, WDM);

2) жидкостно-перкуссионная травма головного мозга (Flu id-percussion brain injury, FPI);

3) контролируемое корковое повреждение головного мозга (Controlled cortical impact, CCI);

Модель свободно падающего груза (Weight Drop Models) вызывает в основном диффузное повреждение мозга [11].

Материалы и методы исследования: В Бухарском медицинском институте разработана модель для воспроизведения черепно-мозговой травмы у крыс «Устройство для имитации дорожно-транспортного происшествия с вызыванием черепно-мозговой травмы у подопытных белых беспородных крыс». Данное устройство предназначено для воспроизведения черепно-мозговой травмы у крыс экспериментальной модели дорожно-транспортного происшествия.

Данное устройство состоит из: 1) дорожки представляющей из себя металлодеревянной конструкции длиной 1м 30 см; 2) передвижной платформы на колесиках длиной 20 см, шириной 13 см, высотой 5 см, с фиксаторами - липучками; 3) деревянное препятствие - прикрепленное к концу дорожки - оси, являющееся непосредственно местом удара крысы головой;

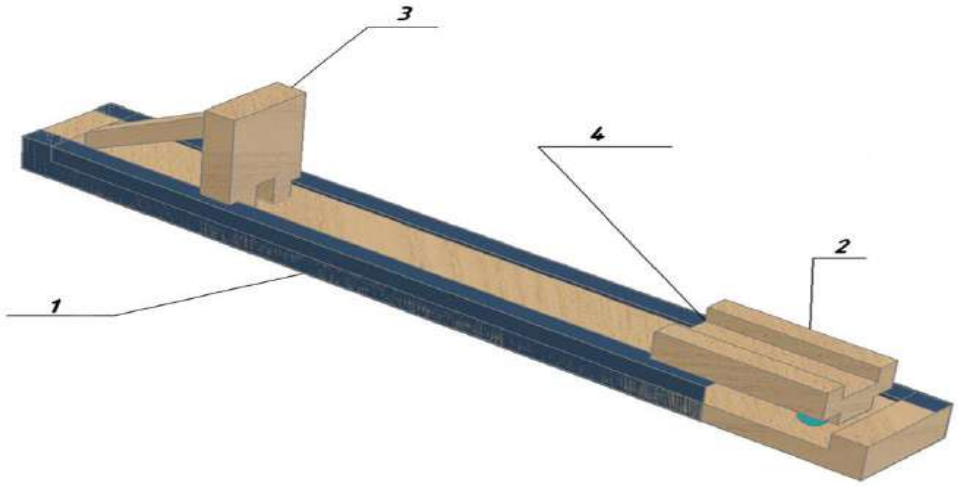


Рис.1. Схема приспособления для экспериментального воспроизведения черепно-мозговой травмы у крыс 1 – металлодеревянная дорожка; 2 – колесное передвижное устройство; 3 – преграда, место удара; 4 – площадка фиксации крысы;

На площадку (4) фиксируется крыса, передвижное устройство двигается по металлодеревянной дорожке (1), длина устройства составляет 130 см. Фиксируется крыса при помощи ремней. Размеры передвижного устройства (4) составляют длина - 20 см, высота - 5см, ширина - 13см. Выбирается градус наклона, чем регулируется скорость. При движении устройства происходит удар области головы крысы об деревянную преграду (3), происходит инерционное движение тела вниз по наклону и происходит удар головы крысы об преграду.

Этапы работы горизонтального устройства имитации дорожно-транспортного происшествия для экспериментального моделирования закрытой черепно мозговой травмы: 1 этап- легкая анестезия крыс изофлураном около 2 минут с последующим определением состояния животного путём рефлекторной реакции- ущипывание крыс за хвост ; 2 этап- фиксация обездвиженных крыс на передвижной платформе при помощи фиксаторов- липучек; 3 этап- установление угла наклона устройства; 4 этап- передвижение платформы с фиксированной крысой по дорожке; 5 этап- момент удара крысы об деревянное препятствие; 6 этап- освобождение от фиксаторов, перевод в отдельную клетку для дальнейших наблюдений; 7 этап- наблюдение в течение 60 минут и регистрация состояния крысы (мгновенная смерть, носовое кровотечение, судороги, апноэ, смерть в различные минуты наблюдения после эксперимента); 8 этап- при наступление смерти крыс во время эксперимента или в течение периода наблюдения вскрытие с последующим изъятием органа для дальнейшего

макроскопичечкого и микроскопического изучения; 9 этап- перевод постэкспериментльных выживших крыс в виварий для выявления достоверности нанесения ЧМТ при помощи водного теста Морриса, теста хождения по бруску и других конгнитивных тестов.

Рис.2. Основные моменты работы устройства: а) фиксация; б) момент удара.

Выводы. Изобретение новых экспериментальных моделей позволяющих воспроизвести черепно- мозговую травму у крыс, с патогенетическим подходом изучения этапов травмы головны мозга помогает получить достоверные результаты травмы, что способствует выбору рациональных методов лечения и улучшению результатов, профилактике осложнений. Описанное устройство является новизной в экспериментальном мире и может быть применено для детального воспроизведения черепно-мозговой травмы.

Список литературы:

1. Бабченко В.Я., Белова, А.С.,Баширзаде, А.А. и др. Модели черепно-мозговой травмы у зебраданио (zebrafish, danio rerio) // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2021 ; Том 107, № 9. С. 1059-1076.
2. Белошицкий В. В. Принципы построения черепно-мозговой травмы в эксперименте // Украинский нейрохирургический журнал 2008. №4. С. 9-15 URL: https://cyberleninka.ru/article/n/printsipy-modelirovaniya-cherepno-mozgovoy-travmy-v-eksperimente
3. Вахитов Б.И., Вахитов И.Х, Рагинов И. С.,(RU), Егоров В.И., Идиятов И.И., Изосимова А.В. Способ моделирования черепно-мозговой травмы со стойким неврологическим дефицитом// Описание изобретения к патенту RU 2739700 C1, "Казанский (Приволжский) федеральный университет", 2020, с. 1-13
4. Воронков А.В., Калашникова С.А., Хури Е.И., Поздняков Д.И. Моделирование черепно-мозговой травмы в условиях эксперименмета у крыс // Современные проблемы науки и образования. 2016. № 5. С. 1-13; URL: https://science-education.ru/ru/article/view?id=25242
5. Забенько Е. Ю., Пивнева Т. А. Влияние повторной лёгкой черепно-мозговой травмы на поведение мышей в «открытом поле»// Світ медицини та біології. 2015. № 1(48), С. 122- 125
6. Зиновьев С. В., Плехова Н. Г., Шуматов В. Б. Тучные клетки при сочетанной черепно-мозговой травме и системном воспалении: экспериментальное исследование // Современные вопросы биомедицины. 2023. – Т. 7. – №3. С.46-55 URL: https://cyberleninka.ru/article/n/tuchnye-kletki-pri-sochetannoy-cherepno-mozgovoy-travme-i-sistemnom-vospalenii-eksperimentalnoe-issledovanie
7. Поздняков Д. И., Арустамян К. К., Руковицина В. М. Церебропротекторное действие нового аналога халкона при экспериментальной черепно-мозговой травме. Фокус на митохондриальный биогенез и нейровоспаление // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2023. Т. 11, № 4. С. 545–554. https://doi.org/10.23888/HMJ2023114545-554.
8. Прохорычева А.А., Будько А.И., Игнатова О.М., Вечерская Ю.И., Фокин С.А., Пахомова М.А., Васильев А.Г., Трашков А.П. Модели черепно-мозговой травмы: современные подходы, классификация и перспективы исследования // Педиатр. 2024. Т. 15, № 6. С. 49–61. DOI: https://doi.org/10.17816/PED15649-61
9. Радьков И.В., Лаптев В.В., Плехова Н.Г. Технологии моделирования диффузной черепно-мозговой травмы // Современные проблемы науки и образования. 2018. № 4.; С.1-8. URL:

https://science-education.ru/ru/article/view?id=27744

10. Романова Г. А., Шакова Ф. М., Парфёнов А. Л. Моделирование черепно-мозговой травмы // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2015. Т. 59. № 2. С. 112–115.

11.Серебряная Н.Б., Шанин С.Н. , Филатенкова Т.А. , Фомичева Е.Е., Комлев А.С., Шамова О.В. «Иммуномодулирующая и нейротропная активности синтетических пептидов на модели черепно-мозговой травмы у крыс» // Медицинская иммунология, 2023. Т. 25, № 3. С. 709-714. doi: 10.15789/1563-0625-IAN-2754

12.Слободенюк Т. Ф. Оценка антиамнестического действия ноотропов у животных с экспериментальной черепно-мозговой травмой в условиях нормобарической гипоксической тренировки // Ульяновский медико-биологический журнал. 2018. №1. С. 127-135 URL: https://cyberleninka.ru/article/n/otsenka-antiamnesticheskogo-deystviya-nootropov-u-zhivotnyh-s-eksperimentalnoy-cherepno-mozgovoy-travmoyv-usloviyah-normobaricheskoy

13.Сысоев Ю. И., Пьянкова В. А., Крошкина К. А., Карев В. Е., Оковитый С.В. Кросскорреляционный и когерентный анализ электрокортикограмм крыс, перенесших черепно-мозговую травму // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова 2020, том 106, № 3, с. 1–14С.315-328

14. Фраучи И.В., Обыденнов С.А. Использование крупных лабораторных животных для моделирования инсульта//// Материалы IV национального конгресса по регенеративной медицине. Гены & Клетки XIV, Приложение, 2019. С. 244-245

15.Цымбалюк В. И., Кочин О. В. Экспериментальное моделирование черепно-мозговой травмы // УНЖ. 2008. №2. С.10-12. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/eksperimentalnoe-modelirovanie-cherepno-mozgovoy-travmy

16.Campolo M, Ahmad A, Crupi R, Impellizzeri D, Morabito R, Esposito E, et al. Combination therapy with melatonin and dexamethasone in a mouse model of traumatic brain injury. J Endocrinol (2013) 217:291–301. doi:10.1530/JOE-13-0022

17. Costine BA, Quebeda-Clerkin PB, Dodge CP, Harris BT, Hillier SC, Duhaime A-C. Neuron-specific enolase, but not S100B or myelin basic protein, increases in peripheral blood corresponding to lesion volume after cortical impact in piglets. J Neurotrauma (2012). P. 2689-2695. doi:10.1089/neu.2012.2428

18.Dutchke, J., Anderson, R., Sandoz, B., Finnie, J., Manavis, J., Nishimoto, T., et al. (2016). "A biomechanical model of traumatic contusional injury produced by controlled cerebrocortical indentation in sheep," in Proceedings of the IRCOBI Conference 2016, Switzerland, 354–368.

19. Feng K, Zhang L, Jin X, Chen C, Kallakuri S, Saif T, Cavanaugh J and King A (2016) Biomechanical Responses of the Brain in Swine Subject to Free-Field Blasts. Front. Neurol. P.1-12. 7:179. doi: 10.3389/fneur.2016.00179

20.Fesharaki-Zadeh A and Datta D (2024) An overview of preclinical models of traumatic brain injury (TBI): relevance to pathophysiological mechanisms. Front. Cell. Neurosci. P. 1-19. 18:1371213. doi: 10.3389/fncel.2024.13712139

21.Furmanski, O., Nieves, M. D., Doughty, M. L. Controlled Cortical Impact Model of Mouse Brain Injury with Therapeutic Transplantation of Human Induced Pluripotent Stem Cell-Derived Neural Cells. J. Vis. Exp. (149), e59561, doi:10.3791/59561 (2019). P.1-9.

22. King C, Robinson T, Dixon CE, Rao GR, Larnard D, Nemoto CEM. Brain temperature profiles during epidural cooling with the ChillerPad in a monkey model of traumatic brain injury. J Neurotrauma (2010) 27:P. 1895–903. doi:10.1089/neu.2009.1178

23.Lyeth BG. Historical Review of the Fluid-Percussion TBI Model. Front Neurol. 2016 Dec 2;7:217. doi: 10.3389/fneur.2016.00217. P.1-7, PMID: 27994570; PMCID: PMC5133434.

24.Osier ND and Dixon CE (2016) The Controlled Cortical Impact Model: Applications, Considerations for Researchers, and Future Directions. Front. Neurol. P.1-4. 7:134. doi: 10.3389/fneur.2016.00134

25. Witcher KG, Dziabis JE, Bray CE, Gordillo AJ, Kumar JE, Eiferman DS, Godbout JP, Kokiko-Cochran ON. Comparison between midline and lateral fluid percussion injury in mice reveals prolonged but divergent cortical neuroinflammation. Brain Res. 2020 Nov P. 1-16. 1;1746:146987. doi: 10.1016/j.brainres.2020.146987. Epub 2020 Jun 24. PMID: 32592739; PMCID: PMC7484082.

Для цитирования: Кадирова Л.В. Моделирование черепно-мозговой травмы в эксперименте // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 255–258. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17629355

УДК 616.62-003.7-053.2-084

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17629471

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К МЕТАФИЛАКТИКЕ УРОЛИТИАЗА У ДЕТЕЙ

Белялов А.М., Юсупов Ш.А., Чулюкина А.В.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Проблема мочекаменной болезни у детей в последние десятилетия приобретает все большую медико-социальную значимость, что связано с рядом тревожных тенденций. В первую очередь, обращает на себя внимание значительный рост заболеваемости детским уролитиазом. Если еще 20-30 лет назад мочекаменная болезнь в детском возрасте считалась относительно редкой патологией, то сегодня ее частота увеличилась в 5-6 раз. Особенно быстро растет частота уролитиаза среди детей развитых стран, что связывают с изменением образа жизни, характера питания и экологической обстановки. Не менее важной проблемой является высокая частота рецидивного камнеобразования. По данным различных исследований, повторное образование камней после их удаления или отхождения наблюдается у 30-50% детей в течение первых 3-5 лет. При этом каждый новый эпизод камнеобразования увеличивает риск серьезных осложнений - хронического пиелонефрита, нефросклероза, артериальной гипертензии и хронической почечной недостаточности.*

Ключевые слова *Уролитиаз, дети, метафилактика, мочекаменная болезнь, рецидивное камнеобразование, диетотерапия, медикаментозная профилактика, биохимия мочи, кальциевые камни, оксалатурия*

MODERN APPROACHES TO UROLYTIAZ METAPHYLAXIS IN CHILDREN

Belyalov A.M., Yusupov Sh.A., Chulyukina A.V.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The problem of urolithiasis in children has been gaining increasing medical and social significance in recent decades, which is associated with a number of alarming trends. First of all, attention is drawn to the significant increase in the incidence of childhood urolithiasis. If 20-30 years ago kidney stone disease was considered a relatively rare pathology in childhood, today its frequency has increased 5-6 times. The incidence of urolithiasis is especially rapidly increasing among children in developed countries, which is associated with changes in lifestyle, diet, and environmental conditions. A significant problem is the high frequency of recurrent stone formation. According to various studies, the recurrence of stones after removal or removal is observed in 30-50% of children during the first 3-5 years. At the same time, each new episode of stone formation increases the risk of serious complications - chronic pyelonephritis, nephrosclerosis, arterial hypertension, and chronic renal failure.*

Keywords: *Urolithiasis, children, metaphylaxis, urolithiasis, recurrent stone formation, diet therapy, drug prevention, urine biochemistry, calcium stones, oxalaturia*

БОЛАЛАРДА УРОЛИТИАЗНИНГ МЕТАФИЛАКТИКАСИГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

Белялов А.М., Юсупов Ш.А., Чулюкина А.В.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сўнгги ўн йилликларда болалардаги сийдик-тош касаллиги муаммоси тобора катта тиббий-ижтимоий аҳамият касб этмоқда. Бу бир қатор ташвишли тенденциялар билан боғлиқ. Аввало, болалар уролитиази касалланиш даражасининг сезиларли ўсиши эътиборни тортади. 20-30 йил аввал болалик даврида сийдик-тош касаллиги нисбатан кам учрайдиган патология ҳисобланган бўлса, бугунги кунда унинг частотаси 5-6 баробар ошди. Айниқса, ривожланган мамлакатлардаги болалар орасида уролитиаз тезлик билан кўпаймоқда. Бу ҳаёт тарзи, овқатланиш хусусиятлари ва экологик шароитнинг ўзгариши билан боғлиқ. Тошларнинг такрорий ҳосил бўлиши юқори даражада кузатилиши ҳам муҳим муаммо ҳисобланади. Турли тадқиқотлар натижаларига кўра, тошлар олиб ташлангандан ёки мустақил тушиб кетгандан сўнг дастлабки 3-5 йил ичида 30-50% болаларда уларнинг қайта шаклланиши кузатилади. Бунда тош ҳосил бўлишининг ҳар бир янги ҳолати жиддий асоратлар - сурункали пиелонефрит, нефросклероз, артериал гипертензия ва сурункали буйрак етишмовчилиги хавфини оширади.*

Калит сўзлар: *Уролитиаз, болалар, метафилактика, сийдик-тош касаллиги, қайталанувчи тош ҳосил бўлиши, парҳез даволаш, дори воситалари билан олдини олиш, сийдик биокимёси, кальций тошлари, оксалатурия*

Введение. Современные методы удаления камней, несмотря на свою эффективность, не решают главную проблему - склонность к повторному камнеобразованию. Дистанционная литотрипсия, контактная уретероскопия, перкутанная нефролитолапаксия позволяют успешно разрушить и удалить конкременты, но без адекватной метафилактики риск рецидива остается крайне высоким [1,5]. Особенностью детского уролитиаза является преобладание метаболических нарушений как основной причины камнеобразования. В отличие от взрослых, у которых часто имеют место анатомические аномалии и инфекционные факторы, у детей в 80-90% случаев выявляются различные метаболические расстройства - гиперкальциурия, гипероксалурия, гиперурикозурия, гипоцитратурия. Это означает, что без коррекции метаболических нарушений добиться стойкой ремиссии практически невозможно[2,6]. К сожалению, вопросам метафилактики уролитиаза в педиатрической практике уделяется недостаточное внимание. Многие врачи ограничиваются общими рекомендациями по увеличению водной нагрузки и соблюдению диеты, не проводя детального обследования метаболического статуса пациентов. Между тем, современные подходы к метафилактике предусматривают индивидуальный подбор профилактических мероприятий на основе результатов биохимического исследования мочи и выявленных факторов риска[3,7]. Все это делает актуальным изучение и внедрение в клиническую практику современных научно обоснованных подходов к метафилактике уролитиаза у детей[4,8].

Цель исследования изучение эффективности современных подходов к метафилактике уролитиаза у детей и разработка оптимального алгоритма профилактических мероприятий на основе анализа собственного клинического опыта.

Материалы и методы исследования: В исследование включены 124 ребенка в возрасте от 3 до 17 лет (с редний возраст 9,8±4,5 года) с мочекаменной болезнью, находившихся под наблюдением в нашей клинике с 2019 по 2024 год. Все пациенты перенесли эпизод отхождения камня или его инструментального удаления. Возраст больных от 2 до 18 лет. Нами документированный эпизод уролитиаза (рентгенологически или при отхождении камня). Согласие на участие в программе длительного наблюдения были взяты. Критерии исключения являлись такие как анатомические аномалии мочевых путей, хронические заболевания почек с нарушением функции и вторичный уролитиаз на фоне эндокринной патологии. Характеристика пациентов по полу: мальчики - 68 (54,8%), девочки - 56 (45,2%).

Таблица 1

Распределение пациентов по полу (n=124)

Пол	Количество пациентов	Доля, %
Мальчики	68	54,8
Девочки	56	45,2
Всего	**124**	100%

Больше всего пациентов оказалось в группе младших школьников (7-11 лет) - 51 ребенок, что составило 41,1% от всех обследованных. Подростки (12-17 лет) составили чуть более трети группы - 45 человек (36,3%). Меньше всего было дошкольников (3-6 лет) - только 28 детей (22,6%). Средний возраст наших пациентов составил 9,8±4,5 года.

Результаты: таким образом результаты наших исследований показали преобладание детей школьного возраста, вероятно, связано с тем, что в этом возрасте уже можно получить более точные жалобы от ребенка, а также с изменением характера питания и образа жизни при поступлении в школу. Что касается локализации камней, то чаще всего конкременты располагались в почках - 78 случаев (62,9%). Это вполне ожидаемо, поскольку именно в почках происходит основное образование камней. На втором месте были камни мочеточников - 32 случая (25,8%), что обычно связано с миграцией конкрементов из почек. Реже всего встречались камни мочевого пузыря - всего 14 случаев (11,3%), что также соответствует общепринятым представлениям о детском уролитиазе. Стоит отметить, что у некоторых пациентов камни обнаруживались в разных отделах мочевыделительной системы одновременно, но для анализа мы учитывали основную локализацию наиболее крупного конкремента. Полученная характеристика группы в целом соответствует типичному портрету детей с мочекаменной болезнью и позволяет считать наши результаты репрезентативными для данной категории пациентов. Метаболические нарушения нами показаны в таблице 2.

Таблица 2

При обследовании у наших пациентов выявлены следующие метаболические нарушения:

Тип нарушения	Количество случаев	Доля, %
Гиперкальциурия	68	54,8
Гипероксалурия	45	36,3
Гиперурикозурия	32	25,8
Гипоцитратурия	28	22,6
Инфекционные камни	18	14,5

Примечание: у многих пациентов отмечалось сочетание нескольких нарушений

Анализ химического состава камней удалось провести у 89 из 124 пациентов (71,8%). В остальных случаях камни либо не были получены для исследования (самостоятельное отхождение без сбора), либо полностью фрагментировались при литотрипсии.

Результаты показали типичную для детского возраста структуру камнеобразования. Подавляющее большинство конкрементов составили кальцийсодержащие камни - 73 случая (82%), что включает оксалат кальция и смешанные оксалатно-фосфатные камни. Это соответствует данным мировой литературы о преобладании кальциевых камней у детей.

Чистые оксалатные камни встретились более чем в половине случаев (58,4%), что указывает на важную роль гипероксалурии в патогенезе детского уролитиаза. Смешанные камни составили почти четверть всех случаев (23,6%), что говорит о сложности метаболических нарушений у наших пациентов.

Уратные камни оказались относительно редкими (9%), что также характерно для детей, у которых подагра и гиперурикемия встречаются значительно реже, чем у взрослых. Редкие типы камней (цистиновые) составили всего 3,4%, что соответствует частоте наследственных нарушений обмена аминокислот. Результаты показали высокую эффективность индивидуализированного подхода к коррекции метаболических расстройств. Наилучшие результаты получены при коррекции гипоцитратурии - у 79,8% пациентов удалось добиться повышения экскреции цитратов до нормальных значений. Это объясняется хорошей переносимостью препаратов цитрата калия и их высокой эффективностью.

Снижение оксалурии достигнуто у 73,8% пациентов, что является очень хорошим результатом, учитывая сложность коррекции этого нарушения. Здесь помогало сочетание диетических ограничений с приемом пиридоксина и препаратов магния.

Нормализация кальциурии удалась у 69% детей, получавших тиазидные диуретики в сочетании с диетическими ограничениями натрия. Наименьшая эффективность отмечена при коррекции гиперурикозурии (57,1%), что может быть связано с трудностями соблюдения диеты с ограничением пуринов у детей.

Длительное наблюдение показало устойчивость достигнутых результатов. В основной группе у подавляющего большинства пациентов (84,4%) за более чем трехлетний период не отмечено ни одного рецидива камнеобразования. Единичные рецидивы произошли у 11,1% детей, что можно считать приемлемым результатом.

В группе сравнения картина кардинально иная: без рецидивов остались только 35,3% пациентов, а у каждого четвертого ребенка (23,5%) развились множественные рецидивы. Это убедительно демонстрирует долгосрочную эффективность индивидуализированной метафилактики. Практическое значение этих результатов трудно переоценить, поскольку каждый предотвращенный рецидив означает избежание болевого синдрома, инвазивных процедур и риска осложнений у ребенка.

Выводы: таким образом, у детей с мочекаменной болезнью в 85-90% случаев выявляются метаболические нарушения, чаще всего - гиперкальциурия (54,8%) и гипероксалурия (36,3%), что делает метафилактику основным направлением лечения. Индивидуализированная метафилактика, основанная на результатах биохимического исследования мочи, позволяет достичь коррекции метаболических нарушений у 60-80% пациентов и значительно снизить риск рецидивного камнеобразования. Частота рецидивов уролитиаза при проведении адекватной метафилактики составляет 9,5% против

47,5% при использовании только общих рекомендаций (p<0,001), что подтверждает высокую эффективность индивидуального подхода. Наиболее значимыми факторами риска рецидивного камнеобразования являются семейный анамнез, раннее начало заболевания, множественные метаболические нарушения и несоблюдение рекомендаций врача. Медикаментозная метафилактика у детей характеризуется хорошей переносимостью - серьезные побочные эффекты не зарегистрированы, легкие нежелательные реакции отмечены у 20% пациентов и не требовали отмены терапии. Основной проблемой длительной метафилактики является снижение приверженности лечению с 93% в первый год до 64% в третий год наблюдения, что требует постоянной работы с пациентами и их родителями. При длительном наблюдении (более 3 лет) отсутствие рецидивов камнеобразования достигается у 84% детей, получающих индивидуализированную метафилактику, против 35% в группе общих рекомендаций. Современная метафилактика уролитиаза у детей должна включать обязательное метаболическое обследование, индивидуальный подбор профилактических мероприятий и длительное динамическое наблюдение с регулярной коррекцией терапии.

Список литературы:

1. Длин В.В., Османов И.М., Юрьева Э.А. Мочекаменная болезнь у детей: современные подходы к диагностике и лечению // Педиатрия. – 2021. – Т. 100, № 4. – С. 156-164.
2. Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. Детская нефрология: руководство для врачей. – 3-е изд. – М.: МедИнформ, 2020. – 624 с.
3. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Мумладзе Э.Б. Нефрология детского возраста в схемах и таблицах. – М.: Медпрактика-М, 2019. – 216 с.
4. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. – СПб.: Левша, 2018. – 718 с.
5. Игнатова М.С. Распространенность заболеваний органов мочевой системы у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – № 1. – С. 5-11.
6. Pearle M.S., Goldfarb D.S., Assimos D.G., et al. Medical management of kidney stones: AUA guideline // J Urol. – 2014. – Vol. 192, № 2. – P. 316-324.
7. Türk C., Petřík A., Sarica K., et al. EAU Guidelines on Interventional Treatment for Urolithiasis // Eur Urol. – 2016. – Vol. 69, № 3. – P. 475-482.
8. VanDervoort K., Wiesen J., Frank R., et al. Urolithiasis in pediatric patients: a single center study of incidence, clinical presentation and outcome // J Urol. – 2007. – Vol. 177, № 6. – P. 2300-2305.

Для цитирования: Белялов А.М., Юсупов Ш.А., Чулюкина А.В. Современные подходы к метафилактике уролитиаза у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 259–262. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17629471

УЎК 618.173:615.356

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17637671

ТУХУМДОНЛАРНИНГ ЭРТА ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ДЕПРЕССИЯ ВА ХАВОТИР ДАРАЖАСИНИНГ ЖИНСИЙ ФУНКЦИЯГА БОҒЛИҚЛИГИ

Бекбаулиева Г.Н., Ғаниева Ҳ.С., Мамаражабов С.Э.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқот тухумдонларнинг эрта етишмовчилиги (ТЭЕ) бўлган репродуктив ёшдаги аёлларда руҳий ҳолатнинг асосий кўрсаткичлари — депрессия ва хавотир даражаларини баҳолашга қаратилди. Беморларни баҳолашда ПҲҚ-9 (депрессияни баҳолаш шкаласи) ва ГАД-7 (умумий хавотир шкаласи) сўровномаларидан фойдаланилди. Умумий ҳисобда 96 нафар аёл тадқиқотда иштирок этди. Натижаларга кўра, ПҲҚ-9 шкаласи бўйича аёлларнинг 80,2%ида, ГАД-7 шкаласи бўйича эса 78,1%ида турли даражадаги депрессия ва хавотир белгилари аниқланди. Шунингдек, ТЭЕ давомийлиги узайган сари руҳий бузилиш даражалари юқори бўлиши тенденцияси қайд этилди. Ушбу ҳолатлар ТЭЕ билан боғлиқ руҳий муаммоларнинг клиник аҳамияти юқорилигини кўрсатади. Скрининг сўровномалардан самарали фойдаланиш, бундай беморларда руҳий ҳолатни эрта аниқлаш ва комплекс ёндашувни жорий этишда муҳим аҳамият касб этади.*

Калит сўзлар: *тухумдонларнинг эрта етишмовчилиги, руҳий саломатлик, жинсий функционал бузилишлар.*

ASSOCIATION BETWEEN DEPRESSION AND ANXIETY LEVELS AND SEXUAL FUNCTION IN WOMEN WITH PREMATURE OVARIAN INSUFFICIENCY

Bekbauliyeva G.N., Ganiyeva H.S., Mamarajabov S.E.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *This study aimed to assess the levels of depression and anxiety in reproductive-aged women with premature ovarian insufficiency (POI). Assessment tools included the PHQ-9 and GAD-7 questionnaires. A total of 96 women participated in the study. The results showed that 80.2% of participants exhibited symptoms of depression according to PHQ-9, while 78.1% had anxiety symptoms according to GAD-7. Additionally, a trend was observed in which longer duration of POI was associated with higher levels of psychological distress. These findings highlight the clinical significance of mental health issues in women with POI. The effective application of screening tools can aid in early detection of emotional disturbances and support the implementation of a comprehensive care approach.*

Key words: *premature ovarian insufficiency, depression, anxiety, sexual dysfunction, women of reproductive age*

СВЯЗЬ УРОВНЯ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОЖНОСТИ С СЕКСУАЛЬНОЙ ФУНКЦИЕЙ У ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЯИЧНИКОВ

Бекбаулиева Г.Н., Ганиева Х.С., Мамаражабов С.Э.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Данное исследование направлено на оценку уровня депрессии и тревожности у женщин репродуктивного возраста с преждевременной недостаточностью яичников (ПНЯ). В качестве инструментов оценки были использованы опросники PHQ-9 и GAD-7. В исследовании приняли участие 96 женщин. Согласно результатам, признаки депрессии были выявлены у 80,2% участниц по шкале PHQ-9, а признаки тревожности — у 78,1% по шкале GAD-7. Кроме того, установлено, что с увеличением продолжительности ПНЯ наблюдается тенденция к росту выраженности психических нарушений. Эти данные подчеркивают клиническую значимость психологических аспектов при ПНЯ. Эффективное использование скрининговых опросников способствует раннему выявлению нарушений психоэмоционального состояния и внедрению комплексного подхода в ведении данных пациенток.*

Ключевые слова*: преждевременная недостаточность яичников, депрессия, тревожность, сексуальная дисфункция, женщины репродуктивного возраста.*

e-mail: m_sobirjon@yahoo.com

Мавзунинг долзарблиги. Тухумдонларнинг эрта етишмовчилиги (ТЭЕ) — бу репродуктив ёшдаги аёлларда овуляциянинг тўхташи, эстроген даражасининг пасайиши ва гонадотроп гормонлар-

нинг ортиши билан тавсифланадиган патологиядир. Бу ҳолат кўпинча ҳайз циклининг бузилиши, бепуштлик, иссиқ уришлар, уйқусизлик, кайфият ўзгариши ва жинсий ҳаётдаги қийинчиликлар каби белгилари билан кечади (1,2). Касалликнинг эрта бошланиши уни аниқлаш ва бошқаришни қийинлаштиради, шу сабабли унинг ижтимоий ва психоэмоционал оқибатларига етарлича эътибор қаратиш зарур (3,4). ТЭЕ — репродуктив ёшдаги аёллардаги оғир эндокрин бузилишлардан бири бўлиб, нафақат гормонал ва репродуктив етишмовчилик, балки жисмоний, психологик ва жинсий саломатликка ҳам салбий таъсир кўрсатади (5).

ТЭЕ билан оғриган аёлларда депрессия ва хавотир аломатлари жуда кенг тарқалган бўлиб, улар кўп ҳолларда яширин кечади ва клиник амалиётда кам баҳоланади (6). Аёллар ўз танаси ва идентичлигига бўлган муносабати ўзгаради: баъзилари ўзини “камбағал аёл” сифатида қабул қилади, жамиятдан ажралиб қолиш эҳтимоли ортиб боради (7,8).

Психоэмоционал муаммолар, айниқса хавотир ва депрессия, жинсий ҳаёт сифатини ҳам жиддий равишда бузади. Бундай ҳолатларда жинсий функция – хоҳиш, мойланиш, оргазм ва жинсий қониқиш каби омиллар – кескин пасаяди (9,10).

Жаҳон амалиётида мазкур ҳолатларни баҳолаш учун PHQ-9 (депрессия) ва GAD-7 (умумий хавотир) тестлари ишончли скрининг воситаси сифатида тавсия қилинади (11). Бироқ ТЭЕ билан оғриган аёлларда бу руҳий ҳолатлар билан жинсий функция ўртасидаги аниқ боғлиқлик ҳали етарлича ўрганилмаган (12).

Шу боис, ушбу тадқиқот ТЭЕ билан оғриган аёлларда психоэмоционал ҳолат (депрессия ва хавотир) ҳамда жинсий функция ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш, клиник амалиётда эрта диагностика ва комплекс ёрдамни йўлга қўйишга хизмат қилади.

Тадқиқот мақсади: тухумдонларнинг эрта етишмовчилиги (ТЭЕ) бўлган репродуктив ёшдаги аёлларда депрессия (PHQ-9) ва хавотир (GAD-7) даражалари кўрсаткичларини ўрганиш.

Материаллар ва усуллар. Ушбу тадқиқот 2023–2024 йиллар давомида Шахрисабз туман тиббиёт бирлашмаси ҳомиладорлар патологияси бўлимида таҳлил сифатида ташкил этилди. Тадқиқотда тухумдонларнинг эрта етишмовчилиги (ТЭЕ) ташхиси қўйилган 96 нафар репродуктив ёшдаги аёл иштирок этди. Барча иштирокчилар тадқиқотда ихтиёрий равишда иштирок этишга розилик билдирдилар.

Тадқиқотда иштирок этган аёлларнинг ўртача ёши 34,7 ± 3,2 ёшни ташкил этди. Уларнинг 68 нафар (70,8%) турмуш қурган, 18 нафар (18,7%) эса турмушга чиқмаган аёллар эди. Иштирокчилар ҳайз кўриш тўхтаган муддатга кўра қуйидаги гуруҳларга ажратилди: 6 ойдан 1 йилгача — 17 нафар бемор (17,7%), 1–2 йил — 41 нафар (42,7%), 2 йил ва ундан ортиқ — 38 нафар (39,6%) бемор. Ушбу тақсимот ТЭЕ давомийлиги ва психоэмоционал ҳолат ўртасидаги боғлиқликни таҳлил қилишда қўлланилди.

Тадқиқотда иштирок этиш учун қуйидаги кириш мезонлари белгиланди унда, аёллар ёши 18 ёшдан 40 ёшгача, ТЭЕ ташхисининг клиник (аменорея) ва лаборатор (FSH ва эстроген ўзгаришлари) асосда тасдиқланган бўлиши ва аёлнинг тадқиқотда ихтиёрий равишда иштирок этишга розилиги керак бўлди.

Сўнгги 3 ой ичида антидепрессантлар ёки анксиолитик воситаларни қабул қилганлар, оғир руҳий ёки неврологик касалликлар тарихи мавжуд бўлган аёллар, ички аъзоларда ва эндокринологик жиддий соматик касалликлар борлиги ва оғир руҳий ёки неврологик касалликлар тарихи мавжуд бўлган аёллар, шунингдек, юрак-қон томир, буйрак, жигар ва эндокрин тизимидаги хасталиклар каби жиддий соматик патологияларга эга бўлганлар тадқиқотдан чиқарилди. Ушбу мезонлар тадқиқот натижаларининг аниқ ва ишончли бўлишини таъминлаш мақсадида белгиланди.

Тадқиқотда психоэмоционал ҳолатни баҳолаш учун халқаро амалиётда кенг қўлланиладиган, психометрик жиҳатдан валид ва ишончли ҳисобланган шкалалардан фойдаланилди — PHQ-9 (Patient Health Questionnaire-9 - Бемор саломатлиги тўғрисида сўровнома – 9) ва GAD-7 (Generalized Anxiety Disorder-7 - Умумий хавотир бузилиши – 7).

PHQ-9 — депрессияни скрининг қилиш, оғирлик даражасини баҳолаш ва динамик назорат қилиш учун яратилган шкала бўлиб, Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) ва American Psychiatric Association томонидан тавсия қилинган. Шкала 9 та саволдан иборат бўлиб, улар ICD-10 ва DSM-V диагностик мезонларига асосланган ҳолда тузилган. Ҳар бир савол 0–3 баллик шкалада баҳоланади (0 — умуман йўқ, 3 — деярли ҳар куни). Жами балл 0 дан 27 гача бўлиб, қуйидаги туркумларга ажратилади: 0–4 балл — минимал депрессия, 5–9 — енгил, 10–14 — ўртача, ≥15 — оғир депрессия.

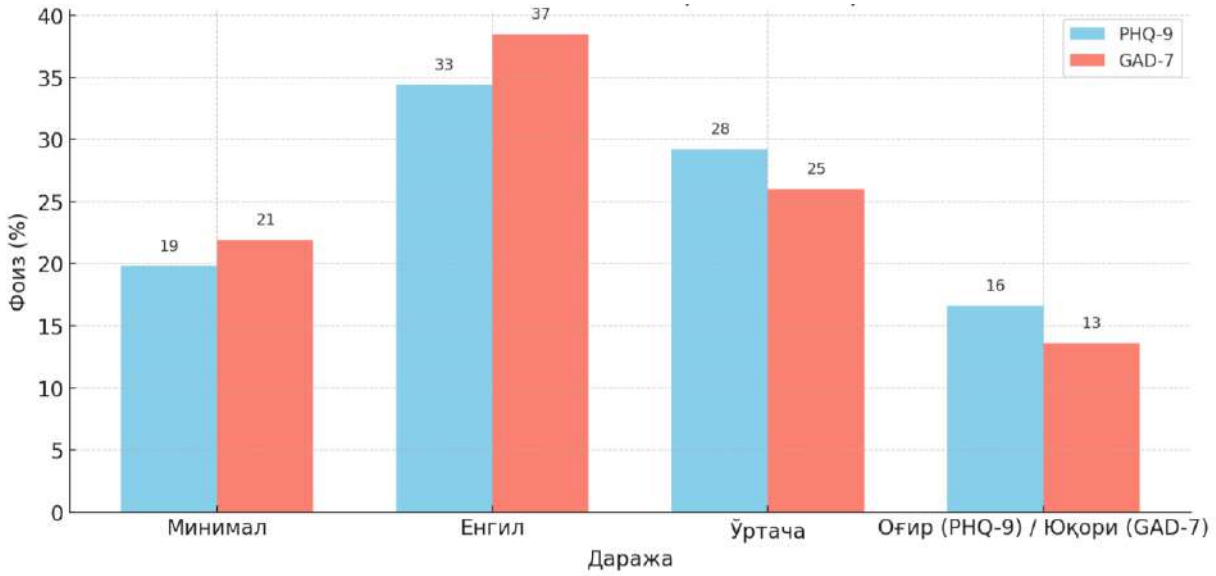
GAD-7 шкаласи умумий хавотир бузилишини (GAD) баҳолаш, скрининг қилиш ва шифокор томонидан назорат қилиш учун ишлаб чиқилган. У 7 та саволдан иборат бўлиб, ҳар бир савол GAD

симптомлари (уйғунлашмаган хавотир, безовталик, диққатни йўқотиш ва ҳ.к.)ни қамраб олади. Баллар 0–3 шкалада белгиланади. Унинг жами натижаларига кўра қуйидаги даражалар ажратилади: 0–4 — минимал хавотир, 5–9 — енгил, 10–14 — ўртача, ≥15 — юқори хавотир.

Иккала инструмент ҳам клиник амалиётда ўзининг юқори ишончлилиги, сезгирлиги ва спецификлиги билан ажралиб туради, шунингдек, аёллардаги руҳий ҳолатни баҳолашда тезкор ва самарали ҳисобланади.

PHQ-9 сўровномаси натижаларига кўра, аёлларнинг қарийб 80,2% ида турли даражада депрессия белгилари кузатилди. Улар орасида 33 нафар (34,4%) енгил даражада, 28 нафар (29,2%) ўртача, ва 16 нафар (16,6%) оғир депрессия билан қайд этилган. Бу ҳолат ТЭЕ билан оғриган аёлларда руҳий соғлик муаммолари кенг тарқалганини кўрсатади (1-жадвал).

GAD-7 сўровномаси бўйича хавотир даражалари ҳам ўхшаш тенденцияни кўрсатди — жами 75 нафар (78,1%) иштирокчида хавотир белгилари аниқланган. Уларнинг 25 нафарида (26,0%) ўртача ва 13 нафарида (13,6%) юқори даражада хавотир ҳолатлари кузатилди (1-расм).



1-расм. PHQ-9 ва GAD-7 натижалари (сон ва фоизда)

Бу натижалар тухумдонларнинг эрта етишмовчилигига дучор бўлган аёлларда нафақат физиологик, балки психоэмоционал дисбаланс ҳам жуда муҳим аҳамиятга эга эканлигини яққол кўрсатмоқда.

Бизнинг тадқиқотимиз натижалари шундан далолат берадики, ТЭЕ (тўхумдонларнинг эрта етишмовчилиги) бўлган аёлларда депрессия ва хавотир даражалари сезиларли даражада юқори. Жумладан, PHQ-9 шкаласи бўйича иштирокчиларнинг 80,2%ида, GAD-7 шкаласи бўйича эса 78,1%ида турли даражадаги руҳий бузилиш аломатлари қайд этилди. Бу маълумотлар ўз тадқиқотимизга таянган ҳолда олинган ва умумий хулоса сифатида юқори аҳамиятга эга.

1. Депрессия ва хавотир даражалари юқори аниқланганлиги нафақат соғлиқ муаммоси, балки аёлнинг умумий психоэмоционал ҳолатининг издан чиқиши, ҳаёт сифати ва ижтимоий муносабатларига ҳам салбий таъсир кўрсатади. Бу ҳолат уларнинг оилавий муносабатлари, иш қобилияти ва ижтимоий фаоллигида ўз аксини топиши мумкин.

2. ТЭЕ давомийлиги узайган сари руҳий бузилиш даражалари ҳам ўсиши тенденцияси кузатилди. Бу шундан далолат берадики, ТЭЕни эрта даврда аниқлаш ва руҳий ҳолатни мунтазам кузатиб бориш профилактик аҳамият касб этади.

3. Сўровномалар (PHQ-9 ва GAD-7)дан фойдаланиш жараёнида**,** айрим аёллар ўз ички ҳис-туйғуларини сўровномалар орқали англаб етиб, руҳий ҳолатига бирламчи эътибор қарата бошлаганини кузатдик. Бу эса ушбу инструментлар фақат баҳолаш эмас, балки аввалги ҳолатни эътироф этишда ҳам фойдали эканини кўрсатади.

4. Фертилликни йўқотиш, менструал функциянинг тўхташи, гормонал ўзгаришлар — барчаси аёллар ўзини жамиятда "аял" сифатида тутуш ҳиссига таъсир кўрсатади. Бу эса руҳий тушкунлик ва хавотир даражаларига салмоқли ҳисса қўшиши мумкин. Бу омиллар алоҳида ёндошув талаб этади.

5. Бизнинг натижалардан кўринадики, руҳий ҳолатни аниқлаш ва баҳолашнинг доимий амалиёти ТЭЕ билан оғриган аёллар учун аҳамиятли. Бу нафақат руҳий бузилишларни эрта аниқлаш, балки

уларни самарали бартараф этишга ҳам ёрдам беради. Ҳар қандай гинекологик муаммо — бир вақтнинг ўзида руҳий ҳолатни таҳлил қилиш учун ҳам сабаб бўлиши керак.

Хулоса. Бизнинг тадқиқот натижалари тухумдонларнинг эрта етишмовчилиги (ТЭЕ) бўлган репродуктив ёшдаги аёлларда депрессия ва хавотир ҳолатлари юқори даражада тарқалганини кўрсатди. Хусусан, PHQ-9 шкаласи бўйича 80,2% иштирокчида, GAD-7 шкаласи бўйича эса 78,1% иштирокчида ҳар хил даражадаги депрессив ва хавотир аломатлари аниқланди. Шунингдек, ТЭЕ давомийлиги узайган сари руҳий бузилишлар тенденцияси кучайиши қайд этилди.

Тадқиқот шуни тасдиқлайдики, ТЭЕ билан боғлиқ руҳий ўзгаришлар аёллар ҳаётининг барча жабҳаларига — жинсий фаоллик, ижтимоий муносабатлар, фертиллик туйғуси ва ҳаёт сифатига жиддий таъсир кўрсатади. PHQ-9 ва GAD-7 сингари скрининг воситаларидан фойдаланиш, ТЭЕ бўлган беморларни клиник баҳолашда самарали ва фойдали эканини исботлайди.

Ушбу ҳолатлар асосида ТЭЕ билан оғриган аёлларда нафақат гормонал, балки психологик қўллаб-қувватлаш тизимини шакллантириш муҳим ҳисобланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Агабабян, Г. Р., и соавт**.** Урбанизация ва репродуктив саломатлик: тухумдонларнинг эрта етишмовчилиги ҳолатлари // Журнал акушерства и гинекологии СНГ. – 2021. - №3 (2). – С. 45–51.
2. Адамян, Л. В., и соавт. Нарушения сексуальной функции при ПНЯ: клинико-эпидемиологическое исследование // Российский журнал гинекологической эндокринологии // - 2022.- №.- №6 (1).-С. 33–39.
3. Басиева, Д. М., Ахмедова, Л. Р. Состояние сексуального здоровья у женщин с гипоэстрогенией // Акушерство и гинекология. Восточная Европа.-2022.- № 4 (3). С- 74–77.
4. Салимова, Л. А., и соавт. (2021). Преждевременная недостаточность яичников: частота и факторы риска в мегаполисах // Репродуктивное здоровье женщины. -№5 (4). – С. 22–27.
5. Podfigurna A., et al. Premature ovarian insufficiency: Psychosocial consequences // Menopausal Review. – 2018. - №17(3).- P. 120–124.
6. Koc I., et al. (2021). The effects of premature ovarian insufficiency on mental health: anxiety, depression and sexual dysfunction // J Obstet Gynaecol Res. – 2021. - № 47 (9). - P.3154–3160.
7. Roth L.W., Ryan E.A. Psychological impact of premature ovarian failure // *J* Women's Health. – 2022. - №1. – P. 355–361.
8. Moukhah S., et al. Perception of Female Identity in Women with Premature Ovarian Insufficiency. Qualitative Study. – 2023.
9. Van Zwol-Janssens C., et al. Association between sexual dysfunction and psychological burden in women with POI // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol/ - 2023. – P. 85–92.
10. Yela D., Soares P.M., Benetti-Pinto C. (2018). Influence of Sexual Function on QoL in POI Women // Sexuality and Disability. - 2018. - № 3. P. 329–339.
11. Gibson-Helm M., et al. Psychosocial impact of primary ovarian insufficiency in midlife women // Maturitas. Ғ 2014. №2. -. P.167–172.
12. Moukhah S., et al. Perceptions and experiences of women with POI about sexual and reproductive health // Qualitative Research Journal. 123 P.

Иқтибос учун: Бекбаулиева Г.Н., Ғаниева Ҳ.С., Мамаражабов С.Э. Тухумдонларнинг эрта етишмовчилиги бўлган аёлларда депрессия ва хавотир даражасининг жинсий функцияга боғлиқлиги // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 263–266. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17637671

УДК 616.31-084+616.314-08-039.71

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17637730

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА И ОПТИМИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Буриева Н.А., Мирсалихова Ф.Л., Деворова М.Б.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Стоматологическое здоровье детей остается одной из приоритетных проблем современного здравоохранения. Несмотря на значительные достижения профилактической стоматологии, заболевания полости рта продолжают занимать ведущие позиции в структуре детской заболеваемости. По данным Всемирной организации здравоохранения, кариес зубов поражает от 60% до 90% детей школьного возраста во всем мире.*

Ключевые слова. *Детская стоматология, гигиена полости рта, профилактика кариеса, индекс гигиены, фторпрофилактика, мотивация к лечению, стоматологическое здоровье, образовательные программы, заболевания пародонта*

ASSESSMENT OF THE STATE OF ORAL CAVITY HYGIENE AND OPTIMIZATION OF PREVENTION MEASURES FOR DENTAL DISEASES IN CHILDREN

Buriyeva N.A., Mirsalikhova F.L., Devorova M.B.
Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Children's dental health remains one of the priority problems of modern healthcare. Despite significant achievements in preventive dentistry, oral diseases continue to occupy a leading position in the structure of childhood morbidity. According to the World Health Organization, dental caries affects 60% to 90% of school-age children worldwide.*

Keywords: *Children's dentistry, oral hygiene, caries prevention, hygiene index, fluoroprophylaxis, treatment motivation, dental health, educational programs, periodontal diseases*

БОЛАЛАРДА ТИШ-ЖАҒ ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ГИГИЕНАСИ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКА ЧОРАЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Бўриева Н.А., Мирсалиҳова Ф.Л., Деворова М.Б.
Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Болаларнинг стоматологик саломатлиги замонавий соғлиқни сақлаш тизимининг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Профилактик стоматологиянинг сезиларли ютуқларига қарамай, оғиз бўшлиғи касалликлари болалар касалликлари таркибида ҳамон етакчи ўринни эгаллаб келмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, дунёдаги мактаб ёшидаги болаларнинг 60 фоиздан 90 фоизигача тиш кариеси билан оғримоқда.*

Калит сўзлар: *Болалар стоматологияси, оғиз бўшлиғи гигиенаси, кариес профилактикаси, гигиена кўрсаткичи, фтор билан профилактика, даволанишга ундаш, стоматологик саломатлик, таълим дастурлари, пародонт касалликлари*

Введение. Результаты национального эпидемиологического стоматологического обследования показывают, что распространенность кариеса среди 6-летних детей составляет 84%, среди 12-летних - 78%, а среди 15-летних достигает 94%. Интенсивность кариеса также остается высокой: индекс КПУ в 12 лет составляет 2,5, что превышает целевые показатели ВОЗ [1] Особую тревогу вызывает тот факт, что заболевания полости рта у детей имеют тенденцию к "омоложению". Уже у детей 3-4 лет отмечается значительная распространенность раннего детского кариеса, который часто принимает агрессивные формы и приводит к преждевременной потере зубов [2]. Это не только нарушает процессы жевания и речеобразования, но и негативно влияет на психоэмоциональное состояние ребенка[8]. Анализ причин высокой заболеваемости показывает, что ведущую роль играет неудовлетворительная гигиена полости рта. Многочисленные исследования подтверждают прямую корреляционную связь между уровнем гигиены и развитием кариеса и заболеваний пародонта. При этом состояние гигиены полости рта у детей остается неудовлетворительным: только 12-15% детей имеют хороший уровень гигиены [3].

Проблема усугубляется рядом социальных факторов. Изменение характера питания с увеличением потребления рафинированных углеводов, недостаточная осведомленность родителей о методах профилактики стоматологических заболеваний, низкая мотивация к поддержанию здоровья полости рта — все это способствует росту заболеваемости [5].

Особое значение приобретает тот факт, что в детском возрасте закладываются основы стоматологического здоровья на всю жизнь. Навыки гигиены полости рта, сформированные в детстве, во многом определяют состояние зубочелюстной системы во взрослом возрасте [9].

Поэтому инвестиции в детскую профилактическую стоматологию являются наиболее эффективными с точки зрения общественного здравоохранения. В то же время, современные возможности профилактики стоматологических заболеваний значительно расширились. Появились новые средства гигиены, методы фторпрофилактики, образовательные технологии. Однако их внедрение в практическое здравоохранение происходит медленно и не всегда системно [6]. Существующие программы профилактики часто носят фрагментарный характер, не учитывают возрастные особенности детей, социальные факторы риска. Отсутствие единой методологии оценки эффективности профилактических мероприятий затрудняет их оптимизацию и внедрение наиболее эффективных подходов. Все это определяет актуальность комплексного изучения состояния гигиены полости рта у детей и разработки оптимизированных профилактических программ, основанных на современных научных достижениях и учитывающих региональные особенности[7].

Цель исследования оценить состояние гигиены полости рта у детей дошкольного и школьного возраста и разработать оптимизированную систему профилактических мероприятий для снижения заболеваемости кариесом и болезнями пародонта.

Материалы и методы исследование проводилось в период с 2022 по 2025 год на базе детских образовательных учреждений и стоматологических поликлиник города. В исследование включены 1247 детей в возрасте от 3 до 17 лет. Возраст пациентов от 3 до 17 лет варьировался. Критериями исключения являлись тяжелые соматические заболевания, врожденные пороки развития челюстно-лицевой области, прием медикаментов, влияющих на состояние полости рта. Распределение по возрасту освуществлялась таким образом дошкольники (3-6 лет) - 312 детей (25,0%), младшие школьники (7-11 лет) - 478 детей (38,3%), подростки (12-17 лет) - 457 детей (36,7%). Распределение по полу мальчики - 634 ребенка (50,8%) и девочки - 613 детей (49,2%). Данные обрабатывались с использованием программы SPSS 26.0. Применялись методы описательной статистики, корреляционный анализ, t-критерий Стьюдента, критерий χ^2 Пирсона. Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты исследования: Эпидемиологическую картину кариеса зубов у детей различных возрастных групп. Распространенность показывает долю детей, имеющих кариес, от общего числа обследованных в каждой возрастной группе. Интенсивность кариеса измеряется индексами кп (для временных зубов) и КПУ (для постоянных зубов), которые отражают среднее количество зубов, пораженных кариесом, запломбированных или удаленных. Наблюдается стабильно высокая распространенность кариеса во всех возрастных группах, с пиком у детей 5-6 лет (82,7%) для молочных зубов и прогрессивным ростом до 94,1% у подростков 16-17 лет. Интенсивность кариеса также увеличивается с возрастом, достигая критических значений КПУ=6,8 у старшеклассников, что значительно превышает рекомендации ВОЗ (не более 3,0).

Таблица 1.

Структура индекса КПУ в различных возрастах

Возраст	Компонент К (кариес), %	Компонент П (пломбы), %	Компонент У (удаленные), %
7-8 лет	78,5	18,2	3,3
12 лет	65,4	28,7	5,9
15 лет	58,2	34,1	7,7
17 лет	52,1	38,9	9,0

Таблица показывает соотношение компонентов индекса КПУ в зависимости от возраста детей. Компонент К отражает долю нелеченого кариеса, компонент П - долю вылеченных зубов (пломбированных), компонент У - долю удаленных по поводу кариеса зубов. возрастом происходит закономерное снижение доли нелеченого кариеса (с 78,5% до 52,1%) и увеличение доли леченых зубов (с 18,2% до 38,9%). Однако даже у подростков 17 лет более половины кариозных поражений остается нелеченными, что свидетельствует о недостаточной доступности стоматологической помощи. Рост компонента У указывает на несвоевременное обращение за лечением и потерю зубов.

Таблица 2

Распределение детей по уровню гигиены полости рта

Уровень гигиены	Значения индекса OHI-S	Количество детей	Доля, %
Хороший	0,0-0,6	187	15,0
Удовлетворительный	0,7-1,6	437	35,0
Неудовлетворительный	1,7-2,5	498	39,9
Плохой	2,6-3,0	125	10,1

Данная таблица представляет распределение всех обследованных детей по уровню гигиены полости рта согласно упрощенному индексу гигиены OHI-S (Oral Hygiene Index-Simplified). Индекс рассчитывается как сумма индексов зубного налета и зубного камня. Результаты показывают критическое состояние гигиены полости рта у детей: только каждый седьмой ребенок (15%) имеет хороший уровень гигиены, в то время как половина детей (50%) имеет неудовлетворительный или плохой уровень. Это является основным фактором риска развития кариеса и заболеваний пародонта и требует срочных профилактических мер.

Выводы: Таким образом,Стоматологическая заболеваемость детей остается высокой: распространенность кариеса достигает 94,1% к 17 годам, при этом интенсивность составляет КПУ=6,8, что значительно превышает целевые показатели ВОЗ. Состояние гигиены полости рта у большинства детей неудовлетворительное: только 15% детей имеют хороший уровень гигиены, 50% - неудовлетворительный и плохой. Основными факторами риска являются неудовлетворительная гигиена полости рта (89,9% детей), нерациональное питание (68,4% часто употребляют сладкие напитки), низкий социальный статус семьи и недостаток знаний у родителей. Заболевания пародонта имеют тенденцию к росту с возрастом: гингивит выявлен у 23,7% дошкольников и у 57,4% старшеклассников. Уровень знаний о профилактике остается низким: только 34,7% родителей правильно знают причины кариеса, 28,3% - роль фторидов в профилактике. Комплексная профилактическая программа показала высокую эффективность: снижение прироста кариеса на 48-58%, улучшение гигиены полости рта в 2,6 раза, повышение уровня знаний на 43-49%.

Список литературы:

1. Кузьмина Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний: учебное пособие. – М.: Тонга-принт, 2021. – 216 с.
2. Леус П.А. Коммунальная стоматология. – Брест: БрГУ, 2020. – 342 с.
3. Окушко В.Р. Основы физиологии эмали зуба. – М.: Медицина, 2019. – 288 с.
4. Персин Л.С., Елизарова В.М., Дьякова С.В. Стоматология детского возраста. – М.: Медицина, 2018. – 640 с.
5. Сунцов В.Г., Леонтьев В.К., Дистель В.А. Стоматологическая профилактика у детей. – М.: МИА, 2020. – 344 с.
6. Borutta A., Kneist S., Chemnitius A. Early childhood caries risk assessment and prevention strategies // Eur J Paediatr Dent. – 2019. – Vol. 20, № 4. – P. 287-292.
7. Campus G., Cocco F., Ottolenghi L., Cagetti M.G. Comparison of ICDAS, CAST and WHO criteria for the detection of carious lesions in epidemiological surveys // Community Dent Oral Epidemiol. – 2019. – Vol. 47, № 6. – P. 464-472.
8. Frencken J.E., Sharma P., Stenhouse L., et al. Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis - a comprehensive review // J Clin Periodontol. – 2017. – Vol. 44, Suppl 18. – P. S94-S105.
9. Kassebaum N.J., Smith A.G., Bernabé E., et al. Global, regional, and national prevalence, incidence, and disability-adjusted life years for oral conditions for 195 countries, 1990-2015 // J Dent Res. – 2017. – Vol. 96, № 4. – P. 380-387.

Для цитирования: Буриева Н.А., Мирсалихова Ф.Л., Деворова М.Б. Оценка состояния гигиены полости рта и оптимизация профилактических мероприятий при заболеваниях зубочелюстной системы у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 267–269. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17637730

УДК 616.314-77:616.716.4-007.251

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17638617

КОМПЛЕКСНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ СКУЛОВОЙ ИМПЛАНТАЦИИ В ДЕНТАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ВЫРАЖЕННОЙ АТРОФИЕЙ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Рахмонкулов О.Ж.[1], Ленская П.А.[2]

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

[2]Александровская больница — городское медицинское учреждение широкого профиля в Санкт-Петербурге, Санкт-Петербург. Россия.

Резюме. *Проблема дентальной реабилитации пациентов с выраженной атрофией верхней челюсти остается одной из наиболее сложных и актуальных задач современной стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. По данным эпидемиологических исследований, полная или частичная адентия верхней челюсти встречается у 25-30% лиц старше 65 лет, при этом у 60-70% из них наблюдается выраженная атрофия альвеолярного отростка, делающая невозможной установку дентальных имплантатов стандартной длины без предварительной костной пластики*

Ключевые слова: *имлантация, дентальная реабилитация, атрофия верхней челюсти*

COMPREHENSIVE ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF JAW IMPLANTATION IN DENTAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH EXPRESSED MAXILAR ATROPHY.

Rakhmonkulov O.J.[1], Lenskaya P.A.[2]

[1]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

[2]Alexandrovskaya Hospital - a large-scale city medical institution in St. Petersburg, St. Petersburg. Russia.

Resume. *The problem of dental rehabilitation of patients with pronounced maxillary atrophy remains one of the most complex and urgent tasks of modern dentistry and maxillofacial surgery. According to epidemiological studies, complete or partial adentia of the upper jaw occurs in 25-30% of individuals over 65 years of age, while in 60-70% of them, pronounced atrophy of the alveolar ridge is observed, making it impossible to install dental implants of standard length without preliminary bone plasty.*

Keywords: *implantation, dental rehabilitation, maxillary atrophy*

ЮҚОРИ ЖАҒНИНГ СЕЗИЛАРЛИ АТРОФИЯСИ МАВЖУД БЕМОРЛАРНИНГ ДЕНТАЛ РЕАБИЛИТАЦИЯСИДА ЁНОҚ СУЯГИ ИМПЛАНТАЦИЯСИ САМАРАДОРЛИГИНИНГ КОМПЛЕКС ТАҲЛИЛИ

Раҳмонқулов О.Ж.[1], Ленская П.А.[2]

[1]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

[2]Александров шифохонаси — Санкт-Петербургдаги кўп тармоқли шаҳар тиббиёт муассасаси Санкт-Петербург, Россия

Резюме. *Юқори жағнинг сезиларли атрофияси мавжуд беморларни дентал реабилитация қилиш муаммоси замонавий стоматология ва юз-жағ жарроҳлигининг энг мураккаб ва долзарб вазифаларидан бири бўлиб қолмоқда. Эпидемиологик тадқиқотлар натижаларига кўра, 65 ёшдан ошган шахсларнинг 25-30 фоизида юқори жағнинг тўлиқ ёки қисман адентияси кузатилади. Уларнинг 60-70 фоизида эса альвеоляр ўсимтанинг сезиларли атрофияси мавжуд бўлиб, бу ҳолат дастлабки суяк пластикасисиз стандарт узунликдаги тиш имплантларини ўрнатиш имкониятини йўққа чиқаради.*

Калит сўзлар: *имплантация, дентал реабилитация, юқори жағ атрофияси*

Введение. За последние три десятилетия имплантационные технологии и костно-пластические методики претерпели значительное развитие и стали неотъемлемой частью современной стоматологической реабилитации. Однако традиционное дентальное имплантирование не всегда применимо у пациентов с выраженной атрофией верхней челюсти. Дефицит костной ткани, вызванный резорбцией альвеолярного отростка и близким расположением верхнечелюстных пазух, нередко делает невозможной установку классических имплантатов. В клинической практике для увеличения объёма кости применяются методики синус-лифтинга и костной пластики. Несмотря на их распространённость, эти процедуры отличаются высокой инвазивностью, длительными сроками лечения и риском осложнений, связанных с использованием аутотрансплантатов или биоматериалов [1]. Кроме того, ортопеди-

ческая реабилитация зачастую требует отсрочки из-за необходимости проведения двухэтапных вмешательств и ожидания остеоинтеграции трансплантатов. Всё это существенно снижает комфорт пациентов и увеличивает сроки лечения. Использование скуловой кости в качестве опорной зоны для имплантатов было впервые предложено Бранемарком в 1988 году, а позднее изучено и детализировано в работах Aparicio [2]. Применение скуловых имплантатов позволило отказаться от традиционных методик костной регенерации, сократить время лечения и обеспечить надёжную фиксацию протезов при тяжёлой атрофии верхней челюсти [3]. Современные конструкции скуловых имплантатов применяются не только для восстановления жевательной функции у пациентов с выраженной атрофией, но и в реконструктивной хирургии после травм и резекций челюстно-лицевой области. Основными преимуществами метода являются возможность немедленной нагрузки, снижение числа хирургических этапов и минимизация травматизма. Скуловые имплантаты демонстрируют высокие показатели выживаемости в краткосрочной и среднесрочной перспективе [4], хотя возможные осложнения включают синуситы и ороантральные сообщения. Согласно данным литературы, ортопедические конструкции, фиксированные на скуловых имплантатах, также отличаются высокой надёжностью и долговечностью.

В то же время вопрос долгосрочной эффективности и удовлетворённости пациентов остаётся недостаточно изученным. Ряд исследователей выдвигают нулевую гипотезу о сопоставимой выживаемости скуловых и традиционных имплантатов у пациентов с выраженной атрофией верхней челюсти. Это подчёркивает необходимость дальнейшего анализа и систематизации современных данных. Классические методы восстановления объема костной ткани верхней челюсти, включающие операции синус-лифтинга, направленную костную регенерацию, применение костных блоков и дистракционный остеогенез, несмотря на свою эффективность, характеризуются рядом существенных недостатков. К ним относятся длительные сроки лечения (от 6 до 18 месяцев), высокая частота осложнений (до 15-25%), значительная инвазивность вмешательств, высокая стоимость лечения и необходимость выполнения множественных хирургических этапов. Кроме того, у пациентов пожилого и старческого возраста, составляющих основную группу нуждающихся в данном виде лечения, часто имеются сопутствующие заболевания, ограничивающие возможности обширных реконструктивных операций [5].

В этой связи особое значение приобретает развитие альтернативных методов дентальной реабилитации, позволяющих обойти ограничения, связанные с дефицитом костной ткани альвеолярного отростка. Одним из наиболее перспективных направлений является скуловая имплантация, предложенная P.-I. Brånemark в 1988 году и получившая широкое развитие благодаря работам его ученика P. Malevez и других исследователей [6]. Скуловая имплантация представляет собой методику установки удлиненных (35-55 мм) имплантатов, которые фиксируются в плотной костной ткани скуловой кости, минуя атрофированный альвеолярный отросток верхней челюсти. Данный подход основан на использовании анатомических особенностей скуловой кости, которая характеризуется высокой плотностью (D1-D2 по классификации Lekholm-Zarb), значительным объемом и минимальной подверженностью возрастным изменениям [7].

Преимущества скуловой имплантации включают возможность немедленного протезирования, сокращение общих сроков лечения до 3-6 месяцев, отсутствие необходимости в костнопластических операциях, высокую предсказуемость результатов и возможность реабилитации пациентов, ранее считавшихся неоперабельными [8]. Методика особенно актуальна для пациентов с онкологическими заболеваниями челюстно-лицевой области в анамнезе, с тяжелыми формами пародонтита, приведшими к множественной потере зубов, а также для лиц, перенесших травматические повреждения средней зоны лица [9].

Современные протоколы скуловой имплантации включают различные модификации методики: классический интрасинусальный подход, экстрасинусальный подход, комбинированные протоколы с использованием коротких имплантатов в переднем отделе альвеолярного отростка, концепции "All-on-4" и "All-on-6" с включением скуловых имплантатов. Развитие технологий трехмерного планирования, навигационной хирургии и цифрового протезирования существенно повысило точность установки скуловых имплантатов и качество ортопедической реабилитации [10].

Однако, несмотря на очевидные преимущества, скуловая имплантация остается технически сложной процедурой, требующей глубокого понимания анатомии средней зоны лица, специальной подготовки хирурга и наличия соответствующего инструментария. Частота интра- и послеоперационных осложнений, по данным различных исследований, варьирует от 5% до 25%, включая повреждения орбиты, синуситы, парестезии, периимплантиты и механические осложнения протезных конструкций [11].

Противоречивые данные литературы о долгосрочной эффективности скуловой имплантации, различия в методических подходах к оценке результатов лечения, отсутствие стандартизированных протоколов ведения пациентов определяют необходимость проведения комплексных исследований, направленных на систематизацию и оптимизацию данной методики. Особую актуальность приобретает изучение факторов, влияющих на долгосрочную выживаемость скуловых имплантатов, разработка критериев отбора пациентов, оптимизация хирургических протоколов и методов ортопедической реабилитации. Важным аспектом является также экономическая оценка эффективности скуловой имплантации в сравнении с альтернативными методами лечения [12].

В последние годы наблюдается интенсивное развитие цифровых технологий в стоматологии, включая виртуальное планирование операций, изготовление хирургических шаблонов методом 3D-печати, интраоперационную навигацию и CAD/CAM протезирование. Внедрение этих технологий в практику скуловой имплантации открывает новые возможности для повышения точности хирургических вмешательств и качества протетической реабилитации [13]. Современная концепция персонализированной медицины требует индивидуального подхода к каждому пациенту с учетом анатомических особенностей, общесоматического статуса, ожиданий и возможностей. Это особенно важно при планировании скуловой имплантации, где успех лечения зависит от множества факторов, включая степень атрофии костной ткани, состояние верхнечелюстных синусов, окклюзионные взаимоотношения и психосоциальные аспекты [14]. Таким образом, комплексный анализ эффективности скуловой имплантации, включающий изучение различных аспектов данной методики - от показаний и противопоказаний до долгосрочных результатов лечения и качества жизни пациентов, представляется крайне актуальным направлением современных стоматологических исследований. Проблема восстановления зубных рядов при выраженной атрофии костной ткани верхней челюсти на протяжении десятилетий остаётся одной из наиболее сложных в стоматологической имплантологии. После удаления зубов происходит постепенная резорбция альвеолярного отростка, особенно выраженная в задних отделах верхней челюсти, что нередко делает невозможной установку традиционных имплантатов стандартной длины. Классические методы реконструкции включают различные виды костной пластики — использование аутотрансплантатов, аллогенных или синтетических материалов. Однако эти подходы требуют дополнительных хирургических вмешательств, продлевают сроки лечения и сопровождаются рисками рассасывания или инфицирования трансплантатов [15].

Идея использования скуловой кости как альтернативной опорной зоны была предложена в 1988 году шведским учёным П. И. Бранемарком. Он разработал оригинальную конструкцию имплантата увеличенной длины (от 30 до 52,5 мм), фиксируемого не в альвеолярном гребне, а в теле скуловой кости, обладающей высокой плотностью (D1). Позднее концепция получила развитие благодаря клиническим исследованиям Aparicio, Malevez, Davo и других авторов, доказавших высокую надёжность метода при тяжёлой атрофии верхней челюсти. Скуловая кость представляет собой прочную структуру, обеспечивающую устойчивую фиксацию имплантата даже при полном отсутствии альвеолярного гребня. Благодаря плотному кортикальному слою, остеоинтеграция происходит более предсказуемо, а распределение жевательной нагрузки становится равномерным. Одним из главных преимуществ метода является возможность немедленной функциональной нагрузки и установка несъёмных ортопедических конструкций в короткие сроки. В отличие от традиционного двухэтапного имплантирования, при скуловой фиксации отпадает необходимость в проведении синус-лифтинга, что значительно сокращает сроки лечения и уменьшает хирургическую травму [16]. Кроме того, использование скуловых имплантатов позволяет избежать обширных костнопластических операций, сократить период восстановления функции жевания, минимизировать количество хирургических вмешательств, повысить качество жизни пациентов с выраженной атрофией челюстей. В современной имплантологической практике выделяют два основных подхода: односторонняя установка скуловых имплантатов (при частичной атрофии) и двусторонняя (Zygoma Quad) — при полной потере костного объёма верхней челюсти. Часто метод комбинируют с установкой передних стандартных имплантатов, что позволяет создать надёжную опору для полного несъёмного протеза.

Ключевым фактором успеха является точное планирование угла введения имплантата и его длины, что достигается с помощью компьютерной томографии и навигационных шаблонов. В последние годы широкое распространение получили цифровые протоколы планирования**,** которые позволяют моделировать траекторию установки и прогнозировать распределение нагрузок на этапе проектирования [17]. Согласно систематическим обзорам последних лет, уровень выживаемости скуловых имплантатов достигает 97–99% при сроке наблюдения более пяти лет. Отмечается также высокая удовлетворённость пациентов эстетическими и функциональными результатами. Среди возможных осложнений чаще встречаются синуситы, парестезии и мягкотканные воспаления, однако их частота

не превышает 5–7% [18]. Таким образом, скуловая имплантация зарекомендовала себя как надёжный и эффективный метод реабилитации пациентов с тяжёлой атрофией верхней челюсти, позволяющий избежать обширных костнопластических операций и обеспечить немедленное восстановление функции жевания. Проведённый анализ литературных данных показал, что скуловые имплантаты обладают высокой клинической надёжностью и стабильностью остеоинтеграции при выраженной атрофии верхней челюсти. В большинстве исследований, охватывающих периоды наблюдения от 3 до 10 лет, уровень выживаемости скуловых имплантатов колеблется от 96% до 99%, что сопоставимо, а в ряде случаев даже превышает показатели традиционных имплантатов при достаточном объёме кости. Высокая механическая устойчивость достигается за счёт плотной структуры скуловой кости, обеспечивающей надёжное первичное крепление и благоприятные условия для остеоинтеграции. Благодаря этому имплантаты можно подвергать немедленной функциональной нагрузке, что особенно важно при полной адентии верхней челюсти и желании пациента получить протез в кратчайшие сроки. Клинические наблюдения демонстрируют, что использование скуловых имплантатов способствует значительному повышению качества жизни пациентов уменьшается количество хирургических вмешательств, сокращается период реабилитации, восстанавливается эстетика и функция жевания уже в течение 3–5 дней после операции. По сравнению с костнопластическими методами (синус-лифтинг, трансплантация аутокости, направленная регенерация), скуловая имплантация имеет ряд неоспоримых преимуществ.

Согласно результатам метаанализов Aparicio и соавторов (2018), средний уровень успешности ортопедических конструкций, фиксированных на скуловых имплантатах, составляет 97,2% через 5 лет наблюдения. Наиболее частыми осложнениями остаются воспалительные процессы в области верхнечелюстной пазухи (синусит) и парестезии, возникающие в пределах 5–7% случаев [19]. Развитие цифровых технологий в имплантологии способствовало появлению навигационных хирургических систем, позволяющих с высокой точностью определять оптимальную траекторию установки имплантатов. Применение трёхмерного моделирования и компьютерной томографии позволяет снизить риск перфорации пазухи, обеспечить правильный угол вхождения имплантата и прогнозировать распределение жевательных нагрузок.

В последние годы активно развиваются протоколы Zygoma Quad **и** All-on-4/All-on-6**,** где скуловые имплантаты сочетаются с передними стандартными, образуя прочную опору для полного несъёмного протеза. Такие конструкции обеспечивают равномерное распределение нагрузок и высокую стабильность ортопедической конструкции даже при полной атрофии верхней челюсти [20]. Клинические опросы демонстрируют высокий уровень удовлетворённости пациентов эстетическим результатом и восстановлением функции жевания. По данным разных исследований, более 90% пациентов отмечают значительное улучшение качества жизни после реабилитации скуловыми имплантатами. Отмечается, что при правильном планировании и адекватном ортопедическом протоколе частота повторных вмешательств минимальна. В то же время в литературе подчёркивается важность соблюдения строгих показаний к применению данного метода: тяжёлая атрофия верхней челюсти, невозможность установки стандартных имплантатов, противопоказания к костной пластике. Систематизация доступных данных позволяет заключить, что скуловая имплантация является эффективной и предсказуемой альтернативой традиционным методам дентальной имплантации при выраженном дефиците костной ткани верхней челюсти. Метод обеспечивает высокие показатели выживаемости имплантатов, минимизирует количество хирургических вмешательств и способствует быстрому восстановлению функции жевания.

Таким образом, современная концепция скуловой имплантации отвечает требованиям клинической надёжности и долговечности, а её дальнейшее совершенствование связано с внедрением цифровых технологий и минимально инвазивных хирургических протоколов.

Современные исследования в области дентальной имплантологии убедительно показывают, что скуловая имплантация представляет собой надёжное и клинически оправданное решение при выраженной атрофии верхней челюсти.

Использование скуловых имплантатов позволяет отказаться от обширных костнопластических операций, минимизировать травматичность вмешательства и существенно сократить сроки стоматологической реабилитации. Благодаря высокой плотности скуловой кости достигается стабильная первичная фиксация, обеспечивающая возможность немедленной функциональной нагрузки и прогнозируемый остеоинтеграционный результат. Данные многочисленных клинических исследований свидетельствуют о высокой выживаемости имплантатов (96–99%), что делает данный метод сопоставимым по надёжности с традиционным имплантированием при сохранённом костном объёме.

Внедрение цифровых технологий, навигационных систем и индивидуализированных хирургических шаблонов существенно повысило точность позиционирования имплантатов, сократило частоту осложнений и улучшило эстетические результаты. При этом метод скуловой имплантации требует высокой квалификации хирурга и тщательного предоперационного планирования.

Выводы: таким образом, можно заключить, что применение скуловых имплантатов является эффективной альтернативой классическим методикам имплантации у пациентов с тяжёлой атрофией верхней челюсти. Методика демонстрирует устойчивые функциональные, эстетические и клинические результаты, что делает её перспективным направлением для дальнейшего развития стоматологической имплантологии в Узбекистане и за его пределами.

Список литературы:

1. Корж Н.А., Танькут В.А., Поворознюк В.В. Костные имплантаты в травматологии и ортопедии. – Киев: Книга плюс, 2020. – 328 с.
2. Кулаков А.А., Робустова Т.Г., Неробеев А.И. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 928 с.
3. Параскевич В.Л. Дентальная имплантология. Основы теории и практики. – Минск: Юнипресс, 2021. – 400 с.
4. Суров О.Н. Зубное протезирование на имплантатах. – М.: Медицина, 2020. – 208 с.
5. Иванов С.Ю., Бизяев А.Ф., Ломакин М.В. Стоматологическая имплантология. – М.: Медицинское информационное агентство, 2018. – 480 с.
6. Brånemark P.I., Gröndahl K., Ohrnell L.O., et al. Zygoma fixture in the management of advanced atrophy of the maxilla: technique and long-term results // Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg. – 2004. – Vol. 38, № 2. – P. 70-85.
7. Malevez C., Abarca M., Durdu F., Daelemans P. Clinical outcome of 103 consecutive zygomatic implants: a 6-48 months follow-up study // Clin Oral Implants Res. – 2004. – Vol. 15, № 1. – P. 18-22.
8. Aparicio C., Manresa C., Francisco K., et al. Zygomatic implants: indications, techniques and outcomes, and the zygomatic success code // Periodontol 2000. – 2014. – Vol. 66, № 1. – P. 41-58.
9. Chrcanovic B.R., Albrektsson T., Wennerberg A. Survival and complications of zygomatic implants: an updated systematic review // J Oral Maxillofac Surg. – 2016. – Vol. 74, № 10. – P. 1949-1964.
10. Davó R., Malevez C., López-Orellana C., et al. Sinus reactions to zygomatic implants: a systematic review // Clin Oral Implants Res. – 2008. – Vol. 19, № 10. – P. 1063-1068.
11. Fernández H., Gómez-Delgado A., Trujillo-Saldarriaga S., et al. Zygomatic implants for the management of the severely atrophic maxilla: a retrospective analysis of 244 implants // J Oral Maxillofac Surg. – 2014. – Vol. 72, № 5. – P. 887-891.
12. Goiato M.C., Pellizzer E.P., Moreno A., et al. Implants in the zygomatic bone for maxillary prosthetic rehabilitation: a systematic review // Int J Oral Maxillofac Surg. – 2014. – Vol. 43, № 6. – P. 748-757.
13. Kahnberg K.E., Henry P.J., Hirsch J.M., et al. Clinical evaluation of the zygoma implant: 3-year follow-up at 16 clinics // J Oral Maxillofac Surg. – 2007. – Vol. 65, № 10. – P. 2033-2038.
14. Krekmanov L., Kahn M., Rangert B., Lindström H. Tilting of posterior mandibular and maxillary implants for improved prosthetic support // Int J Oral Maxillofac Implants. – 2000. – Vol. 15, № 3. – P. 405-414.
15. Landes C.A., Kovács A.F. Zygomatic bone to implant contact in immediately loaded zygomatic implants: a histologic evaluation after 6 months // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. – 2006. – Vol. 101, № 3. – P. 318-326.
16. Malo P., Rangert B., Nobre M. "All-on-Four" immediate-function concept with Brånemark System implants for completely edentulous mandibles: a retrospective clinical study // Clin Implant Dent Relat Res. – 2003. – Vol. 5, Suppl 1. – P. 2-9.
17. Migliorança R.M., Coppedê A., Dias Rezende R.C., de Mayo T. Restoration of the edentulous maxilla using extrasinus zygomatic implants combined with anterior conventional implants: a retrospective study // Int J Oral Maxillofac Implants. – 2011. – Vol. 26, № 3. – P. 665-672.
18. Nkenke E., Hahn M., Lell M., et al. Anatomic site evaluation of the zygomatic bone for dental implant placement // Clin Oral Implants Res. – 2003. – Vol. 14, № 1. – P. 72-79.
19. Petrungaro P.S. Treatment of the atrophic posterior maxilla using zygomatic implants: preliminary clinical and radiographic results // Implant Dent. – 2002. – Vol. 11, № 4. – P. 291-298.

Для цитирования: Рахмонкулов О.Ж., Ленская П.А. Комплексный анализ эффективности скуловой имплантации в дентальной реабилитации пациентов с выраженной атрофией верхней челюсти // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 270–274. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17638617

УЎК 616-006.04-085.28

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17638820

СТАНДАРТ КИМЁТЕРАПИЯ УСУЛИГА ҚЎШИМЧА АНОР ДАНАГИ МОЙИ БИЛАН КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИНГАНДА ЎПКА ТЎҚИМАСИНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Шомуродова М.Р.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқот стандарт кимётерапия усулига қўшимча тарзда анор данаги мойи билан коррекция қилинганда ўпка тўқимасида юзага келадиган морфологик ва морфометрик ўзгаришларни ўрганишга бағишланган. Тадқиқотда оқ зотсиз каламушларда экспериментал модел асосида цисплатин препарати томир ичига юборилиб, кимётерапия индукцияланган токсик ўзгаришлар чақирилди. Кимётерапиядан кейинги ўпка тўқимасида алвеоляр деворларнинг қалинлашуви, интерстициал яллиғланиш, қон томирлар атрофида дегенератив ўзгаришлар ва алвеоляр эпителийда дистрофик жараёнлар кузатилди. Анор данаги мойи билан коррекция эса ушбу патологик жараёнларнинг сезиларли камайишига, алвеоляр структураларнинг яхлитлиги тикланишига ва микроциркуляция кўрсаткичларининг яхшиланишига олиб келди. Морфометрик натижалар алвеоляр бўшлиқлар диаметри, интералвеоляр септум қалинлиги ва қон томир зичлигининг нормализациясини тасдиқлади. Олинган маълумотлар анор данаги мойининг антиоксидант, яллиғланишга қарши ва репаратив хусусиятларга эга эканлигини кўрсатиб, кимётерапия билан боғлиқ ўпка шикастланишларини камайтиришда самарали фитокорректор сифатида қўлланиш имконини очиб беради.*

Калит сўзлар: *ўпка, кимётерапия, цисплатин, анор данаги мойи, морфология, морфометрия, фитокоррекция.*

MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES IN LUNG TISSUE AFTER STANDARD CHEMOTHERAPY WITH ADDITIONAL CORRECTION USING POMEGRANATE SEED OIL

Shomurodova M.R.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This study is devoted to investigating the morphological and morphometric changes in lung tissue when standard chemotherapy is supplemented with correction using pomegranate seed oil. In the experimental model on white outbred rats, toxic alterations were induced by intravenous administration of the chemotherapeutic agent cisplatin. After chemotherapy, the lung tissue showed thickening of the alveolar walls, interstitial inflammation, degenerative changes around blood vessels, and dystrophic processes in the alveolar epithelium. Correction with pomegranate seed oil led to a significant reduction of these pathological processes, restoration of the integrity of alveolar structures, and improvement of microcirculatory parameters. Morphometric results confirmed the normalization of alveolar space diameter, interalveolar septum thickness, and vascular density. The obtained data indicate that pomegranate seed oil possesses antioxidant, anti-inflammatory, and reparative properties, suggesting its potential as an effective phytocorrector for reducing chemotherapy-induced lung damage.*

Keywords: *lungs, chemotherapy, cisplatin, pomegranate seed oil, morphology, morphometry, phytocorrection.*

СТАНДАРТНАЯ ХИМИОТЕРАПИЯ С ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ КОРРЕКЦИЕЙ МАСЛОМ КОСТОЧЕК ГРАНАТА: МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Шомуродова М.Р.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Настоящее исследование посвящено изучению морфологических и морфометрических изменений в легочной ткани при коррекции стандартной химиотерапии маслом косточек граната. В экспериментальной модели на белых беспородных крысах токсические изменения были индуцированы внутривенным введением препарата цисплатина. После химиотерапии в легочной ткани наблюдались утолщение альвеолярных перегородок, интерстициальное воспаление, дегенеративные изменения в периваскулярной зоне и дистрофические процессы в альвеолярном эпителии. Коррекция с применением масла косточек граната способствовала значительному уменьшению данных патологиче-*

ских изменений, восстановлению целостности альвеолярных структур и улучшению показателей микроциркуляции. Морфометрические данные подтвердили нормализацию диаметра альвеолярных полостей, толщины межальвеолярных перегородок и сосудистой плотности. Полученные результаты свидетельствуют о том, что масло косточек граната обладает антиоксидантными, противовоспалительными и репаративными свойствами, что открывает перспективы его применения в качестве эффективного фитокорректора при легочных повреждениях, вызванных химиотерапией.

Ключевые слова: *легкие, химиотерапия, цисплатин, масло косточек граната, морфология, морфометрия, фитокоррекция.*

e-mail: shomurodova@bsmi.uz

Тадқиқотнинг долзарблиги. Замонавий онкология амалиётида кенг қўлланиладиган цитостатик дори воситалари, жумладан цисплатин, юқори самарали хавфли ўсмаларга қарши препаратлар қаторига киради. Бироқ унинг терапевтик таъсири билан бир қаторда, организм тўқималари ва айниқса ўпка паренхимасига нисбатан кучли токсик таъсири мавжуд бўлиб, бу ҳолат клиник амалиётда жиддий муаммо сифатида намоён бўлади. Цисплатиннинг узоқ муддатли ёки юқори дозада қўлланилиши натижасида ўпкада оксидловчи стресснинг кучайиши, эркин радикаллар йиғилиши, эпителиал ва эндотелиал ҳужайралар дистрофияси, ҳамда яллиғланиш ва фиброз жараёнларининг фаоллашиши кузатилади. Бу ўзгаришлар нафас олиш функциясининг издан чиқиши, тўқима газ алмашинувининг бузилиши ва умумий гомеостазнинг беқарорлашувига олиб келади.

Шу муносабат билан кимётерапия самарадорлигини сақлаб қолган ҳолда унинг токсик таъсирини камайтиришга қаратилган биологик фаол моддалар ёрдамидаги фитокоррекция усулларини ишлаб чиқиш ва илмий асослаш бугунги кунда жуда долзарб масала ҳисобланади. Бу борада анор донаги мойи катта амалий аҳамиятга эга, чунки унинг таркибидаги полифеноллар, фитостероллар, токофероллар, конъюгирланган линол кислоталари ва антиоксидант бирикмалар тўқима оксидловчи шикастланишини пасайтиради, яллиғланишни чеклайди ва регенерация жараёнларини рағбатлантиради.

Шу нуқтаи назардан, стандарт кимётерапия усули сифатида цисплатин қўлланилган ҳолда, унга қўшимча анор донаги мойи билан коррекциянинг ўпка тўқимасидаги морфологик ва морфометрик ўзгаришларга таъсирини ўрганиш илмий жиҳатдан ҳам, клиник жиҳатдан ҳам катта аҳамиятга эга. Тадқиқот натижалари кимётерапия билан боғлиқ ўпка токсиклигини камайтириш, тўқима ҳимоя механизмларини фаоллаштириш ҳамда биокоррекция усулларининг самарадорлигини илмий асослаш учун муҳим маълумотлар беради.

Шу тариқа, ушбу ишнинг долзарблиги онкологик касалликларни комплекс даволашда фитокомпонентлардан фойдаланиш имкониятларини кенгайтириш, цисплатиннинг ўпкага бўлган зарарли таъсирини юмшатиш ва организмнинг антиоксидант ҳимоя тизимини мустаҳкамлаш зарурати билан белгиланади.

Тадқиқот мақсади: Стандарт кимётерапия усули сифатида қўлланиладиган цисплатин препаратининг ўпка тўқимасига бўлган токсик таъсири шароитида**,** анор донаги мойи билан фитокоррекция амалга оширилганда юзага келадиган морфологик ва морфометрик ўзгаришларни ўрганиш.

Материал ва усуллар: Тадқиқот лойиҳаси доирасида лаборатория каламушлари 4 гуруҳга бўлинди (n = 40):

1.Назорат гуруҳида (n=10) тажриба гуруҳлари билан таққослаш мақсадида олинган соғлом оқ зотсиз каламушлар

2. Асосий экспериментал 1- гуруҳда (n=10)– 7,12-диметилбензантрасен канцероген воситаси орқали каламушларда сут бези саратон касаллиги чақирилган.

3. Асосий экспериментал 2-гуруҳда (n=10) саратон касаллигига чалинган каламушларга 0,4 мг/кг дозада томир ичига цисплатин дори воситаси қабул қилган оқ зотсиз каламушлар

4. Асосий экспериментал 4-гуруҳда (n=10) саратон касаллигига чалинган каламушларга 0,4 мг/кг дозада томир ичига цисплатин дори воситаси ва интрагастрал равишда ошқозон метал зонди орқали 21 кун давомида 0,7 мл ҳажмдаги анор данаги мойи қабул қилган оқ зотсиз каламушлар

Тажриба учун барча гуруҳлар бир вақтнинг ўзида тузилди. Тажрибада иштирок этган лаборатория ҳайвонлари (оқ зотсиз каламушлар) ёши, жинси, вазни ва овқатланиш шароитлари бўйича бир хил бўлди.

Лаборатория ҳайвонлари (оқ зотсиз каламушлари) билан тажриба ўтказиш Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Этика қўмитаси томонидан тасдиқланган махсус хат (21 сентябрдаги №4 4/1439- ва 26 август 2020 йил №4 протокол) асосида амалга оширилди.

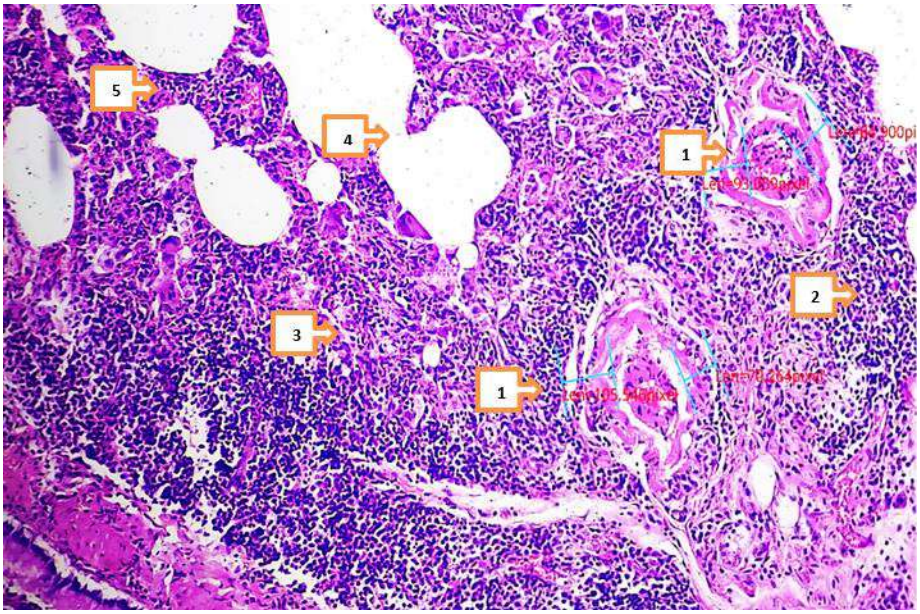
Кейинги босқичда тажриба ҳайвонлари ҳалок қилиш учун мос келувчи муддатларда декапитация воситасида амалга оширилди.

Қорин бўшлиғи очилганидан кейин ўпка тўқимаси ажратилди. Шундан сўнг ўпканинг кенглиги миллиметр чизғич ёрдамида ўлчанди.

Тажриба учун танланган ҳайвонлар ўпка тўқимасидан олинган бўлаклари гистологик текшириш учун биоматериал бўлиб хизмат қилди.Парчаларнинг ўлчами 5х3х3 мм дан ошмади. Биоматериаллар олинганидан сўнг дарҳол янги фиксаторга жойлаштирилди. Қоидага кўра, ушлагичнинг ҳажми бўлакларнинг ҳажмидан 25 баравар катта эди.

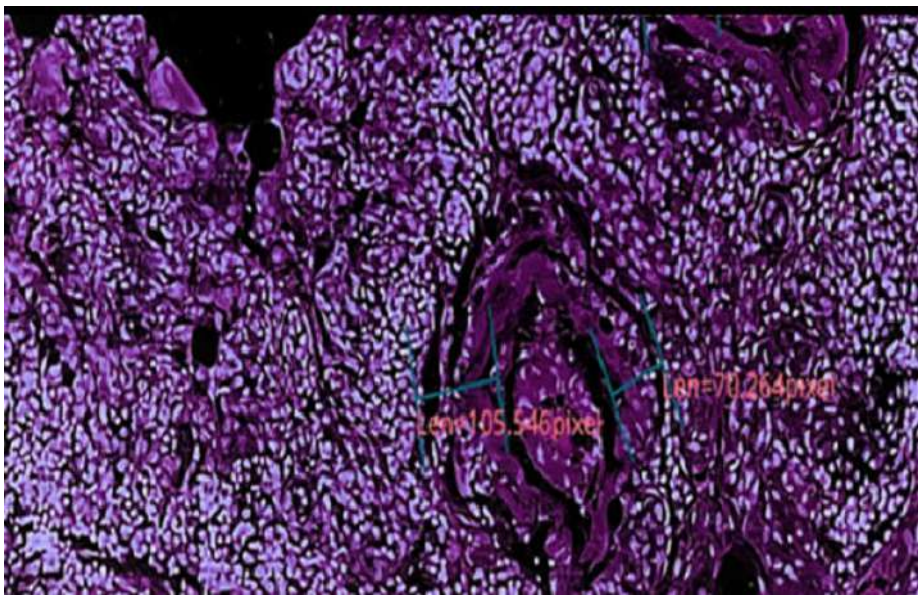
Ўпка тўқимасидан тайёрланган микропрепаратларни бўяш учун энг кенг тарқалган бўяш усули - гематоксилин ва эозин ишлатилган. Асосий бўёқ гематоксилин бўлиб, у ҳужайралар ядроларини бўяйди. Эозин кислотали бўёқ бўлиб, у ҳужайралар цитоплазмасини ва баъзи ҳужайрасиз тузилмаларни бўяйди. Қаватларни ранг бериш учун биз Эрлих усули бўйича тайёрланган гематоксилиндан фойдаландик. Эозин тайёрлаш учун 0,1 ғёқ 100 мл 96° ли спиртда эритилди. Муваффақиятли бўяшдан кейин бўлаклар спиртда сувсизлантирилди. Бўлаклар канада балзами билан қопланди.

Натижа ва хулосалар. Цисплатин қабул қилган 9 ва 18 ойлик каламушлар ўпка тўқималарида аниқ ифодаланган моддалар алмашинувининг бузилиши ва яллиғланиш ўзгаришлари, ҳамда тўқимавий шикастланишлар кузатилди. Бу ҳолат препаратнинг тўқималарда метаболик дисбаланс ва яллиғланиш каскадини фаоллаштириши билан боғлиқ. Ўпка илдизи атрофидаги бириктирувчи тўқималар мезотелийининг баландлиги 9 ойлик каламушларда 3.81±0.16 мкм, 18 ойликларда 4.02±0.16 мкмни ташкил этиб, мезотелиоцитларда вакуолизация, ядро тўқ рангга бўялиши ва жой-жойда эпителиоцитлар нобуд бўлиши белгилари қайд этилди.

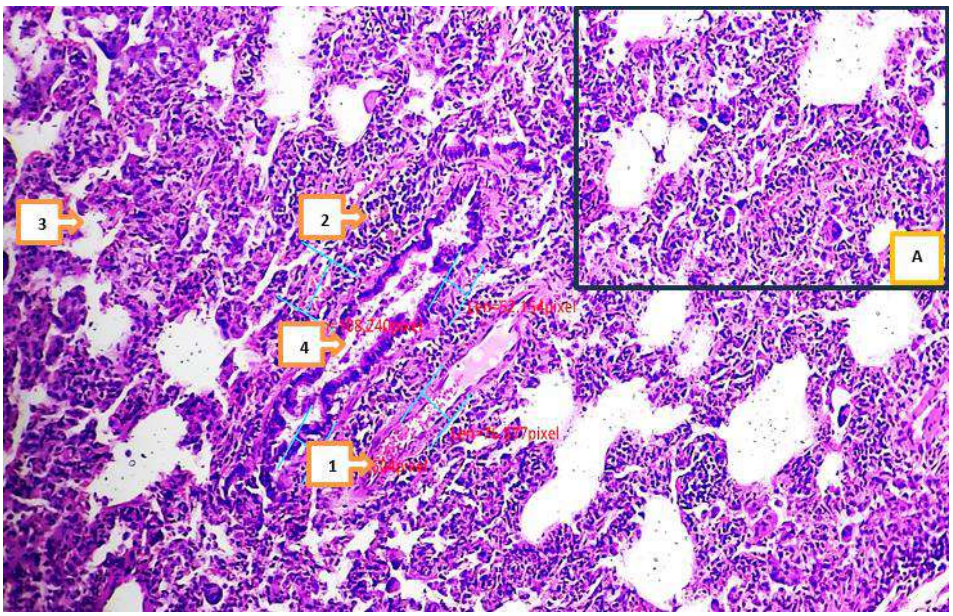


Расм 1. Тажрибавий сут бези саратони чақиртирилгандан ва стандарт кимёвий терапиядан кейинги (цисплатин қабул қилган) 9 ойлик оқ зотсиз каламуш ўпкасининг микроскопик кўриниши. Гематоксилин-эозин билан бўялган. Ок 20х10 об. 1- артерия томирларда яллиғланиши (васкулит); 2- артериялар атрофида лекоцитлар сонининг кўпайиши; 3- алвеолалар ўпирилиши натижасидаги ателектаз; 4- эмфизематоз алвеолалар; 5- алвеоляр тўсиқларнинг қалинлашуви.

Бу ўзгаришлар сисплатиннинг токсик таъсирига жавобан мезотелийнинг трофик функсияси сусайиши билан боғлиқ. Сероз қават қалинлиги 9 ойликларда 17.81±0.96 мкм, 18 ойликларда 19.25±0.75 мкм бўлиб, нормадан пасайган. Бу ҳолат тўқималардаги микроциркуляция бузилиши ва суюқлик алмашинувининг издан чиқиши натижасида ривожланади. Алвеолалар тузилишида жиддий бузилишлар қайд этилди: уларнинг деворлари қисман ёки тўлиқ йўқолган, ўпирилган (ҳавосиз) ҳолатдаги алвеолалар кўпаяган, атрофдаги интерстициал тўқимада эса лимфоцитларнинг кўпайиши ва фиброзлашиш кучайган.

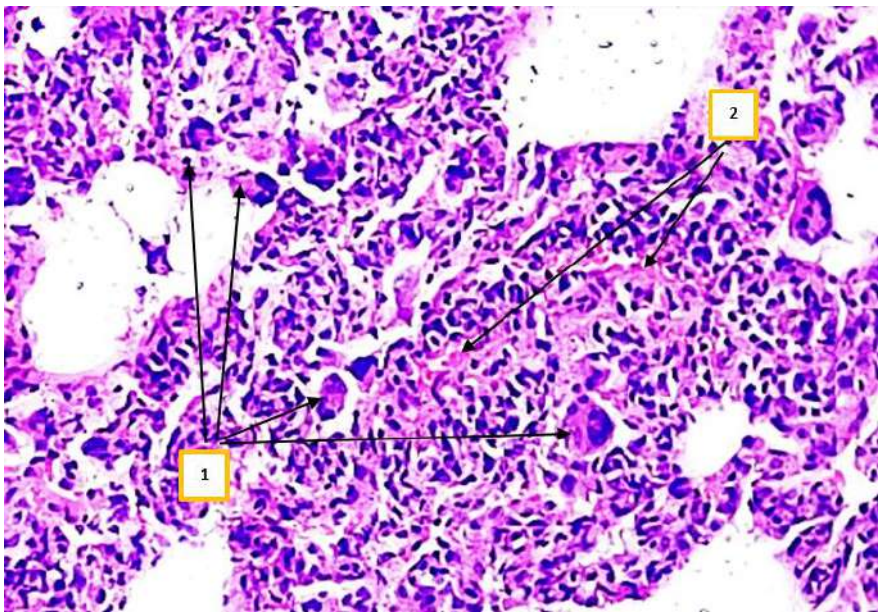


Расм 1А. Тажрибавий сут бези саратони чақиртирилгандан ва стандарт кимёвий терапиядан кейинги (цисплатин қабул қилган) 9 ойлик оқ зотсиз каламуш ўпкасининг микроскопик кўриниши. Гематоксилин-эозин билан бўялган. Ок 20х40 об. 1- артерия томирларда яллиғланиши (васкулит). Артерия томирлари атрофида оч рангда (деярли оқ рангда) лейкоцитларни кўришимиз мумкин яъний периваскуляр инфилтрациянинг аниқ намоён бўлиши. Коллаген толалари эса тўқ бинафша рангда белгиланган ва фиброзланиш 67,9% ни ташкил қилиши аниқланди. 497.89х412.74пх майдондаги лейкоцитлар сони 216 та

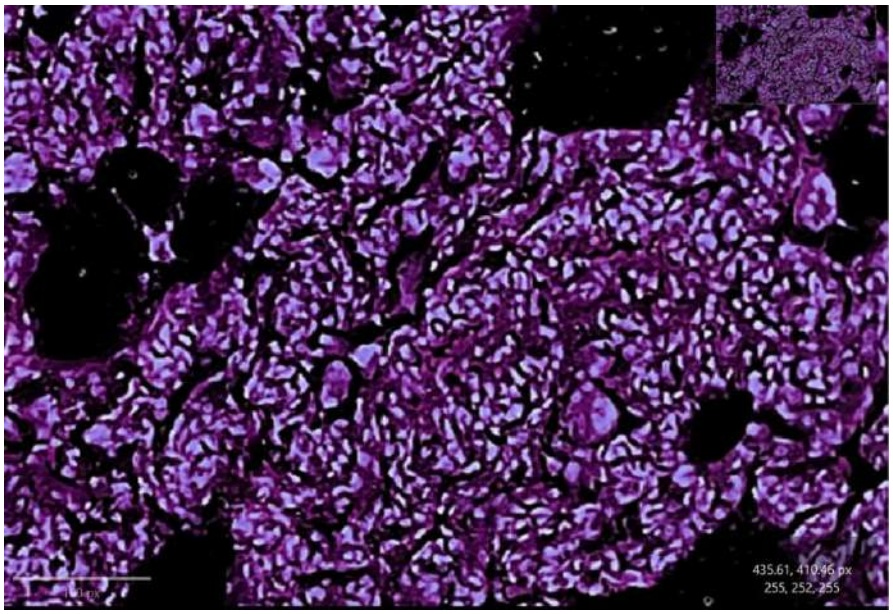


Расм 2. Тажрибавий сут бези саратони чақиртирилгандан ва стандарт кимёвий терапиядан кейинги (цисплатин қабул қилган) 18 ойлик оқ зотсиз каламуш ўпкасининг микроскопик кўриниши. Гематоксилин-эозин билан бўялган. Ок 20х10 об. 1- артерия томирларда яллиғланиши (васкулит) ва тўлақонлиги; 2- бронхатрофида лекоцитларсонининг купайиши; 3- алвеолалар ўпилиши натижасидаги ателектаз; 4- бронх диаметрининг камайиши.

Бу ўзгаришлар цисплатиннинг ўпка тўқималарига носпесифик токсик таъсири, антипролифератив хусусияти ва аутоиммун ҳолатни кучайтирувчи таъсири билан изоҳланади. 9 ойликларда перифериядаги алвеолалар орасидаги тўсиқлар 14.31±0.71 мкм, марказда 12.56±0.54 мкм; 18 ойликларда 15.88±0.75 мкм ва 14.19±0.71 мкм миқдорида қалинлашган. Атрофдаги алвеолаларда ўпирилиш ва ателектаз ҳолатлари яққол ифодаланган, бу ҳолат газ алмашинувини чеклайди ва гипоксияга олиб келади.

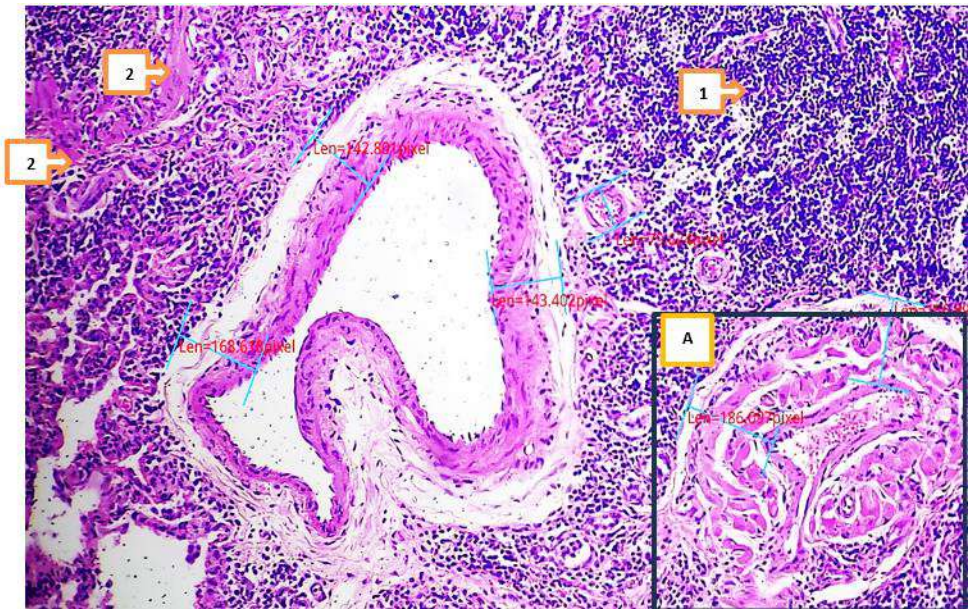


Расм 2А. Тажрибавий сут бези саратони чақиртирилгандан ва стандарт кимёвий терапиядан кейинги (цисплатин қабул қилган) 18 ойлик оқ зотсиз каламуш ўпкасининг микроскопик кўриниши. Гематоксилин-эозин билан бўялган. Ок 20х100 об. 1атипик ҳужайралар; 2-диапедезли қон қўйилиши.



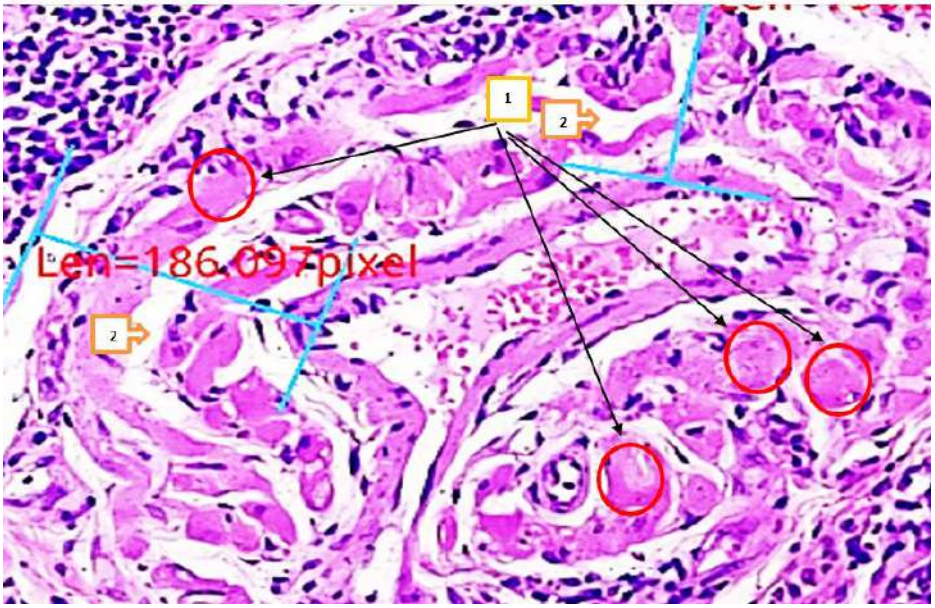
Расм 2Б. Тажрибавий сут бези саратони чақиртирилгандан ва стандарт кимёвий терапиядан кейинги (цисплатин қабул қилган) 18 ойлик оқ зотсиз каламуш ўпкасининг микроскопик кўриниши. Гематоксилин-эозин билан бўялган. Ок 20х100 об. 435.61х410.46пх майдондаги лейкоцитлар сони 109 та

Интрамурал учбурчак ҳудудида ёғ тўқимаси инфилтрацияси ва липидлар тўпланиши анча кучайган. Бу цисплатиннинг липид алмашинувига таъсири ва антиоксидант тизим фаолиятини сусайтириши билан боғлиқ. ЛАЛКлар сонида кескин ўзгариш кузатилмаган бўлса-да, уларнинг майдонида липид хужайралар сонининг кўпайиши туфайли кескин ошиш қайд этилган. Улар 9 ойлик каламушларда 29% ҳолатда, 18 ойликларда 34% ҳолатда учради. Диаметрлари мос равишда 27.06±2.88 мкм ва 38.62±1.92 мкм, майдони эса 9 ойликларда 642.88 мкм², 18 ойликларда 964.62 мкм²ни ташкил этди. Ушбу ўзгаришлар цисплатиннинг липидларга боғлиқ антигенларни кўпайиши ва шунга жавобан аутоиммун реакция кучайиши билан боғлиқ. ЛАЛК атрофида кенг кўламли лимфогициоцитар инфилтрация яъни лимоцит хужайралар сонининг ошиши кузатилди.



Расм 3. Тажрибавий сут бези саратони чақиртирилгандан ва стандарт кимёвий терапиядан кейинги (цисплатин қабул қилган) 9 ойлик оқ зотсиз каламуш ўпкасининг микроскопик кўриниши. Гематоксилин-эозин билан бўялган. Ок 20х10 об. 1- дан ташқари лейкоцитларнинг тўпланиши; 2- ўпканинг фиброз тўқима билан тўлиши.

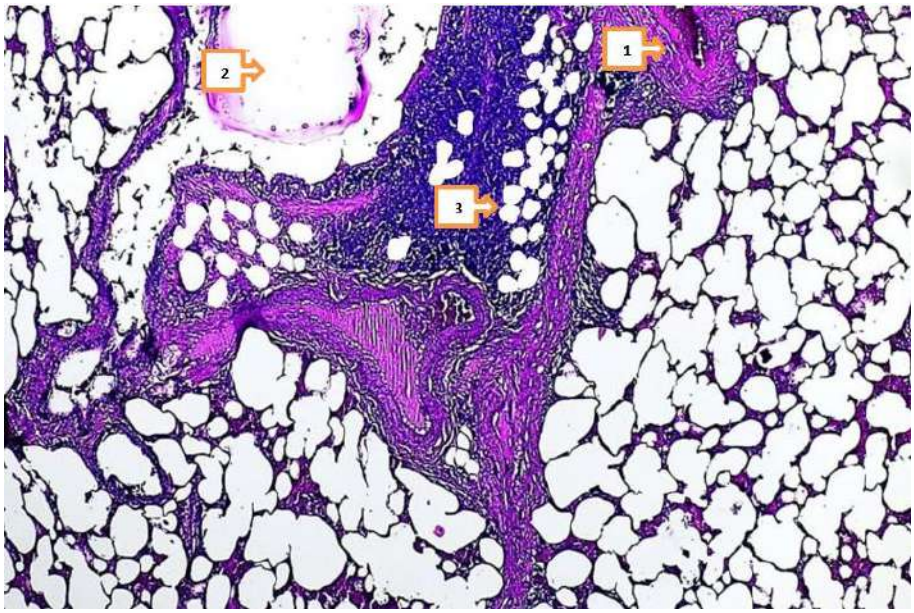
Бронх деворидаги адвентицияда фиброзлашув, яллиғланиш элементлари ва бронх девори яллиғланиши аломатлари кучлироқ ифодаланган. Бу ўзгаришлар тўқималардаги цитокинлар фаоллиги ва эндотелий шикастланиши натижасида юзага келади. Бронх диаметри 9 ойликларда 813.56±38.96 мкм, 18 ойликларда 887.25±23.83 мкм; мушак қатлами қалинлиги мос равишда 63.38±1.75 мкм ва 69.19±1.79 мкмни ташкил этди. Мушак тўқимасида моддалар алмашинувининг бузилиши, миоцитларнинг нобуд бўлиши каби ўзгаришлар ва тарқоқ лейкоцитларнинг кўпайиши учраган, бу ҳолат митотик фаол ҳужайраларга йўналтирилган токсик таъсир билан боғлиқ.



Расм 3А. Тажрибавий сут бези саратони чақиртирилгандан ва стандарт кимёвий терапиядан кейинги (цисплатин қабул қилган) 9 ойлик оқ зотсиз каламуш ўпкасининг микроскопик кўриниши. Гематоксилин-эозин билан бўялган. Ок 20х100 об. 1-ядросиз яъний нобуд бўлган хужайралар; 2- шиш натижасида томир деворларининг табақаланиши.

Қон томирларда эндотелий мугузланиши, периваскуляр инфилтрация, интимада шиш ва жой-жойда диапедезли микроқон кетишлар кузатилди. Бу микроангиопатик ўзгаришлар цисплатиннинг

эндотелиоцитларга тўғридан-тўғри таъсири билан боғлиқ. Артериялар диаметри яллиғланиш туфайли 9 ойликларда 22.88±1.83 мкм, 18 ойликларда 27.75±2.83 мкмни ташкил этди.



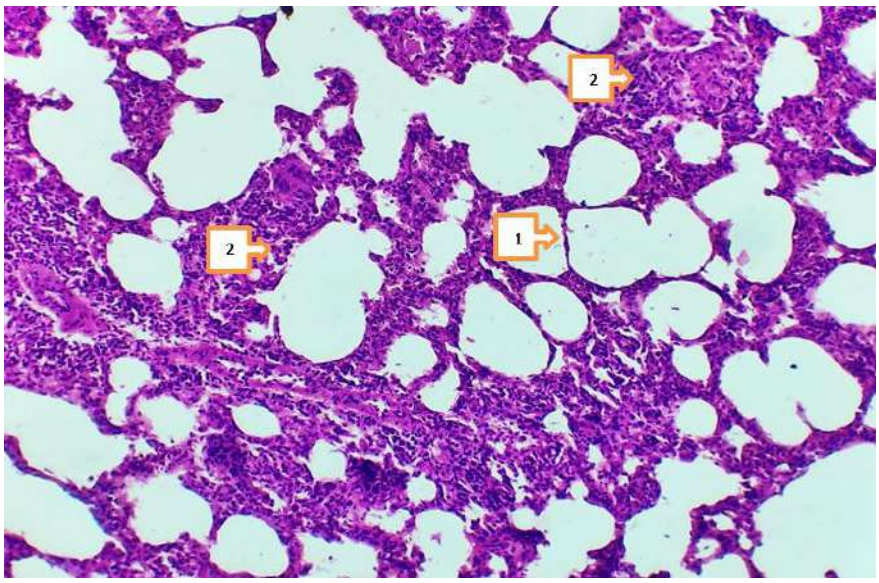
Расм 4. Тажрибавий сут бези саратони чақиртирилгандан ва стандарт кимёвий терапиядан кейинги (цисплатин қабул қилган) 18 ойлик оқ зотсиз каламуш ўпкасининг микроскопик кўриниши. Гематоксилин-эозин билан бўялган. Ок 20х40 об. 1- бронх девори мушак қаватининг қалинлашиши; 2- бронхлар ичи сероз суюқлик билан тўлиши; 3- ЛАЛК да ёғ ҳужайралар сонининг кўпайиши ва майдонининг ошиши.

Бу ўзгаришлар васкулопатик реакция ва тўқималардаги ишемик-оксидланиш шикастланишлари билан боғлиқ. Терминал бронхиолаларда эпителийнинг трофик бузилишлари, ҳужайра ядроларининг тўқ бўялиши, цитоплазмада грануляр дистрофия белгилари қайд этилган. Бу ҳужайралар бўлинишига таъсир қилувчи препаратнинг таъсир механизми натижасида ривожланади. Шиллиқ пардада сероз модда миқдори анча камайган, айрим қисмларда базал мембрана тузилиши бузилган, инфилтратсия кучайган. Бу ҳолатлар цисплатиннинг ўпка тўқималарига аниқ равишда салбий таъсирини кўрсатади.

Анор данаги мойи қўлланган коррексион терапия натижасида цисплатиннинг ўпка тўқималарида келтириб чиқарадиган токсик таъсирини самарали равишда камайтиришга эришилди. Тажриба гуруҳидаги 9 ва 18 ойлик каламушлар ўпкасининг морфологик таҳлилида бир қатор ижобий ўзгаришлар кузатилди. Мезотелий қатламининг баландлиги 9 ойликларда 3,74 ± 0,08 мкм, 18 ойликларда 3,94 ± 0,08 мкм бўлиб, назорат гуруҳига яқин кўрсаткичларда сақланган. Мезотелиоцитларда вакуолизатсия кам даражада, ядронинг тўқ бўялиши кам учраган, эпителиоцитларнинг нобуд бўлиши деярли қайд этилмаган.

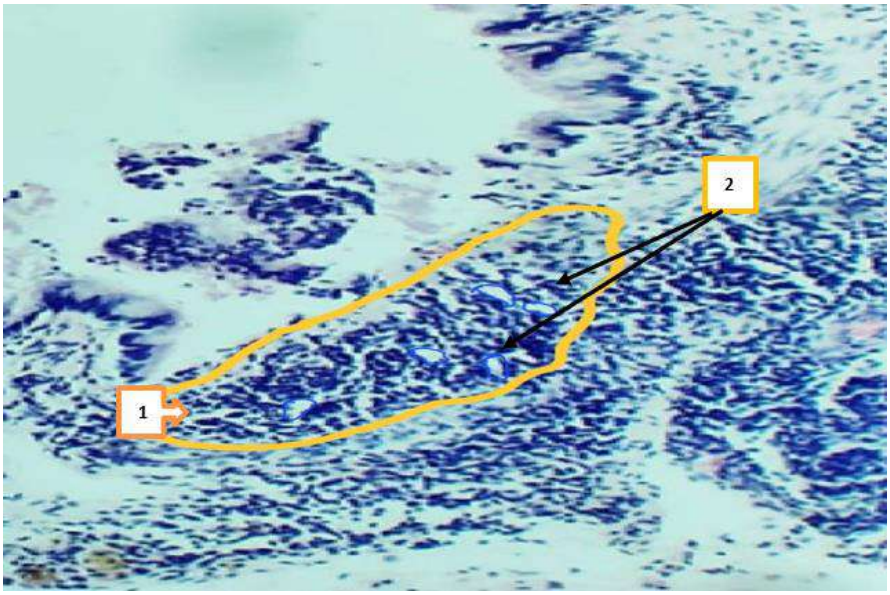
Бу ҳолат анор данаги мойининг трофик функсияни сақлаб қолишдаги ижобий таъсирини кўрсатади. Сероз қават қалинлиги 9 ойликларда 18,3 ± 0,27 мкм, 18 ойликларда 20,6 ± 0,30 мкм ни ташкил этди. Бу кўрсаткичлар микроциркуляция ва суюқлик алмашинуви фаоллигининг барқарорлашганлигини кўрсатади. Алвеолалар тузилишида ҳам яхшиланиш белгилари кузатилди: алвеолар орасидаги деворлари 9 ойлик каламушларда переферияда 12,2 ± 0,18 мкм, марказда 10,6 ± 0,13 мкм; 18 ойлик каламушларда переферияда 14,8 ± 0,22 мкм, марказда 12,4 ± 0,20 мкм қалинликда бўлиб, нормал архитектура қисман сақланган.

Алвеолар деворларининг ўпирилиши ва ателектаз ҳолатлари анча кам учраган. Бу ҳолат газ алмашинуви жараёнининг нисбатан яхшиланганини ва гипоксия хавфининг пасайганини кўрсатади. Интерстициал тўқимада лимфоцитар инфилтрация ва фиброз жараёнлари даражаси сезиларли даражада камайган. Қон томир атрофидаги тўқима структуралари бирхиллиги яхшиланган ва васкуляр деворларнинг шакли яхши сақланган(3.4.1-расм). Артерия диаметри 9 ойликларда 23,0 ± 0,65 мкм, 18 ойликларда 32,8 ± 0,80 мкм бўлиб, васкулопатик ўзгаришлар минимал даражада қайд этилган.



Расм 5. Анъанавий (стандарт) кимёвий терапиядан кейинги анор данагининг мойи таъсирида 9 ойлик оқ зотсиз каламуш ўпкасининг микроскопик кўриниши. Гематоксилин-эозин билан бўялган. Ок 20х40 об. 1-алвеолалал орасидаги тўсиқ қалинлигининг бир оз камайиши. 2-алвеолалар атрофи, интерстициал тўқимада яллиғланишнинг пасайиши.

Интрамурал учбурчак ҳудудида ёғ тўқимаси инфилтрацияси камайган, липид тўпламлари миқдори паст даражада сақланган. ЛАЛКлар майдонидаги липид ҳужайралари сони 9 ойликларда ўртача 20,0 ± 0,44 мкм диаметрида, майдони 490,3 ± 12,3 мкм², 18 ойликларда эса мос равишда 33,5 ± 0,40 мкм диаметрида ва майдони 610,5 ± 14,9 мкм² бўлди. Ўрта ўлчамдаги бронхлар диаметри 9 ойлик каламушларда 709,5 ± 15,0 мкм, 18 ойликларда 827,0 ± 17,6 мкм, бронх деворидаги мушак қатлами қалинлиги эса мос равишда 46,1 ± 0,9 мкм ва 56,8 ± 1,2 мкм ни ташкил этди. Бронхиолар деворларининг яхлитлиги ва архитектоникаси нисбатан сақланган. Мушак тўқимасида миотситлар сақланиб қолган ва тарқоқ лейкоцитар элементлар минимал даражада учраган. Қон томирларда эндотелиоцитлар структураси яхлит сақланган, периваскуляр тўқимада жиддий инфилтрация белгиларисиз бўлган. Микроциркулятсия жараёнлари барқарор сақланган. Терминал бронхиолаларда эпителий ҳужайраларининг трофик ҳолати яхши сақланган, ядро ва цитоплазма тузилиши нормал кўринишда бўлган. Шиллиқ пардада сероз модда миқдори меъёрга яқин даражада бўлган ва базал мембрана структураси бузилмаган.



Расм 5. Анъанавий (стандарт) кимёвий терапиядан кейинги анор данагининг мойи таъсирида 9 ойлик оқ зотсиз каламуш ўпкасининг микроскопик кўриниши. Гематоксилин-эозин билан бўялган. Ок 20х10 об. 1- ЛАЛК (липидга боғлиқ (ассоциатсияланган) лимфоид кластерлар шаклидаги тузилмалар); 2- ЛАЛК ичидаги липидлар.

9 ойлик каламушларда бронх мезотелийси нормал ҳолда 4,65 мкм бўлган. Тажриба гуруҳида у 3,62 мкмгача тушиб (–22,2 %), цисплатиндан кейин 3,05 мкмгача пасайди (–34,4 %), бу тўқималардаги дистрофик ўзгаришларнинг кучайганини кўрсатади. Тимолин қўшилганда баландлик 3,56 мкм (–23,4 %) гача кўтарилиб, пасайиш анча юмшади, анор данаги мойи фонида эса мезотелий 3,74 мкм (–19,6 %) гача тикланиб, нормал қийматга энг яқинлашди. 18 ойликларда ҳам худди шундай йўналиш қайд этилди: норма 5,16 мкм, тажрибада 3,83 мкм (–25,8 %), цисплатиндан кейин 3,25 мкм (–37,0 %), тимолин фонида 3,76 мкм (–27,1 %), анор мойи қўлланганда эса 3,94 мкм (–23,6 %). Бу натижалар анор данаги мойининг эпителийни трофик қўллаб-қувватлашдаги устунлигини кўрсатади. Сероз қават қалинлигида ҳам ўхшаш қонунчилик кузатилди. 9 ойликларда норма 21,61 мкм бўлиб, тажрибада 17,5 мкм (–19,0 %) гача пасайди. Цисплатин билан даволангандан кейин қалинлик 15,7 мкм (–27,3 %) гача тушиб, суюқлик алмашинувининг бузилишини тасдиқлади. Тимолин қўшилганда кўрсаткич 16,6 мкм (–23,2 %) гача, анор мойи фонида эса 18,3 мкм (–15,3 %) гача кўтарилиб, сероз қаватнинг барқарорлигини анча яхшилади. 18 ойликларда ҳам анор данаги мойи энг яхши натижани кўрсатиб, қалинликни 20,6 мкм (–14,2 %) даражасида ушлади, бу эса микроциркуляциянинг тикланганини англатади. Алвеолалар аро тўсиқларининг қалинлиги ҳам даволаш турларига сезгир бўлди. 9 ойликларда перифериядаги септалар нормал 10,94 мкм бўлиб, тажрибада 11,6 мкм (+6,0 %) гача қалинлашди, цисплатиндан кейин эса 10,9 мкм (–0,4 %) гача қисқарган бўлса-да, бу гипертрофия билан бирга тўқима емирилишига ишора қилади. Тимолин фонида қалинлик 11,4 мкм (+4,2 %) гача, анор мойида эса 12,2 мкм (+11,5 %) гача сақланиб, тўқима архитектураси яхшироқ ҳолда сақланди. Марказий тўсиқларда ҳам анор мойи меъёрга яқинлаштириб, қалинликни 10,6 мкм (+8,7 %) да ушлаб турди. 18 ойликларда перифериядаги тўсиқлар тажрибада 13,7 мкм (+12,4 %), цисплатиндан кейин 12,8 мкм (+5,0 %), тимолиндан кейин 13,2 мкм (+8,3 %), анор мойи фонида эса 14,8 мкм (+21,4 %) гача бўлиб, катта ёшда қолдиқ қалинлашиш сақланиши кўринди, аммо анор мойида алвеолар шакли яхшироқ сақланган. Ўрта ўлчамдаги бронхлар диаметри 9 ойликларда нормал 791,62 мкм дан тажрибада 688,3 мкм (–10,2 %) гача қисқарди. Цисплатин 642,5 мкм (–18,9 %) гача туширди, тимолин ва анор мойи эса бу пасайишни юмшатиб, мос равишда 664,1 мкм (–16,1 %) ва 709,5 мкм (–10,4 %) қийматларига етказди. 18 ойликларда ҳам анор мойи бронх диаметрини 827,0 мкм (–6,0 %) даражасида ушлаб, нормал қийматга энг яқинлаштирди.Бронх девори мушак қатламида 9 ойликларда тажрибада 44,3 мкм (–5,5 %) гача камайиш кузатилди, сисплатин даволаши қалинликни 40,2 мкм (–14,2 %) гача туширди. Тимолинда 42,0 мкм (–10,4 %), анор мойида эса 46,1 мкм (–1,7 %) бўлиб, нормал қийматга энг яқинлашди. 18 ойликларда цисплатиндан кейинги қалинлашиш (68,9 мкм, +32,2 %) анор мойи қўлланганда 56,8 мкм (+9,0 %) гача камайди. Ўрта артериялар диаметрида ҳам анор мойи ёш гуруҳларида барқарорлаштирувчи таъсир кўрсатди. 9 ойликларда норма 20,70 мкм бўлиб, тажрибада 21,7 мкм (+4,8 %) гача кенгайди, сисплатин уни 19,3 мкм (–6,8 %) гача туширди. Тимолинда 20,5 мкм (–1,0 %), анор мойида эса 23,0 мкм (+11,1 %) бўлиб, микроциркуляцияни қўллаб-қувватлашдаги фаолликни кўрсатди. 18 ойликларда энг юқори кенгайиш тажрибада 29,7 мкм (+29,1 %) ва цисплатинда 26,3 мкм (+14,3 %) қайд этилди, анор мойи эса бу кўрсаткични 32,8 мкм (+42,6 %) даражасида ушлаб, қон айланиш деворлари яхшиланганини кўрсатди.Липидга боғлиқ лимфоид кластерлар (ЛАЛК) ўлчамларида ҳам даволаш турлари орасида фарқлар аниқ бўлди. 9 ойликларда диаметри нормада 23,59 мкм бўлиб, тажрибада 18,8 мкм (–20,3 %) гача тушди. Цисплатин бу кўрсаткични 17,0 мкм (–27,9 %) гача пасайтирди. Тимолин фондида 18,0 мкм (–23,7 %), анор мойида эса 20,0 мкм (–15,2 %) қайд этилди. 18 ойликларда анор мойи ЛАЛК диаметрини 33,5 мкм (+7,2 %) гача сақлаб, ҳатто назоратдан бир оз юқори кўрсаткич берди. ЛАЛК майдонида эса анор мойи энг яхши натижани кўрсатди: 9 ойликларда 490,3 мкм² (–0,1 %, деярли норма), 18 ойликларда эса 610,5 мкм² (–9,5 %) гача тикланди, бу цисплатиндаги –18,2 % пасайишдан анча яхшироқ.

Умуман олганда, анор данаги мойи цисплатиннинг ўпка тўқималаридаги токсик таъсирини анча юмшатиб, мезотелий ва сероз қаватни трофик жиҳатдан қўллаб-қувватлади, бронхиал девор ва алвеолар септалардаги қалинлашишни чеклади, қон томирлар микроциркулятсиясини барқарор сақлади. Тимолин ҳам ижобий таъсир кўрсатди, лекин анор мойи кўрсаткичларни назоратга энг яқин даражада сақлаб қолишда устун бўлди, айниқса 9 ойлик каламушларда мезотелий баландлиги ва сероз қават қалинлиги деярли нормал қийматларга қайтди, 18 ойликларда эса қариш билан боғлиқ қолдиқ ўзгаришларни сезиларли даражада юмшатди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Бородулина Е. А., Суворова Г. Н., Бородулин Б. Е. Дыхательная система человека. Пороки развития и наследственные заболевания легких. – 2016. 139 с.

2. Бродская Т. А. и др. Оценка факторов кардиометаболического риска у женщин с раком молочной железы до и после химиотерапии доксорубицином и циклофосфамидом //Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 30. – №. 1. – С. 58-66.

3. Голубева Т. С., Тодуа Н. Г., Белова Е. В. Эпидемиология и диагностика рака молочной железы на современном этапе (обзор литературы) //Универсум: медицина и фармакология. – 2025. – Т. 1. – №. 1 (118). – С. 48-55.

4. Гусейнова С. Т. и др. Возрастные особенности анатомии органов дыхания //ББК 54.11 А-380. – 2023. – С. 261.

5. Гусейнов Т.С. Анатомия органов дыхания // Махачкала, 2021 – 35 с.

6. Дейнега Т. Ф. и др. Особенности строения органов дыхания у взрослых и детей, пороки развития // Учебное пособие. – Полтава: УМСА – 2021. – С. 139

7. Джураев А. Х. Структурное компоненты стенки бронхиального дерево и их гистогенез и возрастные изменение (обзор литературы) //Hewc ин ҳеалтҳ саре. – 2025. – Т. 2. – №. 3. – С. 14-21.

8. Занозина Е. А. и др. Неоадъювантная химиотерапия и полный патоморфологический ответ при гормон-положительном ҲЕР2-отрицательном раке молочной железы: влияние экспрессии рецепторов прогестерона, гистологической степени злокачественности и уровня Ки-67 //МД-Онсо. – 2025. – Т. 4. – №. 4. – С. 41-46.

9. Зейналова А. Биологическая активность и терапевтическое действие гранатового масла // Растительные ресурсы. 2019 том 55, Но 2, С. 151–169.

10. Зохидова С. Х. Современные подходы к лечению рака молочной железы: от диагностики к терапевтическим стратегиям //Экономика и социум. – 2025. – №. 2-1 (129). – С. 730-732.

11. Ибрагимова М. К. и др. СНА-ландшафт ҲЕР2-негативного рака молочной железы при применении таксансодержащих схем неоадъювантной химиотерапии //Успехи молекулярной онкологии. – 2025. – Т. 12. – №. 1. – С. 53-60.

Иқтибос учун: Шомуродова М.Р. Стандарт кимётерапия усулига қўшимча анор данаги мойи билан коррекция қилинганда ўпка тўқимасининг морфологик ва морфометрик ўзгаришлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 275–284. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17638820

УДК 616.36-006.04-089

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17638996

РАДИКАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ВЫПОЛНЕНИЯ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ИЗ ПЕЧЕНИ

Раджабов Ж.П.[1], Давлатов С.С.[2], Назарова Г.Х.[3]

[1]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Бухарский государственный медицинский институт, г. Бухара, Республика Узбекистан

[3]Институт медицины и биоинженерии, Университет Зармед, г. Самарканд, Республика Узбекистан

Резюме. *В основу исследования включены результаты хирургического лечения 84 больного эхинококкозом печени. Всем больным произведена идеальная эхинококкэктомия или тотальная перицистэктомия. Применение ультразвукового диссектора аспиратора SONOCA 300 даёт возможность шире использовать радикальные современные методы хирургических вмешательств при эхинококкозе печени, выполнять их бескровно, с хорошим окончательным гемо- и холестазом при минимальном травмировании тканей в зоне воздействия. Оно позволяет сократить длительность операции, уменьшить кровопотерю, произвести эффективную антипаразитарную обработку стенок кисты, обеспечить надежный гемо- и холестаз после травматичных вмешательств. В конечном итоге это обеспечивает значительное улучшение ближайших результатов хирургического лечения больных эхинококкозом печени и предотвращает рецидивы заболевания.*

Ключевые слова: *эхинококкоз печени, радикальная эхинококкэктомия, ультразвуковой диссектор аспиратор*

RADICAL METHODS OF PERFORMING ECHINOCOCCECTOMY FROM THE LIVER

Radjabov Zh.P.[1], Davlatov S.S.[2], Nazarova G.Kh.[3]

[1]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

[2]Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan,

[3]Institute of Medicine and Bioengineering, Zarmed University, Samarkand, Uzbekistan,

Resume. *The study included the results of surgical treatment of 84 patients with liver echinococcosis. All patients underwent ideal echinococcectomy or total pericystectomy. The use of the ultrasonic dissector of the SONOCA 300 aspirator makes it possible to more widely use radical modern methods of surgical interventions for liver echinococcosis, to perform them bloodlessly, with good final hemo- and cholestasis with minimal tissue injury in the affected area. It allows to reduce the duration of the operation, reduce blood loss, perform effective antiparasitic treatment of the cyst walls, and ensure reliable hemo- and cholestasis after traumatic interventions. Ultimately, this provides a significant improvement in the immediate results of surgical treatment of patients with liver echinococcosis and prevents recurrence of the disease.*

Key words: *liver echinococcosis, radical echinococcectomy, ultrasonic dissector aspirator.*

ЖИГАРДАН ЭХИНОКОККЭКТОМИЯ ҚИЛИШНИНГ РАДИКАЛ УСУЛЛАРИ

Раджабов Ж.П.[1], Давлатов С.С.[2], Назарова Г.Х.[3]

[1]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

[3]Зармед университети Тиббиёт ва биоинженерия институти, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқотга жигар эхинококкози билан оғриган 84 нафар беморни жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари киритилди. Барча беморларга идеал эхинококкэктомия ёки тотал перицистэктомия ўтказилди. SONOCA 300 ультратовуш диссектор аспираторини қўллаш натижасида жигар эхинококкози замонавий хирургиясида радикал операцияларни кенг қўллаш имконини беради, шунингдек жароҳат зонаси минимал травмага учраб қон ва сафро оқиши олди олинади. Бу операция давомийлигини қисқартириш, қон йўқотилишини камайтириш, киста деворларини самарали антипаразитик даволаш, травматик аралашувлардан кейин ишончли гемо- ва холестазни таъминлаш имконини беради. Охир оқибат, бу жигар эхинококкози бўлган беморларни жарроҳлик даволашнинг бевосита натижаларини сезиларли даражада яхшилашни таъминлайди ва касалликнинг қайталанишини олдини олади.*

Калит сўзлар: *жигар эхинококкози, радикал эчинококктомия, ультратовуш диссектор аспиратори.*

e-mail: nazarovagulchehra27@gmail.com

Актуальность исследования. На современном этапе диагностика эхинококкоза печени не представляет значительных трудностей, во многом благодаря появлению методов неинвазивной визуализации, информативность комплексного применения которых достигает 95-100%. Однако отсутствие настороженности в отношении эхинококкоза способствует поздней диагностике, а, следовательно, увеличению осложненных форм заболевания. В то же время, лечение ЭП является серьезной хирургической проблемой. Наиболее распространенным способом операции остается эхинококкэктомия с различными вариантами ликвидации остаточной полости, которая выполняется в подавляющем большинстве (90,6%) случаев. Вследствие этого коэффициент постоперационной смертности хирургических пациентов в среднем составляет 2,2%, рецидивы после операции наблюдаются 3-54% случаев. В свете вышеизложенного становится очевидной необходимость усовершенствования известных и разработка новых эффективных мер профилактики и лечения этого грозного заболевания. В современной литературе отсутствует единое мнение в определении понятия, причин, формы и характера рецидива, не достигнут консенсус в вопросах интраоперационной противопаразитарной обработки стенки фиброзной капсулы, крайне недостаточно внимание уделяется роли резидуальных кист, сохраняется настороженность врачей относительно безопасности антипаразитарных лекарственных препаратов.

Цель исследования: Оценить эффективность кавитационного ультразвукового диссектор аспиратора при радикальной эхинококкэктомии с вылущиванием фиброзной капсулы.

Материал и методы исследования. В основу исследования включены результаты хирургического лечения 84 больного эхинококкозом печени. Всем больным произведена идеальная эхинококкэктомия или тотальная перицистэктомия. В зависимости от предпринятых оперативных вмешательств больные были разделены на две группы. В 1-ю группу отнесены 68 (80,9%) больных, оперированных с применением ультразвукового диссектора аспиратора SONOCA 300. Во 2-ю группу вошли 16 (19%) больных, им произведена идеальная эхинококкэктомия из печени и тотальная перицистэктомия с применением традиционных инструментов (табл. 1).

Таблица 1.

Распределение больных в зависимости от предпринятой операции

Группа больных	Операция	Количество больных (n=84)	
		абс.	%
1 - группа	Идеальная ЭЭ из печени с применением SONOCA 300	27	32,1
	Тотальная перицитэктомия с применением SONOCA 300	39	46,4
2 - группа	Идеальная ЭЭ из печени с применением монополярного коагулятора	3	3,5
	Тотальная перицитэктомия с применением монополярного коагулятора	15	17,8
Всего:		84	100

До 2020 года радикальные операции такие как идеальную эхинококкэктомию и тотальную перицитэктомию после открытых операций выполняли с помощью монополярного коагулятора. При этом операция длилась обильной кровопотерей и неудовлетворительными результатами в послеоперационном периоде. Учитывая эти обстоятельства с 2020 года радикальные операции выполнялись при помощи кавитационного ультразвукового диссектора аспиратора SONOCA 300 (рис. 1).

Рис. 1. Кавитационный ультразвуковой диссектор аспиратор – SONOCA 300 (фирма Söring)

Ультразвуковой диссектор Sonoca 300 позволяет создать на рабочем наконечнике инструмента волну колебания ультразвуковых волн в пределах 25, 35, 55 кГц. В основе работы ультразвукового диссектора – аспиратора Sonoca 300 лежит принцип селективной обработки паренхиматозной ткани ультразвуком. При этом разрушается паренхиматозная ткань и удаляется при помощи отсоса. Разрушение, происходящее под действием кавитации, подача жидкости и аспирация ткани происходят одновременно, благодаря конструктивной особенности рабочего инструмента и аппарата (рис. 2).

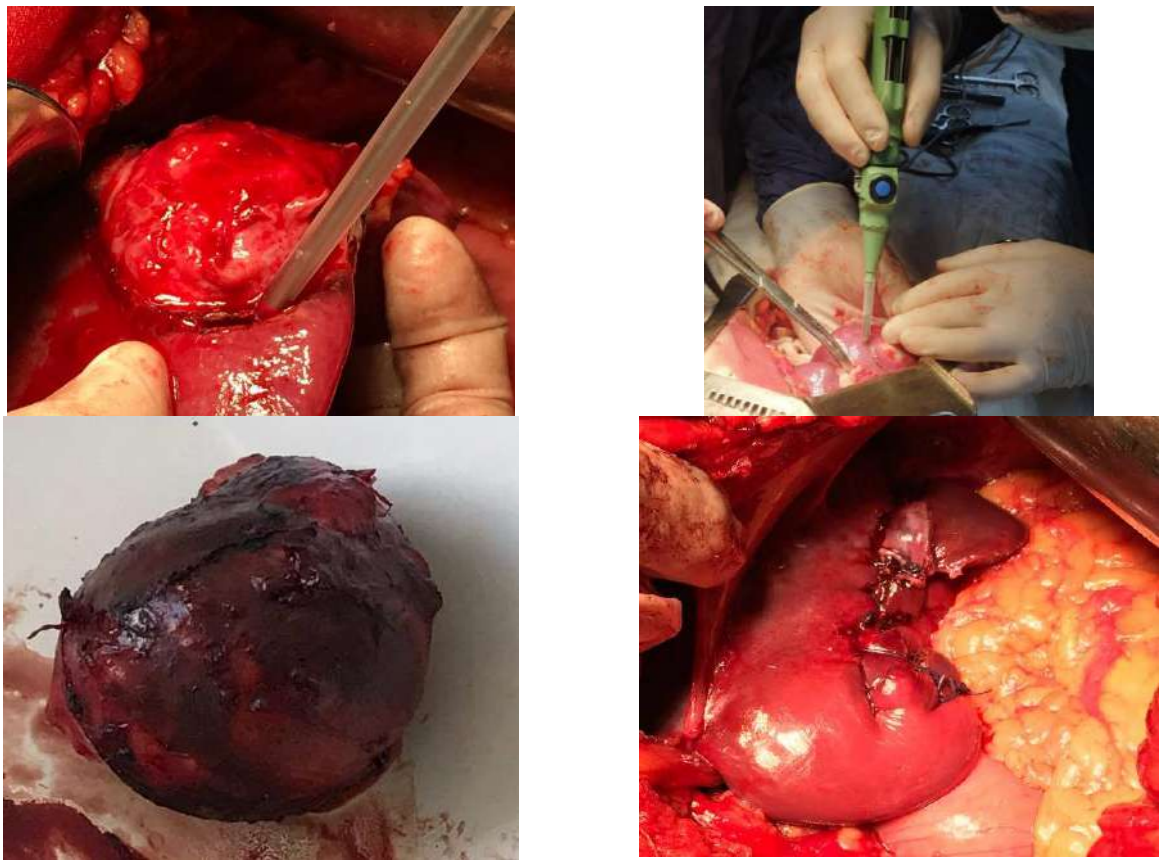


Рис. 2. Вылущивание кисты при помощи ультразвукового диссектор аспиратора - SONOCA 300

При этом трубчатые структуры не разрушаются, они пересекаются после клипирования или перевязывания. Благодаря этому вылущивание кисты в целости проводится с минимальной кровопотерей, с минимальным повреждением здоровой ткани печени и не наблюдается желчеистечение в послеоперационном периоде. Эффективность ультразвукового диссектора аспиратора в хирургии эхинококкоза печени оценивали по следующим критериям: - величину интраоперационной кровопотери; - количество и характер содержимого жидкости по контрольным дренажам;

Для определения зависимости величины операционной кровопотери от использованных методов хирургических вмешательств, сравнивались средние величины интраоперационной кровопотери при хирургических вмешательствах различного объёма у больных вышеназванных групп.

Средняя величина операционной кровопотери при использовании монополярного коагулятора при идеальной эхинококкэктомии составила 303,4±18,85 мл (2-я группа). При использовании ультразвукового диссектора аспиратора SONOCA 300 при вылущивании кисты с фиброзной капсулой операционная кровопотеря была минимальной и снизилась почти в 5 раз (1-я группа).

Одним из критериев сравнительной оценки травматичности операции, качества достигаемого гемо- и холестаза, выбрано количество и характер отделяемого из брюшной полости по дренажам, а также сроки удаления контрольных дренажей. Анализировались данные из историй болезни вышеназванных 84 больного. После радикальной эхинококкэктомии в сравниваемых группах значительно хороший результат наблюдали у больных с применением SONOCA 300. При анализе характер отделяемого из брюшной полости по дренажам в послеоперационном периоде у 4 (4,8%) больных после традиционного радикального вмешательства наблюдали геморрагию до 300 мл.

Во всех случаях геморрагия купировалась консервативно, релапаротомия не потребовалась. Ещё у 4 (4,8%) больных наблюдали желчеистечение, также при динамическом наблюдении желчеистечение остановилось на 9-12 сутки (табл. 2.).

Таблица 2.

Характер отделяемого из брюшной полости по дренажам в послеоперационном периоде

Характер отделяемого	Группа 1, n=66		Группа 2, n=18		Всего, n=84	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Серозная	28	42,4	2	11,1	30	35,7
Серозно-геморрагическая	36	54,5	8	44,4	44	52,4
геморрагия	-	-	4	22,2	4	4,8
желчеистечение	-	-	4	22,2	4	4,8

В наших наблюдениях контрольные дренажи удалены в течение первых трёх суток после операции у 36 (54,5%) пациентов 1-ой группы и 3 (16,7%) пациентов 2-ой группы. У 3 (16,7%) больных 2-группы дренажи удалены позже 5 суток (табл. 3).

Таблица 3.

Срок удаления дренажа (сутки)

Сроки	Группа 1, n=66		Группа 2, n=18	
	абс.	%	абс.	%
1- сут	-	-	-	-
2- сут	36	54,5	3	16,7
3- сут	25	37,9	2	11,1
4- сут	5	7,6	4	22,2
5 сут	-	-	6	33,3
> 5-сут	-	-	3	16,7

Выводы. Таким образом, применение ультразвукового диссектора аспиратора SONOCA 300 даёт возможность шире использовать радикальные современные методы хирургических вмешательств при эхинококкозе печени, при этом разрушается и аспирируется перикистозная паренхима, что сводит к нулю вероятность оставления в этой зоне зародышевых элементов эхинококковой кисты. Кроме того, такие высокие технологии, как ультразвуковой диссектор даёт возможность выполнять радикальную эхинококкэктомию бескровно, с хорошим окончательным гемо- и холестазом при минимальном травмировании тканей в зоне воздействия. Оно позволяет сократить длительность операции, уменьшить кровопотерю, произвести эффективную антипаразитарную обработку стенок кисты. В конечном итоге это обеспечивает значительное улучшение ближайших результатов хирургического лечения больных эхинококкозом печени и предотвращает рецидивы заболевания.

Литература:

1. Амонов Ш. Ш., Прудков М. И., Файзиев З. Ш. Применение хирургических инструментов при эхинококкэктомии из печени //Российский медико-биологический вестник имени академика ИП Павлова. – 2017. – Т. 25. – №. 3.
2. Ахметов Д.Г. Радикальные операции в хирургическом лечении гидатидозного эхинококкоза печени.: Автореф. дис. … канд. мед. наук. - Бишкек, 2009. - 22 с.
3. Вишневский В.А., Ефанов М.Г., Икрамов Р.З., Назаренко Н.А., Чжао А.В. Эхинококкоз печени. Хирургическое лечение // Доказательная гастроэнтерология. Москва, 2013. - №2. – С. 18-25.
4. Махмудов У.М. Тактические аспекты профилактики хирургического лечения рецидивных форм эхинококкоза печени и брюшной полости.: Автореф. дис. … канд. мед. наук. - Ташкент, 2005. - 22 с.
5. Султанова Р. С. и др. Причины рецидива абдоминального эхинококкоза и его профилактика // Астраханский медицинский журнал. – 2016. – Т. 11. – №. 3. – С. 125-130.
6. Ризаев Ж.А., Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Махрамкулов З.М. Выбор хирургической тактики в зависимости от дооперационной топической диагностики эхинококкоза печени // Биология ва тиббиёт муаммолари, 2021, №5.1 (131) С. 117-119.

Для цитирования: Раджабов Ж.П., Давлатов С.С., Назарова Г.Х. Радикальные методы выполнения эхинококкэктомии из печени // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 285–288. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17638996

UDC 616.314:004.8

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17657705

APPLICATION OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN DENTISTRY (LITERATE REVIEW)

Khusainboev J.D.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Artificial intelligence is a quickly developing technology that is being incorporated into modern humans' life more and more. The field of dentistry is one of its most promising uses. Artificial intelligence can be used to increase the efficacy of oral disease diagnosis, treatment, and prevention thanks to modern technology. Artificial intelligence in dentistry makes it possible for dentists to work more accurately and effectively. Additionally, it speeds up therapy, increases patient comfort, and enhances the overall quality of the patient experience. The uses, benefits, and drawbacks of artificial intelligence were discussed in this article. Techniques and tools for improving the processes of diagnosis, treatment, and prevention were examined. The healthcare system can undergo a significant transformation thanks to new technologies. In order to maximize outcomes in the diagnosis, treatment, and prevention of oral illnesses, artificial intelligence will eventually play a crucial role in dental practice.*

Keywords*: artificial intelligence, dental care, preventive, diagnostics, and advances.*

СТОМАТОЛОГИЯДА СУНЪИЙ ИДРОКНИ ҚЎЛЛАШ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Хусаинбоев Ж.Д.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сунъий идрок (СИ) — бу замонавий инсон ҳаётига тобора кўпроқ кириб бораётган, тез ривожланаётган технологиядир. Стоматология соҳаси унинг энг истиқболли қўлланиш йўналишларидан биридир. Замонавий технологиялар туфайли сунъий идрок оғиз бўшлиғи касалликларини ташхислаш, даволаш ва олдини олиш самарадорлигини ошириш учун ишлатилиши мумкин. Стоматологиядаги сунъий идрок шифокорларга янада аниқ ва самарали ишлаш имконини беради. Бундан ташқари, у даволашни тезлаштиради, беморларнинг қулайлигини оширади ва умумий бемор тажрибасининг сифатини яхшилайди. Ушбу мақолада сунъий идрокнинг қўллаш соҳалари, афзалликлари ва камчиликлари муҳокама қилинди. Ташхислаш, даволаш ва олдини олиш жараёнларини такомиллаштириш усуллари ва воситалари кўриб чиқилди. Янги технологиялар соғлиқни сақлаш тизимини сезиларли даражада ўзгартириши мумкин. Охир-оқибат, сунъий идрок оғиз бўшлиғи касалликларини ташхислаш, даволаш ва олдини олишда энг юқори натижаларга эришиш учун стоматологик амалиётда ҳал қилувчи рол ўйнайди.*

Калит сўзлар: *сунъий идрок, стоматологик ёрдам, профилактика, диагностика, ютуқлар.*

ПРИМЕНЕНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В СТОМАТОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Хусаинбоев Ж.Д.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Искусственный интеллект (ИИ) — это быстро развивающаяся технология, которая все шире внедряется в жизнь современного человека. Сфера стоматологии является одним из самых многообещающих направлений его применения. Современные технологии позволяют использовать искусственный интеллект для повышения эффективности диагностики, лечения и профилактики заболеваний полости рта. Искусственный интеллект в стоматологии дает врачам возможность работать более точно и результативно. Кроме того, он ускоряет терапию, повышает комфорт пациентов и улучшает общее качество обслуживания. В данной статье рассматриваются области применения, преимущества и недостатки искусственного интеллекта. Были изучены методы и инструменты для совершенствования процессов диагностики, лечения и профилактики. Новые технологии могут значительно преобразовать систему здравоохранения. В конечном итоге искусственный интеллект будет играть решающую роль в стоматологической практике для максимизации результатов в диагностике, лечении и профилактике заболеваний полости рта.*

Ключевые слова: *искусственный интеллект, стоматологическая помощь, профилактика, диагностика, достижения.*

e-mail: jamshid102a@gmail.com

Introduction. Modern medicine is becoming more inventive and technologically advanced every day. Accordingly, artificial intelligence (AI) is being used more and more in various facets of medical practice. One such field where AI has already been used is dentistry. AI can be used to increase the efficacy of oral disease diagnosis, treatment, and prevention thanks to modern technologies. The use of AI in dentistry will be discussed in this article along with its benefits, drawbacks, and capabilities.

1. An Overview of Artificial Intelligence's Use in Dentistry One of the most exciting fields of medical research is artificial intelligence [1]. AI in dentistry has the potential to enhance oral disease detection, management, and prevention. Let's examine AI's potential applications in dentistry in more detail.

Diagnosis First, let's examine how artificial intelligence is used to diagnose oral illnesses. The two most prevalent conditions are periodontitis and tooth decay. Oral illnesses are diagnosed through radiographic examinations and visual assessment. However, radiological examinations can be detrimental to the patient's health, and visual assessment does not always provide an appropriate assessment of the disease's presence and severity. AI can be quite beneficial in this situation.

Image analysis is one way AI is being used to diagnose oral diseases. Meanwhile, X-rays and photos of teeth and gums are analyzed by AI [2], [3]. Cavities, periodontal disease, and other oral diseases can be reliably detected using neural networks that have been trained on vast volumes of data.

"Caries Diagnosis" by Dental Monitoring is one initiative that uses AI in dentistry. This study employs artificial intelligence to identify cavities in a dental image. Patients receive a precise diagnosis and treatment suggestions based on the data gathered from the analysis.

Treatment AI has the potential to enhance the efficacy of oral disease treatment in addition to diagnostics. AI can be used, for instance, to identify the best plan of action for treating periodontitis, which will be most successful for each patient. The development of personalized implants and prostheses is another instance of how AI is being used to treat oral diseases. AI has the potential to produce implants and prostheses that are precisely customized for every patient, taking into consideration their unique demands and anatomical characteristics [4]. NextDent's "3D Printing of Teeth" project is an illustration of this type of technology [5]. In this study, precise 3D representations of a patient's teeth and gums are produced using artificial intelligence. Custom implants and prosthetics are made using these models, guaranteeing the patient the utmost comfort and accuracy [2, 4, 6]. 2.1.3. Prevention AI can be used to prevent oral disorders in addition to diagnosing and treating them. AI, for instance, can be used to create individualized preventative plans for every patient, accounting for their food preferences, lifestyle, and anatomical characteristics.

Oral-B's "Smart Toothbrush" project is an illustration of this type of technology. This research uses artificial intelligence (AI) to create a customized dental care program by analyzing a patient's food and lifestyle choices. A customized oral health evaluation and treatment recommendations are given to each patient.

Therefore, AI in dentistry has the potential to greatly increase the efficacy of oral disease detection, treatment, and prevention. AI may be used to establish individualized prevention programs, identify the best course of therapy, and make unique implants and prostheses. In conclusion, it should be highlighted that there is a great deal of promise for raising the standard of healthcare through the application of AI in dentistry. AI can be used to prevent oral disorders, identify the best course of therapy, and increase the accuracy of diagnostics [6]. AI also enables the development of personalized implants and prostheses that take into consideration the anatomical characteristics of individuals [2]. Even though artificial intelligence (AI) in dentistry is still a relatively new topic, numerous initiatives and technologies are currently effectively utilizing AI in dental practice. AI will probably play a significant role in dentistry in the future, enabling the best possible outcomes in the prevention and treatment of oral illnesses.

Characteristics of Dental Artificial Intelligence Applications. There are benefits and drawbacks of using AI in dentistry. We will look at the primary ones in this chapter. Benefits of AI in dentistry include: - Improved diagnostic precision: AI makes it possible to diagnose oral disorders with a high degree of accuracy. - optimizing the course of treatment: AI can assist dentists in deciding on the best course of treatment for a patient based on medical data and information about the outcomes of prior treatments. AI can also analyze data using machine learning algorithms [7, p. 97] and examine large volumes of information to detect pathologies that might be missed during a standard visual assessment. This permits the creation of customized prevention programs: AI makes it possible to create customized oral disease prevention programs for every patient, taking into consideration their unique needs and anatomical characteristics. AI may identify illness risks and recommend individualized preventive measures through the application of machine learning algorithms [7] and medical data analysis; - developing bespoke implants and prosthetics: AI can be utilized to develop custom implants and prostheses. AI is capable of producing implants and prosthetics that closely match a patient's physical traits through the use of 3D modeling and medical data processing [2]. The high cost of the technology and the requirement for extensive and intricate staff training may be the main reasons

for the limited use of AI in dentistry. Other drawbacks include: - Limited access to technology: One of the primary obstacles to the use of AI in dentistry is the lack of access to the right technology. Artificial intelligence is a costly technology that needs to be developed and implemented by qualified specialists and with a large financial commitment. However, the broader acceptance and application of AI in dentistry is becoming feasible due to technological advancements and the introduction of new financing sources. The possibility of errors is another drawback of utilizing AI in dentistry. For instance, some businesses provide solutions that let dental offices employ AI technology without having to buy their own computer power and software.

AI is not perfect, even though it can process vast amounts of data and make judgments based on its analysis. Furthermore, because AI relies on algorithms that might not take into consideration every case, mistakes may occur; insufficient data is another barrier to the application of AI in dentistry. AI requires a substantial amount of data for analysis in order to function properly.

However, there might not be enough data in some dental specialties to train AI; employing AI in dentistry also necessitates skilled professionals who can handle data and use the right tools; and ethical and legal concerns are also brought up by the use of AI in dentistry.

The usage of AI, for instance, carries the risk of lowering the standard of healthcare for those without access to this technology. Potential problems with data security and patient privacy also exist. Furthermore, there is a chance that AI will eventually replace people. Dentists and dental hygienists may become less important as a result, which could have a detrimental effect on their professional development. In summary, there are numerous benefits to using AI in dentistry that can enhance the standard of oral disease detection, management, and prevention. This entails task automation, cutting down on data processing time, and lowering the possibility of mistakes.

Nevertheless, the application of AI technology in dentistry is not without its restrictions. One of the primary drawbacks is that AI algorithms need a lot of data to be trained and optimized, which might cause issues in small clinics.

Additionally, experts' work cannot be entirely replaced by AI technology, and accurate result interpretation necessitates a certain amount of expertise and training. However, there will be substantial advantages to dentistry from the application of AI. AI technologies have the potential to improve the efficiency and time-saving aspects of dentists' job while also improving patient access to higher-quality care. Thus, it can be said that the application of AI in dentistry has a great deal of promise to enhance people's health and quality of life, notwithstanding certain drawbacks.

The Potential of Artificial Intelligence in Dentistry Robotizing dental procedures can assist physicians in performing tedious and time-consuming procedures including obtaining impressions, placing implants, and treating root canals. For instance, implant placement and other surgical procedures are performed using the Yomi robotic dental system. Yomi assists dentists in precisely locating implants and placing them by utilizing AI navigation technology. The automation of the root canal procedure is another possible application of robotics in dentistry. Because of their complexity, root canals can be difficult for dentists to treat. On the other hand, AI-based robotic systems are capable of processing data automatically and accurately determining the channel's width and depth [2]. Teledentistry is another area in which artificial intelligence is being applied in dentistry. A new approach to dental care called teledentistry enables patients to get diagnosis and consultations without physically visiting a facility. AI can be used to develop teledentistry systems that can evaluate patient data and provide a diagnosis. All things considered, the automation of repetitive procedures, treatment process optimization, and diagnostic enhancement are all connected to the future of AI application in dentistry. The standard of medical care will rise, and physicians' precision and effectiveness will rise as well. But it's also important to take into account the drawbacks of some algorithms' poor accuracy as well as concerns about patient data security and privacy.

Robots can also help with dental operations that need a high level of precision. Robotic devices, for instance, can be utilized for orthodontic operations, dental implants, and planning [9], [10]. This can enhance procedural results and lower the possibility of human error. But even with the apparent benefits, there are drawbacks to automating dental procedures. For instance, purchasing and maintaining a robot might be highly expensive. Furthermore, adequate procedural control may occasionally necessitate the presence of a human operator, which could result in higher personnel expenditures.

All things considered, robotics and AI in dentistry have a promising future. Doctors will be able to detect and treat illnesses more precisely, make fewer mistakes, and enhance procedural results thanks to new technologies.

Nevertheless, in order to reduce patient risks and adhere to legal requirements, it is vital to take into account the limitations and carefully deploy new technology.

Conclusion Several studies and real-world uses of AI technologies in dentistry were examined throughout the evaluation of AI utilization in this medical specialty. AI in dentistry has been found to have the following benefits: - increased precision in the diagnosis of oral and dental conditions; - enhanced treatment quality and error prevention; - decreased treatment time and expense; - optimized dental clinic operations and enhanced patient care; - decreased workload for physicians and increased their productivity.

But there are also drawbacks to utilizing AI in dentistry, including restricted access to technology, the requirement for a lot of data to train algorithms, and the possibility of misinterpreting data and abusing AI during treatment.

The application of AI in dentistry offers enormous potential to enhance the standard of medical care and streamline dental clinic operations, notwithstanding several drawbacks. Key avenues for the advancement of AI technology in dentistry include the automation of dental procedures, automated diagnostics, and forecasting.

But in order for AI to become more common in dentistry, a number of crucial issues must be resolved, including establishing a standardized approach to data collection and processing, establishing guidelines and standards for the application of AI technologies, and making these technologies more accessible to small and medium-sized dental offices. Their accessibility and usability will be considerably more beneficial and contribute to the efficiency and accessibility of healthcare.

All things considered, the application of AI in dentistry holds enormous promise for raising treatment standards and streamlining dental clinic operations. To safeguard patient privacy and avoid mistakes in diagnosis and treatment, it is vital to take into account the risks and limitations of these technologies.

Future advancements in AI and robotics technology should result in even faster and more precise patient diagnosis, treatment, and rehabilitation. They should also optimize dental clinic management procedures and lower healthcare expenses [6].

AI will be a tool in the job of specialists rather than a replacement for physicians, despite all of its benefits.

Conclusion: Optimizing dental clinic operations and providing the best possible patient care can be achieved by combining technology with human expertise and intuition. Consequently, the application of AI in dentistry is currently producing

References:

1. Schwendicke, F., Samek, W., & Krois, J. (2020). Artificial intelligence in dentistry: Chances and challenges. Journal of Dental Research, 99(7), 769–774. doi:10.1177/0022034520915713.
2. Schwendicke, F., Golla, T., Dreher, M., & Krois, J. (2021). Artificial intelligence for oral healthcare: A systematic review. Journal of Dentistry, 107, 103610. doi:10.1016/j.jdent.2021.103610.
3. Khanagar, S.B., Al-Ehaideb, A., Vishwanathaiah, S., et al. (2021). Artificial intelligence in dentistry: Current applications and future perspectives. Healthcare, 9(7), 836. doi:10.3390/healthcare9070836.
4. Chen, H., Zhang, K., Lyu, P., et al. (2020). Deep learning for dental images: A review. Computers in Biology and Medicine, 123, 103867. doi:10.1016/j.compbiomed.2020.103867.
5. Lee, J.H., Kim, D.H., Jeong, S.N., & Choi, S.H. (2018). Detection and diagnosis of dental caries using a deep learning-based convolutional neural network algorithm. Journal of Dentistry, 77, 106–111. doi:10.1016/j.jdent.2018.07.014.
6. Poedjiastoeti, W., & Suebnukarn, S. (2019). Detection of dental caries in bitewing radiographs using deep learning. Dentomaxillofacial Radiology, 48(1), 20180051. doi:10.1259/dmfr.20180051
7. Hung, M., & Rajasekaran, S. (2022). AI-powered tools in orthodontics: Revolutionizing diagnosis and treatment planning. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 161(4), 529–537. doi:10.1016/j.ajodo.2021.11.018.
8. Devlin, H., & Le, T. (2021). Applications of artificial intelligence in oral and maxillofacial radiology. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology, 131(6), 666–673. doi:10.1016/j.oooo.2021.02.007.
9. Schwendicke, F., Samek, W., & Krois, J. (2021). Explainable artificial intelligence in dentistry. Journal of Dental Research, 100(5), 459–466. doi:10.1177/0022034521994125.
10. Obermeyer, Z., & Emanuel, E.J. (2016). Predicting the Future—Big Data, Machine Learning, and Clinical Medicine. New England Journal of Medicine, 375, 1216-1219. doi:10.1056/NEJMp1606181.
11. Chou, C. P., Hsieh, C. Y., Huang, R. Y., Li, S. J., & Lu, H. K. (2022). Artificial intelligence in periodontal disease diagnosis and treatment: A systematic review. Journal of Dentistry, 125, 104273. doi:10.1016/j.jdent.2022.104273.
12. Gholami, F., Almasi, D., Karami, K., et al. (2022). Deep learning-based approaches for detecting periapical lesions in dental radiographs: A

systematic review. Journal of Endodontics, 48(4), 458-467. doi:10.1016/j.joen.2021.12.016.

13. Joda, T., & Gallucci, G.O. (2019). The virtual patient in dentistry: A review of current applications. Clinical Oral Investigations, 23(1), 1–12. doi:10.1007/s00784-019-02881-2.

14. Mittal, S., Sharma, S., Ladda, R., et al. (2023). Application of Artificial Intelligence in Dental Implantology: A Systematic Review. Journal of Oral Biology and Craniofacial Research, 13(2), 221-229. doi:10.1016/j.jobcr.2023.01.002.

15. Lu, M., Xie, R., Huang, M., et al. (2021). Artificial intelligence in the detection and diagnosis of oral potentially malignant disorders and oral cancer: A systematic review. Oral Oncology, 118, 105221. doi:10.1016/j.oraloncology.2021.105221.

16. Priyadarshini, S., Ananda, G., & Kumar, B. R. (2021). Role of artificial intelligence in predicting temporomandibular joint disorders: A systematic review. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 79(10), 2026-2035. doi:10.1016/j.joms.2021.05.016.

17. Aminoshariae, A., Kulild, J. C., & Kulild, M. (2022). Artificial intelligence in endodontics: Applications, challenges, and the future. Journal of Endodontics, 48(10), 1215-1221. doi:10.1016/j.joen.2022.07.016.

18. Schwalbe, M., Vordermark, D., & Höhn, M. P. (2023). Opportunities and Challenges of Artificial Intelligence in Dental Education: A Systematic Review. European Journal of Dental Education, 27(4), 841-850. doi:10.1111/eje.12876.

19. Ahsan, R., Al-Quraini, M., Alsanea, H., et al. (2023). The barriers and enablers of artificial intelligence in dentistry: A scoping review. Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery, 124(3), 101340. doi:10.1016/j.jormas.2022.08.002.

20. Schwendicke, F., & Krois, J. (2021). Artificial intelligence in dentistry: More than image analysis. Journal of the American Dental Association, 152(6), 415-416. doi:10.1016/j.adaj.2021.03.012.

For citation: Khusainboev J.D. Application of artificial intelligence in dentistry (literate review) // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 289–293. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17657705

UDC 616.314.17-002:616.314-089.843

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17657778

THE COMBINATION OF THE COLLAGEN OSTEOGENIC MATERIAL "OSTEON 3" WITH A PATIENT'S BLOOD PLASMA IN INDIVIDUALS WITH CHRONIC PERIODONTITIS

Usmanov R.F.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *These studies suggest that changes in osteon structure and bone microstructure are sensitive to metabolic and physiological conditions, but do not address the effects of combining "OSTEON 3" with blood plasma for chronic periodontitis. The basis of the research was the results of clinical examination and observation of 40 patients with destructive forms of chronic periodontitis with different localization (single-rooted or multi-rooted teeth) and different age groups (18-50 years old). Patients with traditional method of treatment (using calcium hydroxide)-15 patients. Treatment with the use of bone-plastic material -(25 patients). Finding and creating novel materials and techniques to cure harmful types of periodontitis is the aim of this project. The study group exhibited a substantial increase in bone tissue regeneration and restoration, as evidenced by a 96.2% decrease in adverse treatment outcomes and a 57% increase in bone density in comparison to the conventional method. he application of bone-plastic materials, introduced via the tooth's root canal into the periapical destruction area, results in a statistically significant enhancement in the clinical efficacy of bone tissue restoration surrounding the tooth apex compared to treatment methods that do not utilise reparative osteogenesis optimisation.*

Keywords*: advanced materials, platelet-rich fibrin, hydroxyapatite, NovaBone, biological agents, directed tissue regeneration, Osteon 3 collagen, chronic periodontitis.*

СУРУНКАЛИ ПАРОДОНТИТИ БОР ШАХСЛАРДА КОЛЛАГЕНЛИ ОСТЕОГЕН МАТЕРИАЛ "ОСТЕОН 3"НИ БЕМОРНИНГ ҚОН ПЛАЗМАСИ БИЛАН КОМБИНАЦИЯСИ

Усманов Р.Ф.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме*: Ушбу тадқиқотлар остеон тузилишидаги ва суяк микротузилишидаги ўзгаришлар метаболик ва физиологик шароитларга сезгир эканлигини кўрсатади, лекин сурункали пародонтитда "ОСТЕОН 3" ни қон плазмаси билан комбинациялаш самарадорлигини тўлиқ ёритиб бермайди. Тадқиқотга асос қилиб, турли локализацияга эга (якка илдизли ёки кўп илдизли тишлар) ва турли ёш гуруҳларига (18-50 ёш) мансуб сурункали пародонтитнинг деструктив шакллари билан касалланган 40 нафар беморнинг клиник текширув ва кузатув натижалари олинди. Анъанавий даволаш усули (кальций гидроксиди ёрдамида) қўлланилган беморлар — 15 киши. Суяк-пластик материалдан фойдаланиб даволанганлар — 25 бемор. Ушбу лойиҳанинг мақсади — пародонтитнинг деструктив турларини даволаш учун янги материаллар ва усулларни излаш ва яратишдир. Тадқиқот гуруҳида суяк тўқимасининг регенерацияси ва тикланиши сезиларли даражада ошган, бу анъанавий усулга нисбатан ножўя даволаш натижаларининг 96,2% га камайиши ва суяк зичлигининг 57% га ошиши билан тасдиқланди. Суяк-пластик материалларнинг тиш илдиз канали орқали периопекал деструкция соҳасига киритилиши репаратив остеогенезни оптималлаштиришни қўлламайдиган даволаш усулларига нисбатан, тиш учи атрофидаги суяк тўқимасини тиклашнинг клиник самарадорлигини статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада оширишга олиб келади.*

Калит сўзлар: *замонавий материаллар, тромбоцитларга бой фибрин, гидроксиапатит, NovaBone, биологик агентлар, йўналтирилган тўқима регенерацияси, Остеон 3 коллагени, сурункали пародонтит.*

КОМБИНАЦИЯ КОЛЛАГЕНОВОГО ОСТЕОГЕННОГО МАТЕРИАЛА "ОСТЕОН 3" С ПЛАЗМОЙ КРОВИ ПАЦИЕНТА У ЛИЦ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОДОНТИТОМ

Усманов Р.Ф.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. ***Д****анные исследования предполагают, что изменения в структуре остеонов и микроструктуре кости чувствительны к метаболическим и физиологическим условиям, но не рассматривают эффекты комбинирования "ОСТЕОН 3" с плазмой крови при хроническом пародонтите. Основой исследования послужили результаты клинического обследования и наблюдения 40 пациентов с деструктивными формами хронического пародонтита различной локализации (однокорневые или*

многокорневые зубы) и разных возрастных групп (18-50 лет). Пациенты с традиционным методом лечения (с использованием гидроксида кальция) — 15 человек. Лечение с использованием костно-пластического материала — 25 пациентов. Целью данного проекта является поиск и создание новых материалов и методик для лечения деструктивных видов пародонтита. В исследуемой группе наблюдалось существенное увеличение регенерации и восстановления костной ткани, о чем свидетельствует снижение неблагоприятных исходов лечения на 96,2% и увеличение плотности костной ткани на 57% по сравнению с традиционным методом. Применение костно-пластических материалов, введенных через корневой канал зуба в область периапикальной деструкции, приводит к статистически значимому повышению клинической эффективности восстановления костной ткани вокруг верхушки зуба по сравнению с методами лечения, которые не используют оптимизацию репаративного остеогенеза.

Ключевые слова: *современные материалы, фибрин, обогащенный тромбоцитами (плазмой), гидроксиапатит, NovaBone, биологические агенты, направленная тканевая регенерация, коллаген "Остеон 3", хронический пародонтит.*

e-mail: usmanov_raxmatullo@mail.ru

Introduction. The pathomorphologic state of periapical tissues and the level of nonspecific resistance of the patient's organism are the chief determinants of the probability of the development of complications, the nature of clinical manifestations, and the outcome of chronic periodontitis [17,18]. A high percentage of complications have been identified following treatment of this condition. The question concerning the repair of the structure and function of periapical tissues throughout time remains pressing [19,20].

The management of periapical foci of inflammation remains an unresolved issue in medicine. This is particularly relevant in light of the potential for periapical utilisation of methods to affect the progression of reparative osteogenesis [21, 22]. The identification and development of such materials are the primary focus of the research of a variety of specialities, including dental surgeons, therapists, periodontists, traumatologists, and orthopaedists. Although there are several methods for optimising osteogenesis, a review of the literature and common practice reveals that each one has certain disadvantages and that there is no clear consensus regarding how successful they are [22, 23, 24].

According to the aforementioned, the research that is intended to identify, search for, develop, and justify the use of osteoplastic means for the treatment of destructive forms of periodontitis remains pertinent in both theoretical and practical terms[25,26]. Significant attention has been paid to the optimisation of treatment for chronic periodontitis, particularly through the use of bone-plastic materials, in recent years. In order to improve clinical outcomes for patients with this condition, numerous studies have investigated various approaches and materials. [27,28,29] A systematic review of full-mouth treatment concepts for chronic periodontitis was conducted by some works, emphasising the significance of comprehensive approaches in managing the disease. This review emphasises the importance of incorporating a variety of treatment modalities, such as the use of bone-plastic materials, to obtain the best possible results [2,30].

In the context of intraosseous periodontal defects, the clinical efficacy of NovaBone [4], a bioactive glass-based augmentation material, was assessed in a pilot study. The study demonstrated substantial enhancements in clinical parameters, including pocket depth and attachment loss, as a result of surgical augmentation, indicating that innovative bone-plastic materials can be instrumental in regenerative periodontal therapy. Additionally, the efficiency of the osteoplastic material "Osteon 3 collagen"® was evaluated through computer tomography, further supporting the use of advanced materials. This study elucidated the material's efficacy in facilitating healing and regeneration in periodontal therapies, demonstrating a favourable response to tooth root reactions.

A study has also been conducted on the combination of hydroxyapatite grafts and platelet-rich fibrin (PRF). The application of PRF alongside porous hydroxyapatite markedly enhanced clinical and radiographic results in the management of three-wall intrabony defects in individuals with chronic periodontitis [7]. The potential of combining biological and synthetic materials in periodontal regeneration was further highlighted by [9], who reported a significant increase in bone fill percentages when comparing PRF combined with hydroxyapatite to controls. studied a complex treatment approach that included biocomposite materials and guided tissue regeneration (GTR) in addition to osteoplastic materials [8]. Their results suggested that the interdisciplinary approach, which involved the use of autogenous growth factors, was effective in managing chronic generalised periodontitis. This reinforces the notion that the combination of multiple treatment strategies can improve patient outcomes.

Lastly, the ongoing necessity for innovative treatment algorithms and medications to stabilise chronic periodontitis was emphasized[10]. The literature shows increasing agreement on the efficacy of using bone-plastic materials and novel treatment strategies in the management of chronic periodontitis. Their study assessed a comprehensive treatment regimen that included novel agents, indicating that the integration of advanced materials and techniques is essential for prolonging remission and improving the overall management of chronic periodontitis. It appears that the integration of these materials with biological agents and comprehensive treatment approaches improves clinical outcomes, necessitating additional research and implementation in clinical application.

Method and materials. Results from clinical examinations and observations of 40 patients with destructive forms of chronic periodontitis in various age groups (18–50 years old) and localisations (single- or multi-rooted teeth) served as the foundation for the dissertation. Fifteen individuals received therapy using the standard method of calcium hydroxide.Treatment utilising bone-plastic material - (25 patients)The treatment outcomes in the groups were assessed based on three qualitative characteristics.

A satisfactory one	Pathologic alterations in the oral mucosa and the cause of tooth decay in the absence of complaints
adequate	- in the event that the causative tooth changes, causing positive dental percussion and/or a mild biting pain complaint
inadequate	The existence of complaints alongside objective indicators or a mixture of objective indicators

In group 1, the treatment was conducted using the traditional method without post-apical intervention. The Crown-down technique involved the mechanical cleaning and enlargement of the root canal.

The study group, consisting of 25 individuals (40 teeth), utilised the bone-plastic substance “Osteon 3 collagen” and included cases of exacerbated chronic periodontitis (10), granulomatous form (12), and granulomatous form (18).

The control group utilising hydroxydacalcium-based paste comprised 15 individuals (30 teeth), exhibiting worsening of chronic periodontitis in 10 cases, granulomatous form in 9 cases, and granulomatous form in 11 cases.

Endodontic treatment technique for destructive periodontitis with bone grafting materials. Following the primary and supplementary research methodologies, we commenced conservative treatment for chronic periodontitis.

Use of the bone-plastic preparation "Osteon 3 Collagen" in conjunction with autoplasm in clinical settings. We investigated and executed intricate dental treatments on 25 individuals aged 25 to 50 years diagnosed with "chronic destructive periodontitis."

Results of the research. Before to and following treatment, as well as three and six months later, all patients had clinical and radiologic examinations of their teeth.

The parameters and character of bone structure recovery after treatment, as well as the degree of bone resorption before treatment, were considered.

The status of periapical dental tissues was assessed with the PMA index.

Iodinol was utilised to maintain canal hygiene.

Mechanical instrumentation of root canals and supra-apical lesions was conducted.

Using an endodontic needle with a 0.1 mm diameter, autoplasm enriched with platelets was injected intracanally. The apex's physiological narrowing was stretched to 35 size (threads-files of 0.4 taper) in accordance with the ISO scale. The amount of autoplasm injected was between 0.1 and 0.4 ml. Depending on the extent of the destruction, after 3 minutes, the bone-plastic preparation “Osteon 3 collagen” was injected apically with a canal filler, in quantities ranging from 0.1 to 0.4 mg. The canal was subsequently dried, and permanent obturation was executed using Adseal sealer and gutta-percha, followed by hermetic closure of the cavity.

The endodontic treatment of chronic periodontitis was generally conducted in the control and study groups of patients in accordance with the generally accepted scheme. This method involved the use of standardised instrumental, pharmacological, and physiotherapeutic methods to treat the root canal and pericardial tissues. The primary distinction in the treatment of the investigated group was the final phase of the treatment, which was conducted in accordance with the study's methodology. Prior to the final filling of the root canal, the perchannel bone-plastic material was omitted in conjunction with autoplasm to optimise reparative osteogenesis in the area of periapical bone destruction.

In all patients, both in the experimental and control groups, conventional endodontic treatment was conducted during the initial visit. Anaesthesia was administered, the carious cavity was prepared, the tooth cavity was accessed using diamond turbine burs, and the root canals were accessed and widened. Fractional evacuation of pulp necrosis was performed, along with instrumental treatment of the root canal under apex locator guidance, utilising endodontic instruments such as K-files and H-files, as well as medications including antiseptics, nitrofuran preparations, and a 3% sodium hypochlorite solution. Physiotherapeutic treatment was also implemented.

After 5-7 days, we removed the temporary filling and root medicament dressing, and conducted further instrumental therapy with endodontic instruments (rimers, H-files) ranging from #10-40, monitored by an apex finder. Subsequently, the root canal was subjected to pharmacological treatment with the aforementioned preparations and the apical focus. The canal was subsequently dried and filled with a medicament dressing containing calcium oxide or hydroxide preparations, as well as iodoform, as illustrated by the materials "Vitapex," "Metapex," and "Metapex."

The allocation for transcanal application was chosen with a level of pulverisation such that the particle size was half that of the root canal lumen.

Then, progressive movements were employed to atraumatically retract the canal filler (Lentulo) into the focal point of periapical inflammation. The volume of the extracted material is contingent upon the diameter of the destruction focal point.

The clinical evaluation of the quality and efficiency of the developed methods of endodontic treatment of teeth was conducted in the following terms: 1, 7, and 14 days, based on patients' complaints and clinical, standard methods of examination. The quality of endodontic procedures, the state of periapical tooth tissues, and the results of endodontic treatment were evaluated radiologically using a visiograph and conventional imaging methods. A radiological and clinical assessment of the outcomes of endodontic treatment for teeth was conducted at six months, one year, and three years post-treatment.

Patients with chronic periodontitis are presented as clinical cases to exemplify the treatment methodologies described.

Clinical cases of patients with chronic periodontitis are provided as a visual representation of the outlined treatment methodologies.

Dental patient medical record. Patient D., aged 46, reported intermittent pain in the 23rd tooth and challenges with mastication.

The 23rd tooth had been previously treated for deep caries; however, the filling dislodged, and she has not received any further treatment for over six months. She has no facial asymmetry, lymph nodes are not enlarged, palpation is harmless, and there is no fistula on the facial skin. Additionally, her mouth opening is not compromised.

Objectively, the 23rd tooth has a deep carious cavity formed by necrotic dentin. The tooth cavity is painless to probe, but percussion is excruciating. The EOM is 160 μA, and palpation along the transitional fold is painless. The mucous membrane is devoid of features, and the tooth is mobile of the 1st degree.

The radiograph of the 23rd tooth reveals a focal area of bone tissue degradation at the tooth apex, characterised by a round shape, with the surrounding spongy substance exhibiting increased density.

The diagnosis established, based on the acquired data, is chronic granulomatous periodontitis of the 23rd tooth.

The patient was treated using the developed approach, which involved using autoplasm and bone-plastic preparation apically. The radiologic pictures pertaining to this case are presented below (Fig. 1).

Dental patient's medical record.

Patient G., aged 30, reported experiencing pain upon occlusion with tooth 47.

Previously, 47 teeth were extracted for orthopaedic purposes. Objectively: Gingival mucosa is pale pink in colour, percussion and probing are innocuous, and there are 47 teeth under the crown. Investigation of root canals indicated the inadequacy of root fillings.

Radiologically, the periodontal gap has expanded in the region of the root ends 47, resulting in a rounded bone destruction foci in both roots (Fig. 2).

A comparative examination of the outcomes of dental treatment using the developed methods and the results of classical methods.

To assess the short-term outcomes of treatment for patients with chronic periodontitis during a timeframe of 6 to 12 months.

Following the placement of root canal fillings. Initially, the frequency and characteristics of treatment complications during this control period are considered: the emergence of pain, oedema in the transition layer, dental pain, objective assessments, and pain upon percussion.

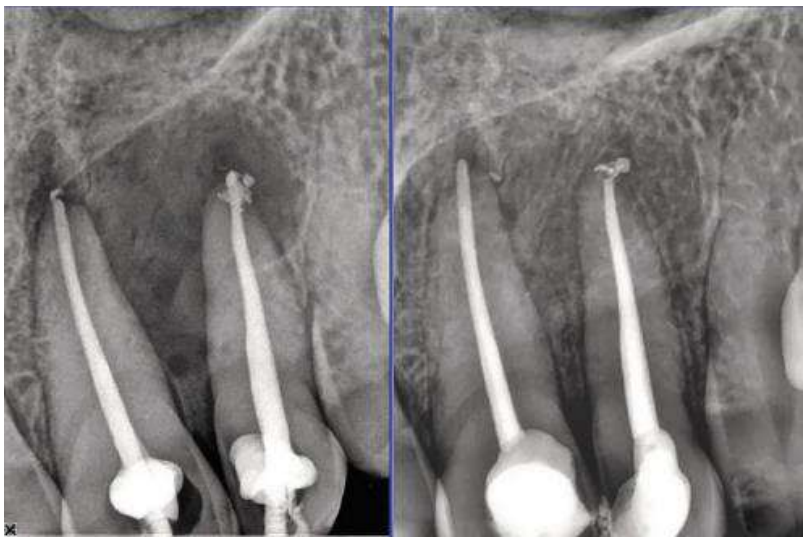


Figure 1. Radiograph of patient D., aged 46, dental medical record No. 3467. Chronic apical periodontitis affecting 23 teeth. In the phase of endodontic therapy for 23 teeth. The canals were filled with "Adseal" substance and gutta-percha posts. Following the excision of osseous tissue in the region of periapical damage (during treatment and after a three-month interval).

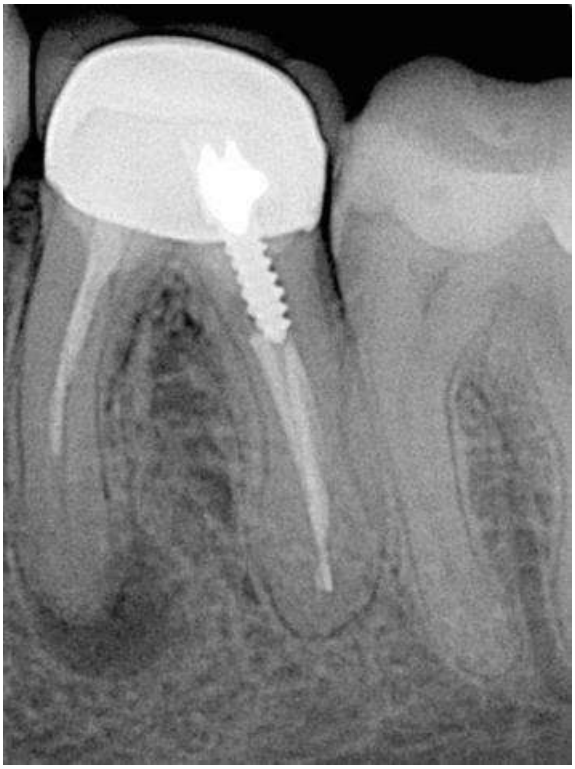


Fig. 2. Radiograph of patient G., aged 30 years. Chronic granulomatous periodontitis affecting tooth 47. The outcome of endodontic therapy employing bone-plastic material in conjunction with autoplasm.

During the initial two weeks following the completion of root canals, 11 patients in the control group reported experiencing pain during biting, while four additional patients (23.3%) reported pain during percussion. Complications were not observed in 15 patients (41.7%).

The group under investigation did not exhibit any complications in the form of odontogenic inflammatory processes. However, 20 patients (%) reported discomfort when occluding on the treated tooth, which self-resolved within 3-5 days without necessitating further therapeutic intervention.

Before and after treatment, radiologic examinations were conducted to assess the extent of bone resorption. Instrumental management of root canals, anaesthetic intervention, and apical focused therapy, expansion of physiological constrictions up to 30 orders of magnitude on the ISO scale, and intracranial autologous platelet-rich injection utilising an endodontic needle with a 0.1 mm diameter.

Autologous plasma for injection: 0.1 to 0.2 millilitres. After 3 minutes, 0.1-0.2 mg of Osteon and 0.1-0.2 mg of collagen were injected apically utilising canal fillers.

Subsequently, they were desiccated, thoroughly cleansed, and the procedure was concluded. Therefore, the radiologic data analysis validated the effectiveness of Collagen Osteogenic Osteon 3, which caused bone treated with apical injections enriched with autologous platelet-rich platelets (PRP) to resorb.

The clinical imaging data analysis confirmed the feasibility of post-apical injection therapy with platelet-rich autologous platelet-rich factor (PRF) in combination with osteoplastic collagen preparations Osteon 3collagen, which are already enhancing results in the early phases of therapy. As a result of meticulous cleaning of the root canal, apical region, and enhancement of the bone regeneration process, bone density increased by 57% relative to the conventional method: in the control group, bone tissue in the periapical area was fully and partially restored, while in the study group, 13 teeth (40.8 ± 1.4%) and 30 teeth (97.2 ± 1.1%) were observed to be completely and partially restored, respectively.

Conservative treatment of chronic periodontitis is considered to have an unfavourable prognosis when foci of destruction of periapical bone tissue do not regenerate completely or partially one year following root canal filling. The incidence of negative treatment outcomes in the control group was 59.2%. The occurrence of negative outcomes in the therapy group was 2.8%. The principal clinical efficacy rates derived from it were presented with 95% confidence intervals: absolute risk reduction (ARR) = 56.4% and relative risk reduction (RRR) = 96.8%.

Clinical efficacy indicators of bone grafting materials in treating patients with destructive chronic periodontitis.

Periapical bone regeneration was absent in the control group, resulting in 4 (2.8%) negative treatment outcomes in contrast to 90 (59.2%) in the control group.

The method we devised for the treatment of patients with chronic periodontitis using osteogenic materials can be reliably evaluated using the statistical analysis parameters Consequently, the principal indices of treatment efficacy derived from our investigation were juxtaposed with the reference values.

According to the definition, the risk reduction index value of 86.8% derived in this statistical analysis falls within the category of values that "always corresponds to a clinically significant effect." The same is true for the extent of the disparity. The prevalence of negative treatment effects in the control group was 63.2%. The occurrence of adverse events in the therapy group was 2.8%.

The intricate examination of the dynamics of radiologic changes in the focus of destruction, which serves as an objective indicator of the efficacy of periodontal treatment, is more challenging.

Employing a combination of collagen Osteon 3 and autoblood, we observed an additional anomaly in the radiologic alterations of post-apical tissue regeneration, the resolution of which is contingent upon the selected material for post-apical intervention.

The regeneration of bone tissue is observed to be enhanced throughout the entire length of the focus of devastation when a combination of the preparation "Osteon 3 collagen" and autoplasmic blood is employed. - in the periphery of the rarefaction centre (the region of destruction diminishes and the level of lucency declines after two months).

The extent of bone tissue regeneration in the control group of patients as observed in radiography.

Detailed comparison of results in groups and follow-up investigation one year after treatment

Control group: complete tissue recovery rate of 10.5±7.1%, partial bone recovery rate of 30.0±10.1%, and 47.4±11.5% in the event of undiagnosed bone destruction and haemorrhage as indicated by pathology. 11 augmented by 4%;

Implantation (utilising the same bone group): complete bone tissue restoration (87.0±8.6%), partial bone tissue restoration (10.1±6.4%), and focal tissue injury (2.9±1.2%).

In patients with chronic periodontitis, the clinical efficacy of optimising reparative osteogenesis in the periapical bone degradation focus using the collagen osteogenic material "Osteon-3" was statistically significant.

The greatest clinical efficacy for bone tissue regeneration was exhibited by produced autologous and 95.0 ± 8.8% Osteon 3 collagen.

As a result, the quantitative assessment of patients with destructive periodontitis who received transapical injections revealed that the severity of destruction of apical periodontal tissue in the control group was between 1 and 2 points, the integrity of bone tissue in this area was not compromised, and the size of the focus of destruction was no more than 1 mm. The use of a combination of the preparation mixture of "Osteon 3 collagen" and autologous blood plasma yielded the most promising results. In the primary group - 0 points, indicating the absence of pathological abnormalities on the radiograph.

In the long-term (1.5 years) following root canal therapy, clinical efficacy in the primary group of patients was superior to that in the control group. Therefore, the control group had 15 teeth (72.3%±4.2%) and the main group had 40 teeth (99.3%±0.6%) that had received complete peripheral bone tissue restoration. The standard form of irritation of the alveolar process was observed during the clinical-instrumental examination of the teeth. The teeth were bruised, the patient did not have any complaints, and there was no pathologic displacement of the teeth.

Statistical analysis parameters enable us to accurately assess the method we have developed for the treatment of chronic periodontitis patients with long-lived osteogenic materials. Consequently, the comparison was made between the primary indices of treatment efficacy that were obtained in our study and the reference values. The risk reduction index value derived from this statistical analysis (96.2%) aligns with the category "always corresponds to a clinically significant effect" as defined.

The odds ratio index value corroborates this finding. The occurrence of negative treatment outcomes in the control group was 20.1%. The incidence of adverse events in the therapy group was 0.7%.

Parameters indicating the risk of adverse treatment outcomes were computed and presented with a 95% confidence interval. The absolute risk reduction is 40.1% for ATS. Relative risk, Odds Ratio = 95%. Relative risk decrease, SOR = 90.1%. The odds ratio was 0.08.

The clinical efficacy of various bone grafting materials was compared, and it was found that there is no statistical difference between them for bone restoration around the apex of the tooth in patients who have undergone treatment for chronic periodontitis. However, the combination of these two materials is significantly more effective than either material alone.

Conclusion. Consequently, the clinical efficacy of bone tissue restoration around the apex of the tooth is statistically significantly enhanced by the use of bone-plastic materials that are introduced through the root canal of the tooth and into the area of periapical destruction, as opposed to treatment methods that do not incorporate reparative osteogenesis optimisation. The optimal treatment outcomes are attained through the utilisation of a mixture of finely fragmented demineralised lyophilised spongy allosteum and the preparation “Osteon 3 collagen” (synthetic 3-tricalcium phosphate).

References:

1. Persson, G. R., Attström, R., Lang, N. P., & Page, R. C. (2003). Perceived risk of deteriorating periodontal conditions. Journal of clinical periodontology, 30(11), 982–989. https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2003.00415.x

2. Eberhard, J., Jervøe-Storm, P., Needleman, I., Worthington, H., & Jepsen, S. (2008). Full-mouth treatment concepts for chronic periodontitis: a systematic review. Journal of Clinical Periodontology, 35(7), 591–604. https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.2008.01239.x

3. Ioannou, I., Dimitriadis, N., Papadimitriou, K., Sakellari, D., Vouros, I., & Konstantinidis, A. (2009). Hand instrumentation versus ultrasonic debridement in the treatment of chronic periodontitis: a randomized clinical and microbiological trial. Journal of clinical periodontology, 36(2), 132–141. https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01347.x

4. Slezák, R., & Paulusová, V. (2013). Use of the NovaBone augmentation material in the treatment of chronic periodontitis. Preliminary communication. Acta medica (Hradec Kralove), 56(4), 157–161. https://doi.org/10.14712/18059694.2014.11.

5. Öngöz Dede, F., Balli, U., Bozkurt Doğan, Ş., & Güven, B. (2017). Interleukin-32 levels in gingival crevicular fluid and saliva of patients with chronic periodontitis after periodontal treatment. Journal of periodontal research, 52(3), 397–407. https://doi.org/10.1111/jre.12404

6. Rosenbaum A.Y., Tlustenko V.P., Fedyaev I.M. Estimation of efficiency of the use of osteoplastic material «COLLAPAN»® in operation of reaction of the tooth root on the basis of computer tomography // Russian Journal of Dentistry. - 2017. - Vol. 21. - N. 5. - P. 259-261. doi: 10.18821/1728-2802-2017-21-5-259-261

7. Oliveira, M. N., Varela, H. A., Caramês, J., Silva, F., Henriques, B., Teughels, W., Quirynen, M., & Souza, J. C. M. (2022). Synergistic benefits on combining injectable Platelet-Rich fibrin and bone graft porous particulate materials. Deleted Journal, 1(1), 426–442.

8. Imanalieva, A., Kuttubaeva, K., Abaskanova, P., Tursunaliev, O., Bakiev, B., & Moldobaev, B. (2021). Results of assessing the level of competence of dentists on the complex treatment and rehabilitation of patients with periodontal tissue diseases. Bulletin of Science and Practice, 7(5), 226–238.

9. Thetay, A. A., Kumar, S., Irfan, M., Lund, R. G., Desai, K., Hirani, T., & Sevak, J. (2021). A randomized comparative study of platelet-rich fibrin along with hydroxyapatite graft for the treatment of 3-walled defects in chronic periodontitis. Medicine and pharmacy reports, 94(4), 471–476.

10. Bulgakov, A. I., Soldatova, E. S., & Kuvardina, Y. O. (2023). Optimization of chronic

periodontitis comprehensive treatment. Parodontologiya, 28(4), 431–436.

11.Padrón-Molina, O. J., Parise-Vasco, J. M., Zambrano-Achig, P. E., & Montesinos-Guevara, C. (2023). Effectiveness of the use of platelet-rich fibrin associated with open flap debridement compared to open flap debridement alone for the treatment of periodontal intrabony defects: Overview of systematic reviews. Journal of Indian Society of Periodontology, 27(3), 262–272.

12.Tu, J., Chiang, C., Chiu, H., Lin, F., Tzeng, I., & Fu, E. (2024). Impact of non-surgical periodontal treatment on dental anxiety: A comparative study on patients with periodontitis. Journal of Dental Sciences, 19(3), 1410–1415.

13.Liang, Z., Zhang, Y., & Li, G. (2023). Association between vitamin D levels and risk of periodontitis in patients with metabolic syndrome. Journal of Dental Sciences, 19(2), 1012–1020.

14.Zhang, T., Hao, Y., Zhang, R., & Lin, S. (2024). Association between dietary antioxidant quality score and periodontitis: A cross-sectional study. Journal of dental sciences, 19(1), 92–99.

15.Zheleznaya, A. P., Zhelezny, P. A., & Nikolskaya, M. V. (2022). Use of allogeneic canned osteoplastic drugs for the treatment of chronic periodontitis. Russian Journal of Dentistry, 25(4), 337–343.

16.Khaibullina, R. R. (2024b). Retrospective analysis of the incidence of chronic periodontitis and gingival recession in patients in Ufa. Russian Journal of Dentistry.

17.Łasica, A., Golec, P., Laskus, A., Zalewska, M., Gędaj, M., & Popowska, M. (2024). Periodontitis: etiology, conventional treatments, and emerging bacteriophage and predatory bacteria therapies. Frontiers in Microbiology, 15.

18.Siddiqui, Y. D., Omori, K., Ito, T., Yamashiro, K., Nakamura, S., Okamoto, K., Ono, M., Yamamoto, T., Van Dyke, T. E., & Takashiba, S. (2019). Resolvin D2 induces resolution of periapical inflammation and promotes healing of periapical lesions in rat periapical periodontitis. Frontiers in Immunology, 10.

19.Lietz-Kijak, D., Kijak, E., Śliwiński, Z., & Opalko, K. (2013). The use of physiotherapy in the regeneration of periapical bone structures of the teeth, prepared to load the prosthetic. Postępy Higieny I Medycyny Doświadczalnej, 67, 643–647.

20.Stashenko, P., Teles, R., & D'Souza, R. (1998). Periapical inflammatory responses and their modulation. Critical Reviews in Oral Biology & Medicine, 9(4), 498–521.

21.Ovchinnikov, E. N., & Stogov, M. V. (2019). Stimulation of osteogenesis by direct electric current (Review). Traumatology and Orthopedics of Russia, 25(3), 185–191.

22.Bourgeois, A. B., Aubry-Rozier, B., Bonafé, L., Laurent-Applegate, L., Pioletti, D. P., & Zambelli, P. (2016). Osteogenesis imperfecta: from diagnosis and multidisciplinary treatment to future perspectives. Schweizerische Medizinische Wochenschrift.

23.Boyan, B. D., Ranly, D. M., & Schwartz, Z. (2006). Use of growth factors to modify osteoinductivity of demineralized bone allografts: Lessons for Tissue Engineering of bone. Dental Clinics of North America, 50(2), 217–228.

24.Liu, Q., Liang, J., Liu, Z., Guo, H., Wang, M., & Zhang, Y. (2022). Global trends and current status of distraction osteogenesis: Bibliometric analysis of publications from 1980 to 2021. Frontiers in Bioengineering and Biotechnology, 10.

25.Handoll, H. H., & Madhok, R. (2003). From evidence to best practice in the management of fractures of the distal radius in adults: working towards a research agenda. BMC Musculoskeletal Disorders, 4(1).

26.Zhu, Y., Tao, C., Goh, C., & Shrestha, A. (2023). Innovative biomaterials for the treatment of periodontal disease. Frontiers in Dental Medicine, 4.

27.Nasiri, K., Masoumi, S.M., Amini, S. et al. Recent advances in metal nanoparticles to treat periodontitis. J Nanobiotechnol 21, 283 (2023).

28.Nasiri, K., Masoumi, S.M., Amini, S. et al. Recent advances in metal nanoparticles to treat periodontitis. J Nanobiotechnol 21, 283 (2023).

29.Zhang, X., Hu, Z., Zhu, X., Li, W., & Chen, J. (2020). Treating periodontitis-a systematic review and meta-analysis comparing ultrasonic and manual subgingival scaling at different probing pocket depths. BMC Oral Health, 20(1).

30.Sorokin, A., Gerasimova, L., Kabirova, M., Usmanova, I., Haybullina, R., Tuchvatullina, D., Khairullina, R., & Latypova, E. (2022). Evaluation of the results of repeated endodontic treatment of chronic apical periodontitis using biomaterials. Clinical observation. The Actual Problems in Dentistry, 17(4), 62–67.

31.Wang, F., Wei, S., He, J., Xing, A., Zhang, Y., Li, Z., Lu, X., Zhao, B., & Sun, B. (2024). Flowable Oxygen-Release Hydrogel Inhibits Bacteria and Treats Periodontitis. ACS omega, 9(48), 47585–47596. https://doi.org/10.1021/acsomega.4c06642

For citation: Usmanov R.F. The combination of the collagen osteogenic material "OSTEON 3" with a patient's blood plasma in individuals with chronic periodontitis // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 294–301. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17657778

УДК 618.3-022.7:616.61-002-08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17657821

ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У БЕРЕМЕННЫХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Хамроева Л.К., Дилмуродова В.К.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд. Узбекистан

Резюме. *Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) являются одной из наиболее распространённых патологий, встречающихся во время беременности, и представляют серьёзную клиническую проблему для акушеров-гинекологов, терапевтов, урологов и неонатологов. Наличие ИМП повышает риск осложнений как во время беременности (угроза прерывания, преждевременные роды, анемия, преэклампсия), так и в послеродовом периоде. Особую сложность представляет ограниченный выбор антибактериальных препаратов, безопасных для матери и плода, что требует индивидуального подхода к диагностике и лечению. Воспалительный процесс при ИМП может развиваться на любом уровне мочевой системы — от уретры до почек — и сопровождается микробной колонизацией мочи, что требует своевременной лабораторной верификации и рациональной антибактериальной терапии.*

Ключевые слова: *беременность, инфекции мочевыводящих путей, пиелонефрит, бактериурия, микробная колонизация, осложнения беременности, антибактериальная терапия, профилактика.*

URINARY TRACT INFECTIONS IN PREGNANT WOMEN (LITERATURE REVIEW)

Hamroeva L.K., Dilmurodova V.K.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Urinary tract infections (UTIs) are among the most common pathologies occurring during pregnancy and represent a serious clinical problem not only for obstetricians and gynecologists, but also for therapists, urologists, and neonatologists. The presence of UTIs increases the risk of complications during pregnancy (threatened miscarriage, preterm labor, anemia, preeclampsia) and in the postpartum period. A particular challenge lies in the limited selection of antibacterial drugs that are safe for both the mother and the fetus, necessitating an individualized approach to diagnosis and treatment. The inflammatory process in UTIs can develop at any level of the urinary system—from the urethra to the kidneys—and is accompanied by microbial colonization of urine, which requires timely laboratory verification and rational antibacterial therapy.*

Keywords: *pregnancy, urinary tract infections, pyelonephritis, bacteriuria, microbial colonization, pregnancy complications, antibacterial therapy, prevention.*

ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА СИЙДИК ЙЎЛЛАРИ ИНФЕКЦИЯЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

Хамроева Л.К., Дилмуродова В.К.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сийдик йўллари инфекциялари (СЙИ) ҳомиладорлик даврида энг кўп учрайдиган патологиялардан бири бўлиб, нафақат акушер-гинекологлар, балки терапевтлар, урологлар ва неонатологлар учун ҳам жиддий клиник муаммо ҳисобланади. СЙИ мавжудлиги ҳомиладорлик жараёнида (ҳомила тушиш хавфи, муддатидан олдин туғруқ, камқонлик, преэклампсия) ҳамда туғруқдан кейинги даврда асоратлар ривожланиш эҳтимолини оширади. Энг катта муаммолардан бири она ва бола учун хавфсиз бўлган антибактериал дори воситаларининг чекланганлиги бўлиб, бу ташхис ва даволашга индивидуал ёндашувни талаб этади. СЙИда яллиғланиш жараёни сиюв тизимининг исталган қисмида — уретрадан то буйраккача — ривожланиши мумкин ва сийдикда микробиал колонияланиш билан кечади, бу эса ўз вақтида лаборатор текширув ва оқилона антибактериал терапияни талаб қилади.*

Калит сўзлар: *ҳомиладорлик, сийдик йўллари инфекциялари, пиелонефрит, бактериаурия, микробиал колонияланиш, ҳомиладорлик асоратлари, антибактериал терапия, профилактика.*

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) – патология, часто встречающаяся во время беременности и представляющая серьезную клиническую проблему не только для врачей – акушеров-гинекологов, но и для терапевтов, урологов и неонатологов, так как существует риск значительных осложнений беременности, родов и послеродового периода, а спектр безопасных для матери и плода

антибактериальных препаратов весьма ограничен. Принято считать, что при ИМП воспалительный процесс может возникнуть в любой части мочевой системы, при этом в моче наблюдается микробная колонизация более 10 000 колоний микроорганизмов в 1 мл [4; 7; 21]. Установлено, что примерно каждая третья пациентка во время беременности сталкивается с ИМП, и по своей распространенности данная урологическая патология стоит на втором месте после железодефицитной анемии у беременных, а также отсутствует тенденция к ее сокращению [4]. Ряд авторов указывают на то, что в течение последних 20 лет число беременных женщин с патологией мочевыводящих путей увеличилось в 4 раза [7; 11; 14]. По данным Российских клинических рекомендаций, ИМП встречается у 18 % беременных, в том числе у 6 % наблюдается бессимптомная бактериурия, у 1–2 % – острый уретрит, у 1–2 % – острый цистит и у 2 % – острый пиелонефрит [9].

ИМП у беременных систематизируют на основе классификации, разработанной Международной и Европейскими ассоциациями урологов (EAU) с использованием критериев ИМП Американского общества по инфекционным болезням (IDSA) и Европейского общества по клинической микробиологии и инфекционным болезням (ESCMID) [15; 22]:

1) область возникновения: внебольничные и внутрибольничные;

2) осложнения: неосложненные и осложненные;

3) течение: острые и рецидивирующие

Однако, ИМП при беременности всегда следует относить к осложненным формам заболевания.

Бессимптомная бактериурия. Бессимптомная бактериурия означает высеивание ≥10 00 000 КОЕ/мл одного или нескольких видов бактерий в образце мочи при отсутствии симптомов и независимо от пиурии [6;12;18;24]. Это диагностическое пороговое значение для диагностики ИМП получено на основе исследования E.H. Kass, проведенного в 1956 году, в котором сравнивались образцы мочи женщин с пиелонефритом , которым был установлен катетер , и женщин без симптомов [23]. С тех пор это значение используется в качестве консенсусного для диагностики бессимптомной бактериурии. Для исследования рекомендуется брать чистые образцы мочи, так как загрязнение мочи периуретральной и вульвальной флорой происходит независимо от сбора средней порции [26]. При этом не следует использовать тест-полоски для диагностики бессимптомной бактериурии, поскольку было показано, что обнаружение нитритов и/или лейкоцитов имеет низкую и изменчивую чувствительность от 34% до 92% [28]. Исследования, проведенные в странах с низким и средним уровнем дохода, подчеркнули необходимость более дешевых диагностических тестов с более высокой чувствительностью; это объясняется нехваткой микробиологических лабораторий и длительными, а также дорогостоящими анализами посева мочи , которые могут потребовать больше лабораторных ресурсов [11;14; 22].

Среди беременных женщин заболеваемость составляет от 2% до 7% в странах с высоким уровнем дохода, но более высокие показатели зарегистрированы в Нигерии (25–45%) и Эфиопии (21%) [10].

В предыдущих исследованиях нелеченая бессимптомная бактериурия ассоциировалась с неблагоприятными исходами для матери и новорожденного, в частности, преждевременными родами , острым пиелонефритом (ОПН) и септическим шоком у матери. Это оправдывало внедрение рутинного скрининга и лечения. Тем не менее, данные о влиянии бессимптомной бактериурии на акушерские исходы противоречивы, при этом исторические исследования и некоторые недавние исследования указывают в основном на связь с преждевременными родами, а так же указывается на «многогранность проблем» у беременных с бессимптомной бактериурией [7; 18;21; 26].

A. Wingert и соавторы (2019) изучили пользу и вред скрининга на асимптомную бактериурию (АСБ) и рассмотрели ведение АСБ, сравнивая лечение антибиотиками с плацебо [12; 15; 19]. Они обнаружили статистически значимое снижение частоты ОПН в группе скрининга (коэффициент риска 0,28; 95% ДИ 0,15–0,54; снижение абсолютного риска 18/1000 случаев), но не нашли разницы в зависимости от того, проводился ли скрининг при первом дородовом посещении или он повторялся на протяжении всей беременности. Качество этих доказательств было оценено как очень низкое. Авторы не обнаружили никакой значимой разницы в показателях потери плода на сроке ≤28 недель, преждевременных родов или аномалий плода . При сравнении лечения антибиотиками с плацебо для АСБ в группе лечения было на 44 из 1000 меньше случаев низкой массы тела новорожденного при рождении (коэффициент риска 0,63; 95% ДИ 0,45–0,90). Однако не было обнаружено существенных различий в перинатальной смертности , потере плода , неонатальном сепсисе или преждевременных родах.

Рабочая группа профилактических служб США выявила снижение частоты рождения детей с низкой массой тела после внедрения скрининга (коэффициент риска 0,64; 95% ДИ 0,46–0,90); однако различий в частоте преждевременных родов и перинатальной смертности не наблюдалось . В целом,

доказательства в пользу скрининга были оценены как умеренное преимущество в снижении частоты ОПН [5; 17; 21; 26; 29].

B.M. Kazemier и соавторы (2015) провели проспективное когортное исследование со встроенным рандомизированным контролируемым исследованием , сравнивая исходы у женщин с положительным и отрицательным результатом теста на АБУ, а также сравнивая лечение нитрофурантоином при АБУс плацебо [15; 20]. Они обнаружили частоту острого пиелонефрита 2,4% в группе с положительным результатом теста на АБУ и 0,6% в группе с отрицательным результатом теста на АБУ(скорректированный ОШ [21], 3,9; 95% ДИ, 1,4–11,4), но не выявили никаких изменений в показателях преждевременных родов на сроке <34 недель. Акушерские исходы между группой, получавшей нитрофурантоин , и группой, получавшей плацебо, существенно не различались; однако размер выборки был небольшим (*n* = 40).

Но есть мнение, что вывод о пользе скрининга и лечения АБУследует интерпретировать с осторожностью, учитывая имеющуюся недостаточную доказательную базу [8; 15; 22]. Кроме того, следует учитывать предпочтения пациента относительно применения противомикробных препаратов, поскольку многие женщины считают, что следует избегать применения противомикробных препаратов во время беременности [6; 11; 15].

Если врач принимает решение о лечении, предпочтение следует отдать короткому курсу β-лактамных препаратов (например, амоксициллин или амоксициллина-клавуланат, в зависимости от чувствительности культуры), нитрофурантоину или фосфомицину . Различий в показателях излечения или преждевременных родов при сравнении схем однократного применения и схем короткого применения не выявлено (низкое качество доказательств); однако режим однократного использования связан с меньшим количеством побочных эффектов и более высоким уровнем соблюдения режима лечения и могут быть более подходящими в случаях ограниченного доступа к медицинской помощи [11; 15; 22; 27].

Цистит. Лишь немногие исследования посвящены циститу, возникающему во время беременности, вероятно, потому, что во многих странах обнаружение АБУ влечет за собой немедленное лечение [28]. Диагноз симптоматической инфекции нижних мочевыводящих путей (цистит) основывается на клинических данных, таких как дизурия , императивные позывы к мочеиспусканию, учащенное мочеиспускание, гематурия , боль в надлобковой области и схваткообразные боли в матке , в сочетании с бактериурией в концентрации >10 000 КОЕ/мл [29].

В проспективном исследовании, посвященном изучению результатов посевов у беременных женщин с диагнозом ИМП, T.A. Jido (2014) обнаружил, что только у меньшинства (26,9%) женщин, сообщающих о симптомах цистита, результаты посевов были положительными, что позволяет предположить, что диагностика ИМП на основании одних лишь симптомов может привести к большому количеству ложноположительных диагнозов [5]. Этого мнения придерживаются и другие авторы [22]. Лечение цистита такое же, как и лечение АБУ

*Острый пиелонефрит при беременности***.** Частота возникновения острого пиелонефрита во время беременности (ОПН), оцененная в 18-летнем ретроспективном когортном исследовании D.A. Wing и соавт. (2010), составила 0,5% (5,3/1000 рождений) [24; 27]. Позже B.M. Kazemier и соавт. (2015) в голландском многоцентровом проспективном когортном исследовании со встроенным рандомизированным контролируемым исследованием сообщили, что у 2,4% беременных женщин с нелеченной АБУ в первом триместре развился ОПН (5 случаев ОПН у 208 пациенток с нелеченной АБУ) по сравнению с 0,6% женщин, у которых АБУ не была обнаружена (24 случая среди 4035 женщин с отрицательной АБУ) [11; 16; 20].

ОПН встречается на всех сроках беременности, но, по-видимому, чаще - во второй половине беременности [23].

Помимо известных факторов риска ИМП, дополнительными факторами риска ОПН являются случаи ОПН в предыдущей беременности (ОР 8,5; 95% ДИ 7,4–9,7) [25].

ОПН обычно диагностируется при наличии лихорадки с температурой >38 °C; боли в паху ; болезненности в реберно-позвоночном углу ; тошноты или рвоты и ознобом или без них ; бактериурии (20 бактерий в поле зрения высокой мощности); и пиурии. Обычно присутствуют повышенный уровень лейкоцитов в крови и повышаются уровни воспалительных маркеров. DeYoung и соавторы (2019) оценили лихорадку в контексте ОПН у 110 беременных женщин и обнаружили, что в их американской больнице третьего уровня ее наличие имеет высокую положительную прогностическую ценность, но что >75% пациентов имели нормальную температуру тела при поступлении. Однако у всех пациентов, которым потребовалась госпитализация в отделение интенсивной терапии, впоследствии развилась лихорадка [14].

ОПН во время беременности ассоциируется с сепсисом , острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС), острым повреждением почек , диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови и анемией . В систематическом обзоре K. Grette и соавт. (2020) обнаружили, что в 49% случаев произошло прогрессирование сепсиса, в 47% развился ОРДС, в 10% — ОПН, в 6% — диссеминированное внутрисосудистое свертывание и в 33% — анемия. Они также сообщают о 6% материнской смертности , 23% — преждевременных родов и 6% — внутриутробной гибели плода . Однако данные 49 из 107 рассмотренных случаев датированы до 1990 года, что ставит под сомнение применимость этих результатов в современных условиях, особенно в странах с высоким уровнем дохода [14; 15; 17].

Ретроспективное когортное исследование, проведенное с 1993 по 2010 год в крупных родильных отделениях Калифорнии и включавшее 2 894 случая ОПН, выявило схожую частоту анемии (26%), но более низкие показатели других осложнений у матери [15; 16; 19]. Тем не менее, они оставались значительно выше, чем у женщин без ОПН (сепсис: 1,9%; сОШ 56,5; 95% ДИ 41,3–77,4; ОПН: 0,4%; сОШ 16,5; 95% ДИ 8,8–30,7; ОРДС: 0,5%; сОШ 12,5; 95% ДИ 7,2–21,6; хориоамнионит : 4,5%; сОШ 1,3; 95% ДИ 1,1–1,5). Также наблюдалось умеренное увеличение риска преждевременных родов на сроке <37 недель (10,3%; OR, 1,3; 95% ДИ, 1,2–1,5) и небольшое увеличение низкой массы тела новорожденных при рождении 1500–2499 г (5,5%; OR, 1,3; 95% ДИ, 1,1–1,5). В более ранних исследованиях, с другой стороны, не обнаружено никакой разницы в исходах для плода и новорожденного, но также сообщается о высоких показателях осложнений у матери, таких, как анемия (23%), ОРДС (7%) и транзиторное ОПН (2%). У женщин с ОРДС вероятность бактериемии была выше (28%) [11].

Быстрая диагностика ОПН имеет важное значение, при этом часто рекомендуется госпитализация для облегчения быстрой гидратации и начала антимикробной терапии [14]. В тяжелых случаях могут потребоваться вазоактивные препараты и срочное родоразрешение[17]. Терапия в амбулаторных условиях может рассматриваться в каждом конкретном случае, когда нет диагностической неопределенности, например, при сроке беременности <24 недель и при отсутствии озноба, температуры >38 °C, тошноты и рвоты, рецидивирующей ИМП, признаков сепсиса, отягощенного медицинского анамнеза и угрозы преждевременных родов [11]. Однако эти рекомендации не основаны на доказательствах, имеет место очень небольшое количество рандомизированных контролируемых исследований, которые касаются этой темы и выполненны в конце прошлого века. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы принять во внимание современные достижения в области оказания медицинской помощи беременным женщинам с острым пиелонефритом.

Обследования на ОПН должны включать общий анализ крови, биохимию сыворотки (включая функцию почек) и посев мочи . Рутинное использование посевов крови подвергается сомнению, поскольку было показано, что они не требуются для лечения ≥90% случаев, а результаты посевов крови отличаются от результатов анализа мочи только в 1,3% случаев [10; 11; 14].

Один из Кохрейновских обзоров, включающий десять исследований с участием 1 125 пациентов, оценивающий методы лечения цистита и пиелонефрита, не сделал никаких выводов относительно лучшей антимикробной терапии с точки зрения класса, пути или режима введения [15]. Выбор антимикробной терапии должен определяться посевами мочи, местными моделями резистентности и предпочтениями пациента. Обычно используемые препараты: - амоксициллин в сочетании с аминогликозидами или цефалоспоринами третьего поколения;

- карбапенемы следует использовать только при подозрении на инфекцию, вызванную организмами, устойчивыми к противомикробным препаратам узкого спектра действия.

- цефтриаксон приводит к значительному снижению сократительной способности матки, которая зачастую является результатом ОПН [17; 19; 23].

Парентеральная терапия должна быть предпочтительной на начальном этапе и до 48 часов после достижения нормальной температуры, а затем возможен переход на пероральную терапию. Пациенты должны получить общий курс лечения продолжительностью 14 дней, определяемый результатами посевов [14; 15; 16]. Некоторые авторы рекомендуют проводить посев мочи через 2 недели после завершения антимикробной терапии; однако для подтверждения этого подхода потребуются рандомизированные исследования.

Профилактика рецидивов ИМП во время беременности. Термин «рецидив» используется для описания рецидива или повторной инфекции. «Рецидив» относится к персистенции изолята, выделенного до терапии, в мочевыводящих путях, несмотря на соответствующую антимикробную терапию, тогда как «реинфекция» описывает инфекцию *de novo* после достижения стерильности мочи [17; 18; 19]. Одним из возможных объяснений этого является то, что патоген способен повторно колони-

зировать мочевой пузырь , не будучи устраненным из ректальной флоры. При сравнении приема нитрофурантоина с наблюдением не отмечено никаких различий в частоте преждевременных родов; однако данные о профилактических фармакологических мерах ограничены. Нефармакологические меры играют важную роль в снижении использования антимикробных препаратов. В систематическом обзоре F. Ghouri и соавт. (2018) сравнивали использование клюквы , улучшение мер гигиены, иммунизацию, канефрон и аскорбиновую кислоту и пришли к выводу, что меры гигиены были единственным подходом, который, как было показано, оказали влияние на профилактику ИМП [11; 12; 13]. Однако было включено восемь исследований, из которых только четыре были рандомизированными контролируемыми испытаниями, а выводы относительно мер гигиены основывались на ограниченных доказательствах (исследование случай-контроль и когортное исследование [n = 420]).

Заключение. Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) являются наиболее распространенной бактериальной инфекцией во время беременности и классифицируются как АБУ, цистит и ОПН. Имеются некоторые данные о том, что нелеченая АБУ может прогрессировать до ОПН, что связано с более высокой материнской и неонатальной заболеваемостью . Также следует учитывать сопутствующие риски рутинного применения антибиотиков при АБУ. На основании имеющихся данных разумно предложить однократный скрининг мочи на АБУ в первой половине беременности для снижения риска развития ОПН и его осложнений, одновременно ограничивая потребление и воздействие антибиотиков. В странах, где женщины имеют ограниченный доступ к медицинской помощи, подход «скрининг и лечение» особенно актуален, поскольку он снижает потребность в медицинских посещениях и риск осложнений у матери и новорожденного.

Текущие рекомендации по лечению ИМП во время беременности основаны на доказательствах низкого качества, что подчёркивает необходимость дальнейших исследований, оценивающих пользу скрининга и лечения АБУ и ее влияние на исходы для матери и новорождённого. Профилактические меры, как немедикаментозные, так и медикаментозные, а также более экономически эффективные методы диагностики также требуют дальнейшего изучения.

Список литературы:

1. Архипов Е.В., Сигитова О.Н. Инфекции мочевых путей у беременных: современные рекомендации по диагностике и лечению. Вестник современной клинической медицины. 2016; 9(6): 10–19. doi: 10.20969/VSKM.2016.9(6).109-114.
2. Белокриницкая Т.Е., Суворова Т.В. Инфекции мочевыводящих путей у беременных. Клинические рекомендации (протокол л ечения).Чита, 2018. 17 с.
3. Ветчинникова О.Н., Никольская И.Г., Синякова Л.А. Инфекция мочевыводящих путей при беременности: учебное пособие. Москва, 2016. 56 с.
4. Ильина И.Ю. Терапия бессимптомной бактериурии у беременных как профилактика развития гестационного пиелонефрита. РМЖ. Мать и дитя. 2019; 2(2): 5–9. doi: 10.32364/2618-8430-2019-2-1-5-9.
5. Каптильный В.А.Инфекция мочевыводящих путей во время беременности. Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2015; 2(4): 10–19.
6. Национальный клинический протокол «Инфекции мочевыводящих путей во время беременности». Ташкент, 2024.
7. Ansaldi Y., de Tejada Weber B.M. Urinary tract infections in pregnancy. Clinical Microbiology and Infection. 2023; 29(10): 1249–1253
8. Azami M., Jaafari Z., Masoumi M., Shohani M., Badfar G., Mahmudi L. et al. The etiology and prevalence of urinary tract infection and asymptomatic bacteriuria in pregnant women in Iran: a systematic review and meta-analysis. BMC Urology. 2019; 19: 43. doi: 10.1186/s12894-019-0454-8.
9. Awoke N., Tekalign T., Teshome M., Lolaso T., Dendir G., Obsa M.S. Bacterial profile and asymptomatic bacteriuria among pregnant women in Africa: a systematic review and meta-analysis. EClinicalMedicine. 2021; 37: 100952. doi: 10.1016/j.eclinm.2021.100952.
10. Chu C.M., Lowder J.L. Diagnosis and treatment of urinary tract infections across age groups. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2018; 219: 40–51. doi: 10.1016/j.ajog.2017.12.231.
11. Gehani M., Kapur S., Bhardwaj P., Nag V., Balasubramaniam S.M., Kammili N. et al.Unmet need of antenatal screening for asymptomatic bacteriuria: a risk factor for adverse outcomes of pregnancy. Indian Journal of Community Medicine. 2019; 44: 193–198. doi: 10.4103/ijcm.ijcm_355_18.
12. Glaser A.P., Schaeffer A.J. Urinary tract infection and bacteriuria in pregnancy. Urologic Clinics of North America. 2015; 42: 547–560. doi: 10.1016/j.ucl.2015.05.004.
13. Greve V.H., Greve T., Helmig R.B. Bacteriuria in pregnancy in a Danish contemporary cohort of women. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology. 2020; 2020: 8398537. doi: 10.1155/2020/8398537.

14. Grette K., Cassity S., Holliday N., Rimawi B.H. Acute pyelonephritis during pregnancy: a systematic review of the aetiology, timing, and reported adverse perinatal risks during pregnancy. Journal of Obstetrics and Gynaecology. 2020; 40: 739–748. doi: 10.1080/01443615.2019.1647524.

15. Henderson J.T., Webber E.M., Bea S.I. Screening for asymptomatic bacteriuria in adults: an updated systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2019. Report No.: 19-05252-EF-1.

16. Jido T.A. Urinary tract infections in pregnancy: evaluation of diagnostic framework.Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation. 2014; 25: 85–90. doi: 10.4103/1319-2442.124496.

17. Kalinderi K., Delkos D., Kalinderis M., Athanasiadis A., Kalogiannidis I. Urinary tract infection during pregnancy: current concepts on a common multifaceted problem. Journal of Obstetrics and Gynaecology. 2018; 38: 448–453. doi: 10.1080/01443615.2017.1370579.

18. Kass E.H. Asymptomatic infections of the urinary tract. Transactions of the Association of American Physicians. 1956; 69: 56–64.

19. Kazemier B.M., Koningstein F.N., Schneeberger C., Ott A., Bossuyt P.M., de Miranda E. et al. Maternal and neonatal consequences of treated and untreated asymptomatic bacteriuria in pregnancy: a prospective cohort study with an embedded randomised controlled trial.

20. Lancet Infectious Diseases. 2015; 15: 1324–1333. doi: 10.1016/S1473-3099(15)00070-5.

21. Ko G.J., Ahn S.Y., Kim J.E., Cho E.J., Lee K.M., Kim H.Y. et al. Clinical predictors implicated in the incidence of acute pyelonephritis during the antepartum period: a population-based cohort study. Kidney and Blood Pressure Research. 2020; 45: 297–306. doi: 10.1159/000503788.

22. Lee A.C., Mullany L.C., Koffi A.K., Rafiqullah I., Khanam R., Folger L.V. et al.Urinary tract infections in pregnancy in a rural population of Bangladesh: population-based prevalence, risk factors, etiology, and antibiotic resistance. BMC Pregnancy and Childbirth. 2019; 20: 1. doi: 10.1186/s12884-019-2665-0.

23. Nicolle L.E. Asymptomatic bacteriuria and bacterial interference. Microbiology Spectrum. 2015; 3. doi: 10.1128/microbiolspec.uti-0001-2012.

24. Nicolle L.E., Gupta K., Bradley S.F., Colgan R., DeMuri G.P., Drekonja D. et al.Clinical practice guideline for the management of asymptomatic bacteriuria: 2019 update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases. 2019; 68: e83–e110.doi: 10.1093/cid/ciy1121.

25. Rogozińska E., Formina S., Zamora J., Mignini L., Khan K.S. Accuracy of onsite tests to detect asymptomatic bacteriuria in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Obstetrics and Gynecology. 2016; 128: 495–503. doi: 0.1097/AOG.0000000000001597.

26. Smaill F.M., Vazquez J.C. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2019; CD000490. doi: 10.1002/14651858.CD000490.pub4.

27. Storme O., Tirán Saucedo J., Garcia-Mora A., Dehesa-Dávila M., Naber K.G. Risk factors and predisposing conditions for urinary tract infection. Therapeutic Advances in Urology. 2019; 11: 1756287218814382. doi: 10.1177/1756287218814382.

28. Wang T., Wu G., Wang J., Cui Y., Ma J., Zhu Z. et al. Comparison of single-dose fosfomycin tromethamine and other antibiotics for lower uncomplicated urinary tract infection in women and asymptomatic bacteriuria in pregnant women: a systematic review and meta-analysis. International Journal of Antimicrobial Agents. 2020; 56: 106018. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2020.106018.

29. Wing D.A., Fassett M.J., Getahun D. Acute pyelonephritis in pregnancy: an 18-year retrospective analysis. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2014; 210: 219.e1–219.e6.doi: 10.1016/j.ajog.2013.10.006.

30. Wingert A., Pillay J., Sebastianski M., Gates M., Featherstone R., Shave K. et al. Asymptomatic bacteriuria in pregnancy: systematic reviews of screening and treatment effectiveness and patient preferences. BMJ Open. 2019; 9: e021347. doi: 10.1136/bmjopen-2017-021347.

Для цитирования: Хамроева Л.К., Дилмуродова В.К. Инфекции мочевыводящих путей у беременных (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 302–307. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17657821

УДК 616.61-001.3-053.2-07-08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17657922

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Юсупов Ш.А., Ганжиян Н.Э., Белялов А.М.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Закрытые травмы почек у детей представляют собой повреждения почечной паренхимы, чашечно-лоханочной системы и/или сосудов почки без нарушения целостности кожных покровов. Данный вид травматических повреждений занимает особое место в структуре детского травматизма в связи с анатомо-физиологическими особенностями растущего организма и спецификой клинических проявлений. Почечная травма у детей может возникать в результате различных механизмов повреждения, включая прямой удар в поясничную область, падение с высоты, дорожно-транспортные происшествия, спортивные травмы и бытовые несчастные случаи. Тяжесть повреждения может варьировать от незначительных контузий до полного разрыва органа с повреждением сосудистой ножки.*

Ключевые слова: *Закрытая травма почек, дети, диагностика, лечение, компьютерная томография, консервативная терапия, оперативное лечение, гематурия, нефрэктомия, осложнения*

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CLOSED KIDNEY TRAUMAS IN CHILDREN

Yusupov Sh.A., Ganjiyan N.E., Belyalov A.M.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Closed kidney injuries in children represent damage to the renal parenchyma, renal pelvis, and/or renal vessels without disrupting the integrity of the skin. This type of traumatic injury occupies a special place in the structure of childhood trauma due to the anatomical and physiological characteristics of the growing organism and the specifics of clinical manifestations. Kidney injury in children can occur due to various injury mechanisms, including direct impact on the lumbar region, falling from a height, road accidents, sports injuries, and domestic accidents. The severity of the injury can vary from minor concussions to complete rupture of the organ with damage to the vascular pedicle.*

Keywords: *Closed kidney injury, children, diagnosis, treatment, computed tomography, conservative therapy, surgical treatment, hematuria, nephrectomy, complications*

БОЛАЛАРДА БУЙРАКНИНГ ЁПИҚ ЖАРОҲАТЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ

Юсупов Ш.А., Ганжиян Н.Э., Белялов А.М.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Болаларда буйракнинг ёпиқ жароҳатлари тери бутунлиги бузилмаган ҳолда буйрак паренхимаси, косача-жом тизими ва/ёки буйрак қон томирларининг шикастланишидан иборат. Травматик шикастланишларнинг бу тури ўсаётган организмнинг анатомо-физиологик хусусиятлари ва клиник белгиларнинг ўзига хослиги туфайли болалар жароҳатлари орасида алоҳида ўрин эгаллайди. Болаларда буйрак жароҳати турли хил шикастланиш механизмлари натижасида юзага келиши мумкин. Булар қаторига бел соҳасига тўғридан-тўғри зарба, баландликдан йиқилиш, йўл-транспорт ҳодисалари, спорт жароҳатлари ва маиший бахтсиз ҳодисалар киради. Шикастланишнинг оғирлиги енгил лат ейишдан тортиб, аъзонинг тўлиқ ёрилиши ва қон томир оёқчасининг шикастланишигача бўлган даражада бўлиши мумкин.*

Калит сўзлар*: Буйракнинг ёпиқ жароҳати, болалар, ташхис, даволаш, компьютер томографияси, консерватив терапия, жарроҳлик йўли билан даволаш, гематурия, нефректомия, асоратлар*

Введение. Закрытые травмы почек у детей представляют собой серьезную медико-социальную проблему, актуальность которой определяется несколькими важными факторами[1]. Эпидемиологическая значимость проблемы обусловлена высокой частотой травматических повреждений мочеполовой системы в детском возрасте. Травмы почек составляют до 10-15% всех повреждений мочеполовой системы у детей и до 5% всех абдоминальных травм в педиатрической практике[2]. При этом отмечается тенденция к увеличению частоты почечных травм, что связано с возрастанием детского травматизма, увеличением количества дорожно-транспортных происшествий и занятий травмоопасными видами спорта[3]. Анатомо-физиологические особенности детского организма создают предпосылки для более частого и тяжелого повреждения почек по сравнению со взрослыми. У детей почки

имеют относительно большие размеры, менее развитую жировую капсулу, более тонкую паренхиму и располагаются ниже, что делает их более уязвимыми для травматических воздействий. Кроме того, незрелость соединительнотканных структур и большая подвижность органов у детей способствуют развитию более тяжелых повреждений даже при незначительных травмирующих воздействиях[4].

Диагностика травм почек у детей представляет значительные трудности, обусловленные особенностями клинической картины в педиатрической практике. Дети младшего возраста не могут точно описать характер болевых ощущений и локализацию боли, что затрудняет клиническую оценку[5]. Кроме того, у детей чаще наблюдаются атипичные проявления травм почек, а классическая триада симптомов (боль в поясничной области, гематурия, пальпируемое образование) встречается значительно реже, чем у взрослых[6]. Выбор оптимальной тактики лечения травм почек у детей остается предметом дискуссий. С одной стороны, детский организм обладает высокими компенсаторными возможностями и способностью к репарации тканей, что способствует успешному консервативному лечению. С другой стороны, неадекватное лечение может привести к серьезным осложнениям, включая хроническую почечную недостаточность, артериальную гипертензию и потерю функции почки[7]. Наконец, отдаленные последствия травм почек в детском возрасте могут оказывать влияние на качество жизни пациентов на протяжении многих десятилетий. Неправильная диагностика и лечение могут привести к формированию хронических заболеваний почек, нарушению их функции и необходимости пожизненной медицинской поддержки[8].

Таким образом, совершенствование методов диагностики и лечения закрытых травм почек у детей является приоритетной задачей современной детской урологии и имеет важное медико-социальное значение. Закрытые травмы почек у детей представляют собой повреждения почечной паренхимы, чашечно-лоханочной системы и/или сосудов почки без нарушения целостности кожных покровов[9]. Данный вид травматических повреждений занимает особое место в структуре детского травматизма в связи с анатомо-физиологическими особенностями растущего организма и спецификой клинических проявлений. Почечная травма у детей может возникать в результате различных механизмов повреждения, включая прямой удар в поясничную область, падение с высоты, дорожно-транспортные происшествия, спортивные травмы и бытовые несчастные случаи. Тяжесть повреждения может варьировать от незначительных контузий до полного разрыва органа с повреждением сосудистой ножки[10].

Своевременная и точная диагностика травм почек у детей имеет критическое значение для выбора оптимальной тактики лечения и предотвращения развития осложнений. Современные методы визуализации, включая ультразвуковое исследование, компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию, позволяют детально оценить характер и степень повреждения, что является основой для принятия обоснованных клинических решений.

Цель исследования: улучшить результаты диагностики и лечения закрытых травм почек у детей путем анализа клинических данных, совершенствования диагностического алгоритма и оптимизации терапевтических подходов.

Материалы и методы исследования: Наше исследование основано на анализе историй болезни 186 детей, которые лечились в нашем отделении детской хирургии по поводу закрытых травм почек с 2018 по 2023 год. Возраст маленьких пациентов колебался от 2 до 17 лет, в среднем получилось 9,4 года.В исследование мы включали детей при условии если возраст от 1 до 18 лет, подтвержденная инструментальными методами закрытая травма почки, отсутствие тяжелых сопутствующих заболеваний

По возрасту наши пациенты распределились следующим образом дошколники (2-6 лет) – 52 ребенка, это 28%, Младшие школьники (7-11 лет) – 78 детей (почти 42%), подростки (12-17 лет) – 56 человек (30%) таблица 1.

Таблица1

Возрастная группа пациентов с закрытой травмой почки

Возрастная группа	Возраст, лет	Количество пациентов	Доля, %
Дошкольники	2-6	52	28,0
Младшие школьники	7-11	78	41,9
Подростки	12-17	56	30,1
Всего	**2-17**	**186**	**100,0**

- *Примечание: средний возраст пациентов составил 9,4±4,2 года*

Для оценки тяжести повреждений использовали общепринятую американскую классификацию AAST. По ней у нас получилось таким образом, I степень (самые легкие) – 78 случаев (41,9%), II степень – 54 случая (29%), III степень – 32 случая (17,2%), IV степень – 16 случаев (8,6%) и V степень (самые тяжелые) – 6 случаев (3,3%).

Клиническое обследование включало сбор анамнеза, физикальный осмотр, оценку витальных функций, лабораторные исследования, инструментальные методы УЗИ почек и органов брюшной полости (всем пациентам), КТ с внутривенным контрастированием (154 пациентам, 82,8%), экскреторная урография (18 пациентам, 9,7%), МРТ (8 пациентам, 4,3%). Для обработки данных использовали программу SPSS 26.0. Применяли стандартные статистические методы. Результаты считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты. Анализ показал, что чаще всего наши пациенты травмировались следующим образом: Падали с высоты – 68 случаев (36,6%) , попадали в ДТП – 51 случай (27,4%), спортивные травмы – 34 случая (18,3%),Травмировались дома – 24 случая (12,9%), другие причины – 9 случаев (4,8%)

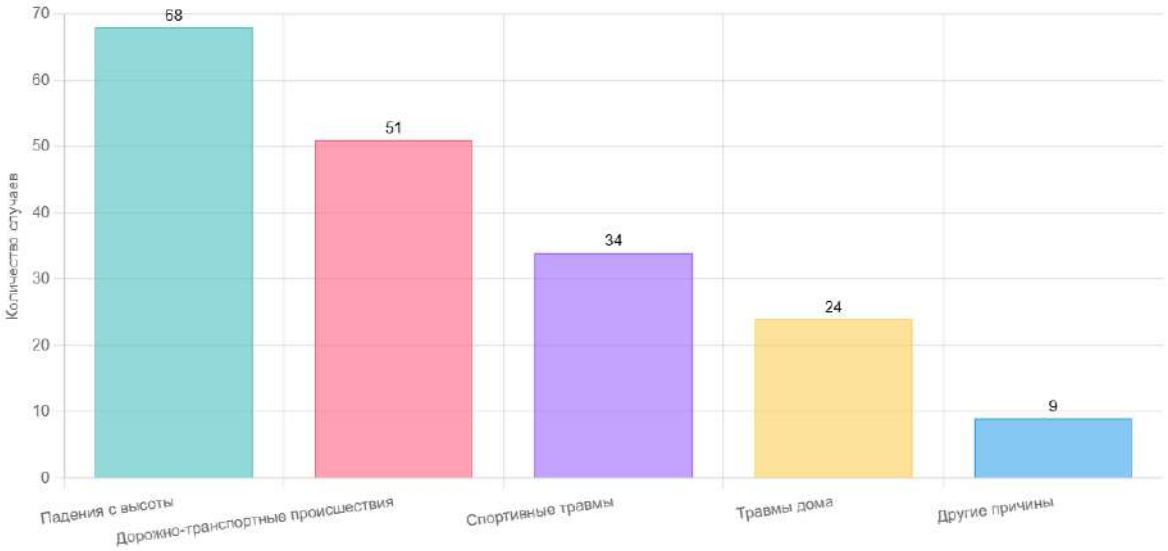


Рис. 1. Причины травм и их распределение.

Симптомы у наших пациентов были разные, но чаще всего встречались у пациентов кровь в моче – у 172 детей (92,5%) - почти у всех. Боль в спине/пояснице – у 134 (72%), боль в животе – у 89 (47,8%), проблемы с мочеиспусканием – у 56 (30,1%), можно было прощупать что-то в животе – только у 23 (12,4%). Интересно, что классическая "взрослая" картина заболевания (боль + кровь в моче + прощупываемое образование) встретилась всего у 18 детей — это меньше 10%. УЗИ оказалось довольно информативным - помогло поставить диагноз в 89% случаев. Чаще всего находили утолщение почечной ткани – у 78 детей, гематомы – у 67 и жидкость в животе – у 34. КТ с контрастом показала себя отлично - точность диагностики почти 99%! Этот метод позволил точно определить степень повреждения у всех обследованных. Выявить продолжающееся кровотечение у 12 пациентов и оценить, как работает здоровая почка

Консервативное лечение: из 154 детей, которых лечили без операции, успешно выздоровели 146 (94,8%). Это очень хороший результат, но у 8 пациентов (5,2%) пришлось все-таки делать операцию из-за продолжающегося кровотечения - 5 случаев, большой гематомы - 2 случая и инфекционных осложнений - 1 случай

Выводы: Таким образом Закрытые травмы почек у детей составляют до 10-15% всех повреждений мочеполовой системы в педиатрической практике, при этом анатомо-физиологические особенности детского организма способствуют более частому и тяжелому повреждению почек по сравнению со взрослыми. Классификация AAST позволяет объективно оценить степень повреждения почек и выбрать оптимальную тактику лечения, при этом травмы I-III степени составляют до 85% всех почечных повреждений у детей. Клинические проявления травм почек у детей имеют возрастные особенности: у детей раннего возраста преобладают общие симптомы, в то время как у школьников клиническая картина приближается к взрослым. Компьютерная томография с контрастированием является "золотым стандартом" диагностики травм почек, позволяя точно определить степень повре-

ждения и выбрать тактику лечения, однако УЗИ остается первичным методом диагностики в педиатрической практике. Консервативное лечение является методом выбора при травмах I-III степени по AAST у детей со стабильной гемодинамикой, показывая высокую эффективность в 85-90% случаев. Оперативное лечение показано при травмах IV-V степени, продолжающемся кровотечении или нестабильной гемодинамике, при этом предпочтение отдается органосохраняющим операциям. Современные малоинвазивные методы лечения (эндоваскулярная эмболизация, стентирование) расширяют возможности органосохраняющей терапии и снижают риск осложнений. Долгосрочный прогноз при закрытых травмах почек у детей благоприятный при своевременной диагностике и адекватном лечении, однако необходимо длительное диспансерное наблюдение для своевременного выявления поздних осложнений.

Список литературы:

1. Коган М.И., Перепанова Т.С., Набока Ю.Л. и др. Травмы почек у детей: современные подходы к диагностике и лечению // Урология. – 2020. – № 3. – С. 45-52.
2. Батько А.Б., Гаспарян С.А., Морозов Д.А. Закрытые травмы почек у детей: диагностика и тактика лечения // Детская хирургия. – 2019. – Т. 23, № 4. – С. 198-204.
3. Морозов Д.А., Поддубный И.В., Гераськин А.В. Детская урология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 896 с.
4. Окулов А.Б., Ситдыкова М.Э., Гумеров Р.Р. Особенности лечения травматических повреждений почек у детей // Казанский медицинский журнал. – 2020. – Т. 101, № 2. – С. 234-240.
5. Buckley J.C., McAninch J.W. The diagnosis, management, and outcomes of pediatric renal trauma // Urol Clin North Am. – 2006. – Vol. 33, № 1. – P. 33-40.
6. Eassa W., El-Ghar M.A., Jednak R., et al. Nonoperative management of grade 5 renal injury in children: does it have a place? // Eur Urol. – 2010. – Vol. 57, № 1. – P. 154-161.
7. Stein J.P., Kaji D.M., Eastham J., et al. Blunt renal trauma in the pediatric population: indications for radiographic evaluation // Urology. – 1994. – Vol. 44, № 3. – P. 406-410.
8. Menaker J., Joseph D.K., Spalding M.C., et al. Feasibility of conservative management in high-grade pediatric renal trauma // J Trauma Acute Care Surg. – 2014. – Vol. 76, № 2. – P. 315-321.
9. Henderson C.G., Sedberry-Ross S., Pickard R., et al. Management of high grade renal trauma: 20-year experience at a pediatric level I trauma center // J Urol. – 2007. – Vol. 178, № 1. – P. 246-250.
10. Рудин Ю.Э., Марочков А.В., Аль-Машат Н.А. Современные аспекты диагностики и лечения травматических повреждений почек у детей // Медицинские новости. – 2018. – № 11. – С. 24-28.

Для цитирования: Юсупов Ш.А., Ганжиян Н.Э., Белялов А.М. Диагностика и лечение закрытых травм почек у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 308–311. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17657922

УДК 611.36:577.352.3:616–018.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17657969

МИТОХОНДРИАЛЬНАЯ ДИНАМИКА, УЛЬТРАСТРУКТУРА И ФУНКЦИИ МИТОХОНДРИЙ В ГЕПАТОЦИТАХ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

Назруллаева О.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Митохондрии представляют собой высокоорганизованные динамические структуры, играющие ключевую роль в энергетическом и метаболическом гомеостазе клеток печени. Современные данные подтверждают, что гепатоциты содержат тысячи митохондрий, связанных в функциональную сеть, обеспечивающую процессы окислительного фосфорилирования, β-окисления жирных кислот, детоксикации и синтеза метаболитов. Нарушение митохондриальной динамики, характеризующееся дисбалансом между делением и слиянием органелл, приводит к нарушению структурной целостности, снижению потенциала мембраны и активации апоптоза. Особое значение в контроле качества митохондрий имеет система митофагии. Целью настоящего обзора является комплексный анализ современных представлений о структуре, функциях и патофизиологических механизмах митохондрий в гепатоцитах на основании новейших экспериментальных и клинических исследований 2018–2025 гг.*

Ключевые слова: *митохондрии, гепатоциты, митофагия, PINK1/Parkin, митохондриальная динамика, оксидативный стресс, MASLD, печень.*

MITOCHONDRIAL DYNAMICS, ULTRASTRUCTURE AND FUNCTIONS OF MITOCHONDRIA IN HEPATOCYTES: CURRENT CONCEPTS

Nazrullaeva O.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Mitochondria are highly organized and dynamic organelles that play a central role in the metabolic and energetic homeostasis of hepatocytes. Recent findings demonstrate that hepatocytes contain thousands of mitochondria interconnected into a functional network that supports oxidative phosphorylation, β-oxidation of fatty acids, detoxification, and metabolite synthesis. Disruption of mitochondrial dynamics—imbalance between fission and fusion—leads to structural disorganization, loss of membrane potential, and activation of apoptosis. The mitophagy system serves as a key quality-control mechanism. This review summarizes modern concepts of mitochondrial structure, function, and pathophysiological regulation in hepatocytes based on experimental and clinical data from 2018–2025.*

Keywords*: mitochondria, hepatocytes, mitophagy, PINK1/Parkin, mitochondrial dynamics, oxidative stress, MASLD, liver.*

ГЕПАТОЦИТЛАРДАГИ МИТОХОНДРИЯЛАР ДИНАМИКАСИ, МИТОХОНДРИЯЛАРНИНГ УЛЬТРАТУЗИЛИШИ ВА ВАЗИФАЛАРИ: ЗАМОНАВИЙ ТАСАВВУРЛАР

Назруллаева О.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Митохондриялар — жигар ҳужайраларининг (гепатоцитлар) энергетик ва метаболик гомеостазини таъминлайдиган юқори даражада ташкил этилган динамик тузилмалардир. Ҳозирги кундаги маълумотларга кўра, гепатоцитларда минглаб митохондриялар мавжуд бўлиб, улар ягона функционал тармоқ сифатида оксидловчи фосфорланиш, ёғ кислоталарининг β-окисланиши, детоксикация ва метаболитлар синтези жараёнларини амалга оширади. Митохондриялар динамикасининг бузилиши — яъни бўлиниш ва қўшилиш жараёнлари ўртасидаги дисбаланс — тузилмавий яхлитликни йўқотишга, мембрана потенциали пасайишига ва апоптоз фаоллашишига олиб келади. Митохондриялар сифат назоратида митофагия тизими муҳим аҳамиятга эга. Ушбу мақолада 2018–2025 йиллардаги илмий тадқиқотлар асосида гепатоцитлар митохондрияларининг тузилиши, функцияси ва патофизиологик механизмлари ҳақидаги замонавий қарашлар комплекс таҳлил қилинган.*

Калит сўзлар*: митохондрия, гепатоцит, митофагия, PINK1/Parkin, митохондрия динамикаси, оксидловчи стресс, MASLD, жигар.*

e-mail: narzullayeva.oygul@bsmi.uz

Введение. Митохондрии — уникальные органеллы, обладающие двойной мембраной и собственным генетическим аппаратом, — представляют собой центральный компонент клеточного энергетического и метаболического гомеостаза. С момента их открытия Р. Альтманом в 1890 году и последующего детального изучения К. Бенда в начале XX века митохондрии рассматривались прежде всего как источники клеточной энергии, однако в последние десятилетия стало очевидно, что их функции значительно шире и включают участие в сигнальных каскадах, апоптозе, регуляции кальциевого обмена и реакциях детоксикации [1, 2].

Особое место митохондрии занимают в клетках печени. Гепатоцит — одна из наиболее метаболически активных клеток организма, на долю митохондрий в которой приходится до 18–20 % объема цитоплазмы. В одном гепатоците насчитывается от 800 до 2000 митохондрий, образующих функционально интегрированную сеть, обеспечивающую синтез аденозинтрифосфата (АТФ) посредством окислительного фосфорилирования, β-окисление жирных кислот, цикл трикарбоновых кислот, мочевинный цикл и участие в липидном обмене [3, 4]. Такое обилие митохондрий отражает колоссальные энергетические потребности печени, выполняющей более 500 биохимических функций — от синтеза белков плазмы до обезвреживания ксенобиотиков и аммиака.

Цель исследования. Комплексный анализ современных представлений о морфофункциональной организации, динамике, митофагии и патофизиологических изменениях митохондрий в гепатоцитах при норме и различных патологических состояниях на основании литературных и экспериментальных данных 2018–2025 гг.

Задачи исследования:

1. Систематизировать данные об ультраструктурных и биохимических особенностях митохондрий в гепатоцитах.
2. Раскрыть механизмы митохондриальной динамики (слияние и деление) и их регуляцию ключевыми белками MFN1/2, OPA1, DRP1, FIS1.
3. Проанализировать роль митофагии, включая ветвь PINK1/Parkin и рецепторные пути BNIP3/NIX, FUNDC1, в контроле качества митохондрий.
4. Рассмотреть значение MAM-комплексов и Ca^{2+}-гомеостаза в энергетическом обмене печени.
5. Осветить участие митохондрий в патогенезе MASLD, алкогольного и лекарственного гепатита, а также фиброза.
6. Представить современные морфофункциональные и молекулярные подходы к оценке митохондриальных изменений.
7. Обобщить перспективы терапевтических стратегий, направленных на восстановление митохондриальной функции и антиоксидантной защиты гепатоцитов.

1. Эволюционное происхождение и структурная организация митохондрий.

Согласно эндосимбиотической теории, митохондрии произошли от α-протеобактерий, вступивших в симбиоз с предками эукариотических клеток. Это объясняет наличие у митохондрий собственной кольцевой ДНК, бактериоподобных рибосом и двойной мембраны [5]. В гепатоцитах митохондрии имеют длину 0,5–2 мкм, внешнюю и внутреннюю мембраны, межмембранное пространство и матрикс. Внутренняя мембрана образует многочисленные впячивания — кристы, увеличивающие площадь поверхности для размещения белковых комплексов дыхательной цепи (I–V) и АТФ-синтазы. В матриксе расположены ферменты цикла Кребса, β-окисления жирных кислот, аминокислотного обмена и ферменты, обеспечивающие синтез мочевины. Внутренняя мембрана содержит транспортные белки, участвующие в формировании электрохимического градиента ($\Delta\psi_м$), необходимого для синтеза АТФ [6]. Структурная организация митохондрий динамична: форма, количество и топография органелл зависят от функционального состояния гепатоцита, фазы метаболической активности и уровня окислительного стресса.

2. Динамика митохондрий: слияние, деление и морфофункциональная пластичность. Митохондрии представляют собой не статичные структуры, а элементы динамической сети, постоянно претерпевающие процессы слияния (fusion) и деления (fission). Эти противоположные процессы поддерживают равновесие между биогенезом и деградацией органелл, обеспечивая адаптацию митохондриальной популяции к метаболическим требованиям клетки [7]. Процесс слияния митохондрий регулируется митофузинами 1 и 2 (MFN1 и MFN2), расположенными на внешней мембране, и белком OPA1, локализованным на внутренней мембране [8]. MFN1 и MFN2 обеспечивают контакт и последующее объединение внешних мембран соседних митохондрий, в то время как OPA1 и кардиолипин — слияние внутренних мембран. Такое объединение способствует обмену митохондриальной ДНК, метаболитов и ферментов, тем самым предотвращая накопление дефектных органелл и сохраняя функциональную целостность сети.

Деление митохондрий инициируется белком DRP1 (Dynamin-related protein 1), который рекрутируется из цитозоля на внешнюю мембрану, где взаимодействует с адапторными белками FIS1, MFF, MiD49/51 [9]. DRP1 образует кольцевые структуры, охватывающие митохондрию и разделяющие её на две дочерние органеллы. Этот процесс необходим для распределения митохондрий при клеточном делении, удаления повреждённых участков и обновления митохондриального пула. Дисбаланс между делением и слиянием лежит в основе многих патологических состояний. При избытке деления митохондрии становятся фрагментированными, теряют мембранный потенциал и способность к АТФ-синтезу, тогда как чрезмерное слияние приводит к образованию гигантских, малоподвижных структур, снижению пластичности и эффективности митофагии [10]. Для печени, где энергетическая регуляция особенно чувствительна, подобные нарушения проявляются в развитии стеатоза, воспаления и фиброза.

3. Митофагия и контроль качества митохондрий. Контроль качества митохондрий реализуется посредством митофагии — специализированной формы аутофагии, направленной на удаление повреждённых органелл. Классический путь митофагии включает белки PINK1 (PTEN-induced kinase 1) и Parkin (E3-убиквитин-лигаза) [11]. В нормальных условиях PINK1 импортируется во внутреннюю мембрану и деградирует. При утрате мембранного потенциала ($\Delta\psi$м) импорт нарушается, PINK1 накапливается на внешней мембране и фосфорилирует убиквитин и Parkin, что запускает цепную реакцию убиквитинирования белков внешней мембраны митохондрий (MFN1/2, VDAC, Miro и др.) [12]. Эти метки распознаются рецепторами аутофагосомы, и дефектные митохондрии направляются в лизосомы для деградации. Помимо классического пути PINK1/Parkin, в гепатоцитах функционируют рецептор-зависимые механизмы митофагии, опосредованные белками BNIP3, NIX и FUNDC1, активируемыми при гипоксии или воспалении [13]. Нарушение этих процессов приводит к накоплению повреждённых митохондрий, усилению выработки активных форм кислорода (АФК) и инициации воспалительных реакций.

В экспериментальных моделях неалкогольной жировой болезни печени (MASLD) отмечено снижение экспрессии PINK1 и Parkin, что сопровождается нарушением митофагии и усилением апоптоза гепатоцитов [14]. Напротив, фармакологическая активация митофагии (например, резвератролом, метформином, берберином) подавляет оксидативный стресс и восстанавливает митохондриальный баланс [15].

4. Митохондриальный оксидативный стресс и антиоксидантная защита. Митохондрии — главный источник активных форм кислорода (АФК), которые образуются как побочный продукт дыхательной цепи. При нормальном функционировании 1–2 % электронов, проходящих через комплексы I и III, утрачиваются и восстанавливают кислород до супероксид-аниона (O_2^-). В здоровых гепатоцитах АФК нейтрализуются системой антиоксидантной защиты: супероксиддисмутазой (SOD), каталазой и глутатионпероксидазой (GPx), а также неферментативными компонентами — глутатионом (GSH), коэнзимом Q и витаминами E, C и β-каротином [16]. Однако при метаболической перегрузке, гипоксии, воздействии токсинов и цитокинов продукция АФК возрастает многократно. Это вызывает открытие пор митохондриальной проницаемости (mPTP), набухание митохондрий, утрату мембранного потенциала и высвобождение цитохрома C в цитозоль, что активирует каспазы и апоптоз [17, 18].

Доказано, что оксидативный стресс — универсальный механизм повреждения гепатоцитов при неалкогольной жировой болезни печени (MASLD), алкогольной интоксикации и лекарственных поражениях [19]. При этом избыток свободных жирных кислот и ацетальдегида усиливает утечку электронов в дыхательной цепи, а нарушение β-окисления способствует накоплению токсичных липидных промежуточных продуктов — диацилглицеринов и керамидов [20]. Митохондриальные ферменты цитохром P450 2E1 (CYP2E1) и NADPH-оксидазы (NOX1/4) становятся дополнительными источниками АФК, усиливая перекисное окисление липидов (ПОЛ) и повреждение белков [21]. В результате формируется порочный круг: повреждение митохондрий → рост АФК → активация воспаления и фиброгенеза.

Антиоксидантная система печени способна частично компенсировать эти эффекты. Исследования последних лет показывают, что повышение экспрессии SOD2, GPx-1 и ферментов пути глутатионового обмена коррелирует с уменьшением степени фиброза [22]. Митохондриальные деацетилазы SIRT3 и SIRT5 деацетилируют антиоксидантные ферменты, повышая их активность и стабилизируя энергетический метаболизм [23]. Таким образом, поддержание редокс-гомеостаза является ключевым направлением профилактики митохондриальной дисфункции печени.

5. Митохондриально-ассоциированные мембраны (MAM) и Ca^{2+}-гомеостаз. Современные исследования подтверждают, что митохондрии тесно взаимодействуют с эндоплазматическим ретику-

лумом (ЭПР) через специализированные участки — митохондриально-ассоциированные мембраны (МАМ). Эти контакты занимают около 5–20 % поверхности митохондрий и играют решающую роль в обмене кальция, липидов и сигнальных молекул [24]. Через МАМ осуществляется передача Ca^{2+} из ЭПР в митохондрии посредством белковых комплексов IP_3R-GRP75-VDAC. Кальций, поступая в митохондрии, активирует дегидрогеназы цикла Кребса и усиливает синтез АТФ. Однако чрезмерный поток Ca^{2+} открывает mPTP и индуцирует некроз [25].

Кроме того, МАМ участвуют в липидном обмене: синтезируют фосфатидилсерин и его превращение в фосфатидилэтаноламин, а также координируют биогенез митохондрий. Дисфункция МАМ связана с инсулинорезистентностью и развитием MASLD [26]. Белок MFN2, контролирующий слияние митохондрий, одновременно участвует в образовании МАМ. Его дефицит у мышей сопровождается нарушением обмена липидов и развитием стеатогепатита [27]. Таким образом, функциональная целостность МАМ является важным фактором поддержания метаболического равновесия печени.

6. Роль митохондрий в метаболизме печени.

Митохондрии гепатоцитов обеспечивают основные метаболические пути: β-окисление жирных кислот в матрице — главный источник АТФ и ключевой процесс предотвращения жировой инфильтрации печени; цикл трикарбоновых кислот (ЦТК) — объединяет катаболизм углеводов, липидов и аминокислот; кетогенез — синтез кетоновых тел (HMG-CoA лиаза, HMGCS2) при голодании; мочевинный цикл — утилизация аммония посредством митохондриальных ферментов CPS1, OTC и NAGS; биосинтез жёлчных кислот через митохондриальный CYP27A1 и регуляцию холестеринового обмена [28, 29]. Нарушение любого из этих путей ведёт к накоплению липидов, гипераммониемии и цитотоксичности. При MASLD наблюдается угнетение β-окисления и OXPHOS, снижение активности CPS1 и гипоэкспрессия PGC-1α — главного коактиватора биогенеза митохондрий [30].

7. Митохондриальная дисфункция при заболеваниях печени. Митохондриальные повреждения — ключевой механизм прогрессирования хронических болезней печени независимо от этиологии. MASLD (ранее НАЖБП): избыток свободных жирных кислот → перегрузка дыхательной цепи → рост ROS и липотоксичность. Отмечается фрагментация митохондрий, дефицит MFN2, подавление митофагии [31]. Алкогольное поражение: ацетальдегид и CYP2E1 индуцируют ROS и перекисное окисление липидов; митохондрии теряют кристы и мембранный потенциал [32]. Лекарственное (парацетамол): образуются реактивные метаболиты NAPQI → митохондриальный нитрозативный стресс и открытие mPTP [33]. Ишемия-реперфузия: всплеск ROS и Ca^{2+}-перегрузка при восстановлении кровотока активируют mPTP и апоптоз [34]. Все эти состояния объединяет единый патогенетический узел — нарушение митохондриальной динамики и редокс-гомеостаза.

8. Перспективы терапевтической коррекции. Современные исследования направлены на поиск препаратов, способных стабилизировать митохондриальную функцию. Перспективными считаются: активаторы PGC-1α и SIRT3 (резвератрол, никотинамидрибозид) — усиливают биогенез и антиоксидантную защиту; миметики SOD и глутатион-доноры (ГАМК, N-ацетилцистеин); ингибиторы mPTP (циклоспорин А, NIM811); агонисты PPARα и AMPK — нормализуют липидный обмен [35–37]. Эти подходы формируют основу митохондриально-ориентированной терапии болезней печени, направленной не только на устранение симптомов, но и на восстановление энергетического потенциала гепатоцитов.

9. Ультраструктурные изменения митохондрий при патологии печени. Электронномикроскопические исследования показывают, что при повреждениях различной этиологии митохондрии гепатоцитов подвергаются глубоким структурным перестройкам. На ранних стадиях наблюдаются умеренное набухание матрикса, редукция числа крист и уплотнение внутренней мембраны; на более поздних стадиях — фрагментация, вакуолизация и разрыв наружной мембраны [38]. При стеатогепатите (MASLD) митохондрии становятся округлыми, с нарушенной ориентацией крист и включениями липидов. Нередко выявляется феномен “мегамитохондрий” — гигантских органелл с конденсированным матриксом и разрушенными мембранами, что отражает адаптивную реакцию на избыточное β-окисление [39]. При алкогольном поражении митохондрии набухают, их матрикс становится светлым, отмечаются фрагментация и исчезновение крист. Активность NADH-дегидрогеназы (комплекс I) резко падает, тогда как цитохром P450 2E1 остаётся гиперактивным, что усиливает генерацию активных форм кислорода [40].

При лекарственном гепатите (например, парацетамол-индуцированном) наблюдается открытие пор митохондриальной проницаемости (mPTP), нарушение сопряжения дыхания и фосфорилирования, коллапс мембранного потенциала и некроз гепатоцитов [41]. Ультраструктурные признаки митохондриального стресса — один из ранних морфологических маркеров повреждения печени, предше-

ствующий биохимическим изменениям. Их визуализация при помощи трансмиссионной электронной микроскопии и цифровой морфометрии позволяет количественно оценить степень повреждения органелл и эффективность терапии [42].

10. Митохондриальная сигнализация и межорганные взаимодействия. Митохондрии не только производят энергию, но и служат универсальными сигнальными центрами. Они регулируют апоптоз, воспалительные реакции и адаптацию к стрессу. Высвобождение митохондриальной ДНК (мтДНК) в цитозоль активирует рецепторы врождённого иммунитета (TLR9, cGAS–STING), что способствует продукции цитокинов и развитию системного воспаления [43]. В контексте печени митохондриальная ДНК и белки наружной мембраны (VDAC, TOMM20) действуют как damage-associated molecular patterns (DAMPs), вызывая инфильтрацию макрофагов и активацию клеток Купфера [44]. Этот процесс лежит в основе перехода стеатоза в стеатогепатит и фиброз. Кроме того, митохондрии участвуют в обмене сигналами между органами — так называемой митохондриальной эндокринной оси. Было показано, что митохондриальные метаболиты (сукцинат, α-кетоглутарат, ацетат) способны влиять на экспрессию генов в других тканях, включая жировую и мышечную, через эпигенетические механизмы [45]. Это делает митохондрии системным регулятором гомеостаза и объясняет мультиорганные проявления печёночных заболеваний.

11. Биогенез митохондрий и регенерация. Митохондриальный пул поддерживается за счёт процессов биогенеза, контролируемых ядерно-цитоплазматическими факторами. Центральную роль играет коактиватор PGC-1α (peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator-1α), активирующий транскрипционные факторы NRF1/2, которые индуцируют экспрессию митохондриального транскрипционного фактора TFAM. Последний регулирует репликацию и транскрипцию мтДНК [46]. При повреждении печени активность PGC-1α снижается, что приводит к дефициту новых митохондрий и усугубляет энергетический дефицит. Экспериментально показано, что активация пути AMPK–SIRT1–PGC-1α (метформином, резвератролом, физическими нагрузками) стимулирует биогенез и повышает устойчивость гепатоцитов к стрессу [47]. Биогенез тесно согласован с митофагией: удаление дефектных митохондрий сопровождается синтезом новых, обеспечивая постоянное обновление органелл — так называемый митохондриальный цикл качества. Этот процесс особенно важен для тканей с высокой скоростью обмена веществ, таких как печень [48].

12. Современные направления морфофункциональных исследований

Современные методы изучения митохондрий включают электронную микроскопию, флуоресцентную визуализацию, иммуноцитохимию и молекулярные подходы (RT-PCR, Western blot, qPCR мтДНК/яДНК). Цифровая морфометрия и программное сегментирование (ImageJ, Imaris) позволяют количественно оценивать площадь, плотность крист, соотношение здоровых и повреждённых митохондрий, степень коллагенизации и интенсивность окраски маркеров PINK1, Parkin, MFN2 и DRP1 [49].

Эти методы особенно важны в экспериментальной морфологии печени, где корреляция между структурными и биохимическими параметрами (АТФ, NADH, Ca^{2+}, ROS) позволяет строить модели патогенеза и прогнозировать эффективность терапии.

Выводы.

- Митохондрии гепатоцитов представляют собой динамическую систему, обеспечивающую энергетическую и метаболическую стабильность печени. - -- Сбалансированные процессы слияния и деления, регулируемые MFN1/2, OPA1 и DRP1, поддерживают морфологическую целостность митохондриального пула.

- Нарушение митофагии, особенно по пути PINK1/Parkin, приводит к накоплению повреждённых органелл и активации воспалительных процессов.

- MAM-комплексы обеспечивают критическую связь между ЭПР и митохондриями, контролируя кальциевый и липидный обмен.

- Оксидативный стресс является ключевым патогенетическим механизмом повреждения митохондрий при MASLD, алкогольном и лекарственном поражении печени.

- Современные экспериментальные данные подтверждают, что активация биогенеза (через PGC-1α, SIRT3) и митофагии способствует восстановлению энергетического потенциала и снижению цитотоксичности.

- Комплексное изучение морфофункциональных и молекулярных аспектов митохондрий открывает новые возможности для диагностики и митохондриально-ориентированной терапии заболеваний печени.

Список литературы:

1. Benda C. Über die Mitochondrien. Verh. Physiol. Ges. 1898.
2. Spinelli J.B., Haigis M.C. The multifaceted contributions of mitochondria to cellular metabolism. Nat Cell Biol. 2018;20(7):745–754.
3. Wallace D.C. Mitochondria and cancer. Nat Rev Cancer. 2012;12:685–698.
4. Chacinska A. et al. Importing mitochondrial proteins: machineries and mechanisms. Cell. 2009;138(4):628–644.
5. Gray M.W. Mitochondrial evolution. Cold Spring Harb Perspect Biol. 2012;4(9):a011403.
6. Liesa M., Shirihai O.S. Mitochondrial dynamics in the regulation of nutrient utilization and energy expenditure. Cell Metab. 2013;17(4):491–506.
7. Mishra P., Chan D.C. Mitochondrial dynamics and inheritance. Annu Rev Cell Dev Biol. 2014;30:591–626.
8. Chen H., Chan D.C. Mitochondrial dynamics—fusion, fission, movement, and mitophagy—in neurodegenerative diseases. Hum Mol Genet. 2009;18:R169–R176.
9. Dorn G.W. Mitofusins as mitochondrial anchors and tethers. J Mol Cell Cardiol. 2020;142:146–154.
10. Twig G., Shirihai O.S. The interplay between fusion and fission in mitochondrial quality control. Biochim Biophys Acta. 2011;1802(1):114–118.
11. Pickles S., Vigie P., Youle R.J. Mitophagy and quality control mechanisms in mitochondrial maintenance. Curr Biol. 2018;28:R170–R185.
12. Narendra D.P. et al. PINK1 is selectively stabilized on impaired mitochondria to activate Parkin. PLoS Biol. 2010;8(1):e1000298.
13. Zhang T. et al. BNIP3 and NIX are key mediators of mitophagy in mammalian cells. J Biol Chem. 2012;287(11):8513–8525.
14. Ramachandran A. et al. Impaired mitophagy in hepatic steatosis. Hepatology. 2021;74(3):1532–1548.
15. Zhou B. et al. Activation of AMPK–PGC1α pathway mitigates hepatic steatosis. Front Pharmacol. 2023;14:1130219.
16. Volynets G.V., Khavkin A.I. Mitochondrial oxidative stress and liver diseases. Exp Clin Gastroenterol. 2024;(1):18–27.
17. Bernardi P., Rasola A. The mitochondrial permeability transition pore: molecular nature and role in disease. Physiol Rev. 2015;95(4):1111–1155.
18. Zorov D.B. et al. Reactive oxygen species (ROS)-induced ROS release: a new phenomenon accompanying induction of the mitochondrial permeability transition in cardiac myocytes. J Exp Med. 2000;192(7):1001–1014.
19. Seliverstov P.V. et al. The role of gut microbiota dysbiosis in mitochondrial dysfunction and nonalcoholic fatty liver disease. Med Sovet. 2018;(11):62–68.
20. Kozlova N.A., Pozdnyakov A.A. Mitochondrial dysfunction in hepatocytes under metabolic syndrome modeling. Sovrem Vopr Biomed. 2022;5(3):45–54.
21. Sanyal A.J. et al. Pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis. Gastroenterology. 2021;160(6):1923–1938.
22. Liedtke C. et al. Antioxidant defense in chronic liver injury. J Hepatol. 2020;73(6):1518–1531.
23. Lombard D.B. et al. Mitochondrial sirtuins and metabolic regulation. Trends Endocrinol Metab. 2011;22(9):421–428.
24. Theurey P., Rieusset J. Mitochondria-associated membranes response to metabolic stress. Biochim Biophys Acta Mol Cell Res. 2017;1864(9):1616–1627.
25. Bravo-Sagua R., et al. The role of MAMs in Ca^{2+} transfer and signaling. Trends Cell Biol. 2021;31(1):34–47.
26. Arruda A.P., Hotamisligil G.S. Calcium homeostasis and organelle function in the pathogenesis of obesity and diabetes. Cell Metab. 2015;22(3):381–397.
27. Chen Y. et al. MFN2 deficiency and hepatic steatosis. Hepatology. 2020;72(2):501–517.
28. Murphy M.P., Hartley R.C. Mitochondria as a therapeutic target for disease. Nat Rev Drug Discov. 2018;17(12):865–886.
29. Quiros P.M., Mottis A., Auwerx J. Mitonuclear communication in homeostasis and stress. Nat Rev Mol Cell Biol. 2016;17(4):213–226.
30. Begriche K. et al. Mitochondrial dysfunction in drug-induced liver injury. J Hepatol. 2011;54(4):773–794.
31. Fromenty B., Pessayre D. Inhibition of mitochondrial beta-oxidation as a mechanism of hepatotoxicity. Pharmacol Ther. 1995;67(1):101–154.
32. Bailey S.M., Cunningham C.C. Contribution of mitochondria to oxidative stress associated with alcoholic liver disease. Free Radic Biol Med. 2002;32(1):11–16.
33. Du K., Ramachandran A., Jaeschke H. Oxidative stress during acetaminophen hepatotoxicity. Toxicol Sci. 2020;174(1):1–18.
34. Zoratti M., Szabo I. The mitochondrial permeability transition. Biochim Biophys Acta. 1995;1241(2):139–176.
35. Choi S.Y. et al. Mitochondria-targeted antioxidants in liver disease. Antioxidants. 2023;12(2):253.

36.Kim J., Kim H. Mitochondrial biogenesis and AMPK signaling in hepatic metabolism. Int J Mol Sci. 2022;23(14):7752.

37.Filadi R., Pizzo P. Mitophagy, MAMs and beyond: interplay between mitochondria and ER in liver pathology. Cells. 2024;13(3):351.

38.Caldwell S.H., Swerdlow R.H. Mitochondrial mechanisms in NAFLD and NASH. Clin Liver Dis. 2019;23(1):45–59.

39.Li Z., Zhang H. Ultrastructural features of hepatic mitochondria in steatohepatitis. Ultrastruct Pathol. 2021;45(5):312–322.

40.Bailey S.M. et al. Alcohol, oxidative stress, and mitochondrial dysfunction. Alcohol Res. 2015;37(2):287–302.

41.Han D. et al. Mechanisms of acetaminophen-induced liver injury. Arch Toxicol. 2013;87(12):2205–2221.

42.Wang W. et al. Quantitative morphometry of hepatic mitochondria in experimental steatohepatitis. Lab Invest. 2022;102(5):513–527.

43.West A.P. et al. Mitochondrial DNA stress primes the antiviral innate immune response. Nature. 2015;520(7548):553–557.

44.Zhang Q. et al. Circulating mitochondrial DAMPs cause inflammatory responses to injury. Nature. 2010;464(7285):104–107.

45.Mills E.L. et al. Mitochondria are hubs for metabolic signaling and adaptation. Cell Metab. 2022;34(7):995–1013.

46.Scarpulla R.C. Transcriptional paradigms in mammalian mitochondrial biogenesis and function. Physiol Rev. 2008;88(2):611–638.

Для цитирования: Назруллаева О.М. Митохондриальная динамика, ультраструктура и функции митохондрий в гепатоцитах: современные представления // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 312–318. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17657969

УДК 616.2-089.843

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17647522

АССОЦИАЦИЯ АУТОАНТИТЕЛЬНЫХ ПРОФИЛЕЙ СО СТЕПЕНЬЮ ПОРАЖЕНИЯ ЛЁГОЧНОЙ ТКАНИ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Низомов Б.У.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Системная склеродермия (ССД) является хроническим аутоиммунным заболеванием соединительной ткани, часто сопровождающимся поражением лёгких, которое значительно влияет на прогноз и качество жизни пациентов. Целью данного исследования являлось изучение связи аутоантительных профилей с тяжестью лёгочных изменений у пациентов с ССД. В исследование включены пациенты, у которых проведены серологические тесты на выявление аутоантител и высокоразрешающая компьютерная томография лёгких. Результаты показали корреляцию между наличием определённых аутоантител и выраженностью интерстициальных изменений лёгких, что позволяет использовать аутоантительные профили в качестве потенциального прогностического маркера. Эти данные имеют значение для ранней диагностики и разработки индивидуализированных стратегий ведения пациентов с ССД.*

Ключевые слова: *системная склеродермия, аутоантитела, лёгочные изменения, интерстициальное поражение, прогноз*

ASSOCIATION OF AUTOANTIBODY PROFILES WITH THE DEGREE OF PULMONARY TISSUE INVOLVEMENT IN SYSTEMIC SCLERODERMA

Nizomov B.U.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Systemic sclerosis (SSc) is a chronic autoimmune connective tissue disease often accompanied by lung involvement, which significantly affects patients' prognosis and quality of life. The aim of this study was to investigate the association between autoantibody profiles and the severity of lung changes in patients with SSc. The study included patients who underwent serological testing for autoantibodies and high-resolution computed tomography of the lungs. Results demonstrated a correlation between the presence of specific autoantibodies and the extent of interstitial lung changes, suggesting that autoantibody profiles can serve as potential prognostic markers. These findings are important for early diagnosis and the development of individualized management strategies for patients with SSc.*

Keywords: *systemic sclerosis, autoantibodies, lung involvement, interstitial changes, prognosis*

СИСТЕМАЛИ СКЛЕРОДЕРМИЯДА ЎПКА ТЎҚИМАСИ ШИКАСТЛАНИШ ДАРАЖАСИ БИЛАН АУТОАНТИТАНА ПРОФИЛИНИНГ АССОЦИАЦИЯСИ

Низомов Б.Ў.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Системали склеродермия (СС) - сурункали аутоиммун бирикма тўқимаси касаллиги бўлиб, кўпинча ўпка зарарланиши билан кечади ва беморларнинг ҳаёт сифати ва прогнозига сезиларли таъсир кўрсатади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади СС беморларида ўпка ўзгаришларининг оғирлиги билан аутоантитана профиллар ўртасидаги боғлиқликни ўрганишдир. Тадқиқотда серологик тестлар ва юқори аниқликдаги компьютер томографияси ўтказилган беморлар киритилди. Натижалар маълум аутоантитана мавжудлиги ва ўпканинг интерстициал ўзгаришлари ўртасида корреляцияни кўрсатди, бу аутоантитана профилларини прогноз кўрсаткичи сифатида ишлатиш имконини беради.*

Калит сўзлар: *системали склеродермия, аутоантитана, ўпка ўзгаришлари, интерстициал зарарланиш, прогноз*

Введение. Системная склеродермия (ССД) — это редкое прогрессирующее аутоиммунное заболевание соединительной ткани, характеризующееся генерализованным поражением микроциркуляторного русла, иммуновоспалительными нарушениями и избыточным фиброзом кожи и внутренних органов. Заболевание отличается выраженной клинической гетерогенностью и вариабельностью течения, что затрудняет раннюю диагностику и выбор оптимальной тактики ведения пациента.

Одним из наиболее тяжёлых и прогностически неблагоприятных проявлений ССД является поражение лёгких. По данным современных исследований, изменения со стороны дыхательной системы регистрируются у 70–90% больных, а интерстициальное заболевание лёгких (ИЗЛ), формирующееся у значительной части пациентов, выступает ведущей причиной летальности при ССД, опережая по значимости лёгочную артериальную гипертензию и сердечные осложнения. Развитие фиброзных процессов в лёгочной ткани приводит к снижению дыхательной функции, прогрессированию дыхательной недостаточности и значительному ухудшению качества жизни пациентов.

В условиях высокой клинической значимости поражения лёгких особое внимание уделяется ранней диагностике, стратификации риска и определению прогностических маркеров прогрессирования ИЗЛ. В последние годы существенный интерес вызывает изучение роли аутоантительных профилей при ССД, поскольку наличие специфических аутоантител тесно коррелирует с особенностями клинического фенотипа, темпами прогрессирования и степенью поражения внутренних органов. Установление связи между спектром аутоантител и выраженностью поражения лёгочной ткани представляет важный этап в персонализации подходов к наблюдению и лечению пациентов с ССД.

Актуальность изучения данной проблемы обусловлена необходимостью более точного прогнозирования течения заболевания, определения групп высокого риска развития тяжёлого интерстициального поражения лёгких и оптимизации терапевтической стратегии с учётом иммунологического профиля пациента.

Цель исследования. Оценить взаимосвязь между аутоантительными профилями и степенью поражения лёгочной ткани у пациентов с системной склеродермией, а также определить их возможную роль в раннем прогнозировании тяжести интерстициального заболевания лёгких.

Материалы и методы. В исследовании проведён аналитический обзор литературы и систематическая оценка современных подходов к изучению аутоантительных профилей у пациентов с ССД. Основное внимание уделялось идентификации антител, связанных с поражением лёгких, и оценке их клинической значимости.

Для структурирования материала использовались следующие подходы:

1. **Классификация аутоантител:** рассмотрение наиболее распространённых специфических и неспецифических антител при ССД (анти-Scl-70, анти-центромерные, анти-RNA полимераза III и др.) и их связь с клиническими фенотипами заболевания.
2. **Оценка степени поражения лёгочной ткани:** анализ общепринятых методов диагностики, включая компьютерную томографию высокой разрешающей способности (HRCT), функциональные тесты лёгких (FVC, DLCO) и другие клинические маркеры.
3. **Систематизация данных:** сопоставление информации о наличии аутоантител и клинических проявлениях поражения лёгких на основании опубликованных исследований.

Таблица 1.

Методы оценки поражения лёгких при ССД

Метод	Описание	Преимущества	Ограничения
HRCT	Компьютерная томография высокой разрешающей способности	Точная визуализация фибротических изменений	Радиационная нагрузка, высокая стоимость
FVC (функция жизненной ёмкости лёгких)	Оценка объёма воздуха при полном вдохе и выдохе	Простота, общедоступность	Менее чувствительно при ранних стадиях ИЗЛ
DLCO (диффузионная способность лёгких)	Оценка газообмена в лёгких	Раннее выявление нарушения дыхательной функции	Требует специализированного оборудования
КТ + функциональные тесты	Комплексная оценка	Полная картина поражения	Сложность интерпретации, необходимость комплексной оценки

В работе использовался подход сравнительного анализа, позволяющий выделить тенденции и паттерны в соотношении аутоантительных профилей и степени тяжести интерстициального поражения лёгких. Такой подход позволяет сформулировать выводы о потенциальной прогностической ценности антител при ССД, не опираясь на индивидуальные экспериментальные данные.

Результаты. На основании анализа современных публикаций и систематических обзоров выявлено, что спектр аутоантительных профилей при системной склеродермии демонстрирует определённые корреляции с тяжестью поражения лёгочной ткани.

• **Анти-Scl-70 (анти-топоизомераза I)** чаще ассоциируется с выраженным интерстициальным заболеванием лёгких, прогрессирующим фиброзом и снижением функции внешнего дыхания.

• **Анти-центромерные антитела (ACA)**, напротив, встречаются преимущественно у пациентов с ограниченной формой ССД и менее выраженными изменениями лёгких, хотя отдельные случаи демонстрируют умеренное фиброзное поражение.

• **Анти-RNA полимераза III** и другие редкие аутоантитела демонстрируют неоднозначную клиническую значимость, но могут указывать на повышенный риск быстрого прогрессирования системных проявлений заболевания.

Таблица 2.

Ассоциация аутоантител с формой и тяжестью поражения лёгких при ССД

Аутоантитело	Частота (%)	Связь с формой ССД	Степень поражения лёгких	Клиническая значимость
Анти-Scl-70	25–40	Диффузная	Высокая	Прогрессирующий фиброз, снижение FVC
Анти-центромерные (ACA)	30–45	Ограниченная	Умеренная / низкая	Медленно прогрессирующее поражение лёгких
Анти-RNA полимераза III	5–10	Разная	Переменная	Возможность быстрого прогрессирования системных проявлений
Анти-PM/Scl	5–15	Комбинированная	Умеренная	Лёгкое или умеренное поражение лёгких, системные проявления

Анализ литературы показывает, что наличие специфических аутоантител не только коррелирует с вероятностью поражения лёгких, но и отражает динамику заболевания, позволяя прогнозировать скорость фибротического процесса и вероятность осложнений. Сопоставление данных различных исследований позволяет выделить определённые паттерны: комбинация антител часто оказывает синергетическое влияние на клинический фенотип и функциональное состояние лёгких.

Обсуждение. Выявленная ассоциация аутоантительных профилей с тяжестью поражения лёгочной ткани подтверждает важность иммуно-морфологической стратификации пациентов с ССД. Раннее определение спектра антител позволяет:

1. **Прогнозировать клиническое течение:** антитела, такие как анти-Scl-70, указывают на высокий риск быстрого прогрессирования интерстициального поражения.
2. **Выделять группы высокого риска:** идентификация пациентов с комбинированными профилями антител помогает оптимизировать наблюдение и частоту функциональной оценки лёгких.
3. **Персонализировать терапию:** знание аутоантительного профиля способствует выбору более агрессивной иммуносупрессивной терапии у пациентов с высоким риском лёгочного фиброза, а у пациентов с низким риском — более щадящей стратегии.

Таблица 3.

Клинические рекомендации на основе аутоантительного профиля

Аутоантитело	Риск тяжёлого поражения лёгких	Рекомендации по наблюдению	Возможная терапия
Анти-Scl-70	Высокий	Частый мониторинг FVC, HRCT раз в 6–12 мес	Иммуносупрессивная терапия при прогрессировании
ACA	Низкий / умеренный	Контроль каждые 12–18 мес	Поддерживающая терапия, при необходимости — иммуносупрессия
Anti-RNA полимераза III	Средний/высокий	Индивидуальный график мониторинга	Коррекция терапии в зависимости от темпа прогрессирования
Anti-PM/Scl	Умеренный	Мониторинг каждые 12 мес	Консервативная терапия, при симптомах — иммуносупрессия

Важно учитывать, что аутоантительные профили — лишь один из факторов прогрессирования ИЗЛ. На тяжесть поражения также влияют генетическая предрасположенность, экологические факторы, возраст, сопутствующие заболевания и индивидуальные иммунные реакции. Комплексное использование аутоантительных маркеров вместе с функциональной и визуализационной диагностикой обеспечивает целостную оценку прогноза.

Заключение. Аутоантительные профили играют ключевую роль в стратификации риска и прогнозировании тяжести интерстициального поражения лёгких при системной склеродермии. Их изучение обеспечивает раннее выявление пациентов с высоким риском прогрессирующего фиброза, позволяет адаптировать клиническое наблюдение и корректировать терапевтическую стратегию.

Дальнейшие исследования, включающие крупные когортные наблюдения и интеграцию иммунологических, генетических и функциональных данных, необходимы для уточнения прогностической значимости конкретных антител и разработки персонализированных подходов к лечению ССД.

Список литературы:

1. Renzoni E.A. “Interstitial lung disease in systemic sclerosis”. Monaldi Archives for Chest Disease, 67(4), 2016.
2. Denton C.P., Khanna D. “Systemic sclerosis”. Lancet, 390(10103):1685–1699, 2017.
3. “Advanced Autoantibody Testing in Systemic Sclerosis”. Diagnostics, 13(5):851, 2023.
4. “Autoantibodies in systemic sclerosis overlap syndrome and their correlation with organ damage and survival”. PMC, 2024.
5. “Diagnostic accuracy and predictive value of autoantibody profiles in patients with systemic sclerosis: a single-center study”. Arthritis Research & Therapy, 2023.
6. “Viewpoint: a multidisciplinary approach to the assessment of patients with systemic sclerosis-associated interstitial lung disease”. Clinical Rheumatology, 42, 653-661, 2023.
7. “Systemic Sclerosis with Interstitial Lung Disease: Identification of Novel Immunogenetic Markers and Ethnic Specificity in Kazakh Patients”. PMC (2024).
8. “Interstitial lung disease in systemic sclerosis: From immunopathogenesis to treatment”. Pneumologia, Volume 70, Issue 4 (2021/2023).
9. “Evaluation of a commercial immunoassay for autoantibodies in Chinese Han systemic sclerosis population”. Clinica Chimica Acta, 2019.
10. “Treatment for Interstitial Lung Disease Associated with Systemic Sclerosis”. Toho Journal of Medicine, Vol.11 Issue2 (2025).
11. Бабамурадова, З. Б., & Шодикулова, Г. З. (2024). Оценка клинико-иммунологических показателей при системной красной волчанке. Confrencea, 1(1), 391-393.
12. Ибадова, О. А., & Шодикулова, Г. З. (2022). Оценка прогностической значимости интенсивности и частоты кашля у пациентов с интерстициальным поражением легких. Journal of cardiorespiratory research, 3(2), 56-61.
13. Галлямова, Ю. А. (2008). Очаговая склеродермия. Лечащий врач, (5), 46-47.
14. Моисеев, А. А., & Утц, С. Р. (2016). Современные методы диагностики ограниченной склеродермии. Саратовский научно-медицинский журнал, 12(3), 481-484.

Для цитирования: Низомов Б.У. Ассоциация аутоантительных профилей со степенью поражения лёгочной ткани при системной склеродермии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 319–322. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17647522

UDC 616.831-005.1-085:615.357

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17647807

EVALUATION OF CEREBROLYSIN NEUROTROPHIC THERAPY EFFICIENCY IN ISCHEMIC STROKE

Narzilloyeva S.J.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *54 patients were examined with ischemic stroke in the early recovery period. They were undergone clinic-instrumental and neuropsychologic examination. In comprasion with Cerebrolysin at the dose of 20 ml and 30 ml, 30 ml dose of Cerebrolysin effected positively to intellectual-mnestic disorders, by developing its neuroprotective action. In addition, at this dose of drug, brain bioelectrical activity were improved faster in EEG.*

Keywords: *ischemic stroke, Cerebrolysin, EEG, neuroprotection, neuropsychologic examination.*

ИШЕМИК ИНСУЛЬТДА ЦЕРЕБРОЛИЗИН БИЛАН НЕЙРОТРОФИК ТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Нарзиллоева С.Ж.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Эрта тикланиш давридаги ишемик инсультга чалинган 54 нафар бемор текширилди. Улар клиник-инструментал ва нейропсихологик текширувлардан ўтказилди. Церебролизиннинг 20 мл ва 30 мл дозаларини таққослашда, 30 мл доза Церебролизин ўз нейропротектив таъсирини ривожлантириш орқали интеллектуал-мнестик бузилишларга ижобий таъсир кўрсатди. Бундан ташқари, препаратнинг ушбу дозасида ЭЭГ маълумотлари бўйича бош миянинг биоэлектрик фаолияти тезроқ яхшиланди.*

Калит сўзлар: *ишемик инсульт, Церебролизин, ЭЭГ, нейропротекция, нейропсихологик текширув.*

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕЙРОТРОФИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЦЕРЕБРОЛИЗИНОМ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Нарзиллоева С.Ж.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Обследовано 54 пациента с ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде. Им было проведено клинико-инструментальное и нейропсихологическое обследование. При сравнении доз Церебролизина 20 мл и 30 мл, доза 30 мл Церебролизина положительно повлияла на интеллектуально-мнестические нарушения, развивая свое нейропротективное действие. Кроме того, при данной дозировке препарата быстрее улучшалась биоэлектрическая активность головного мозга по данным ЭЭГ.*

Ключевые слова: *ишемический инсульт, Церебролизин, ЭЭГ, нейропротекция, нейропсихологическое обследование.*

e-mail: narzilloyeva.sitora@bsmi.uz

The problem of post-stroke cognitive impairment (PCI) is currently the subject of research by many scientists, since it is relevant for almost all countries of the world. The prevalence of stroke and dementia continues to rise. There are currently 47.8 million people with dementia in the world. Its prevalence is expected to double every 20 years. It is estimated that by 2030 the number of patients with dementia will increase to 75 million, and by 2050 to 131 million; of these, 70% will be from low- and middle-income countries. PICI is any cognitive disorder that has a temporal association with stroke. Early PICI are detected in the first 3 months after a stroke, late PICI - in the period from 3 months to 1 year, but no later than a year after the onset of a stroke. The later cognitive impairments are detected after a stroke, the less clear their direct relationship with stroke becomes. In 16-60% of patients within a year after a stroke, cognitive impairment occurs. As early as 6 months after a stroke, PICI of varying severity is detected in almost half of patients[1,2].

Taking into account the concept of "therapeutic window", the delay of irreversible brain damage in acute vascular accident has been proven. In ischemic stroke, early administration of neuroprotectors in com-

bination with reperfusion allows one to expect a greater effect from therapy [4,9]. Residual effects after a stroke are detected in about 2/3 of patients, of which 50% have cognitive impairments that limit social adaptation, including work and self-service at home, even in the absence of significant motor impairments [5,8]. The most common are mild and moderate CI, in most cases amenable to correction and recovery with the timely appointment of appropriate therapy [3,9]. Of great importance in drug therapy in patients who have had a stroke is neuroprotection, which can be carried out at any stage of medical care for patients with acute cerebrovascular accident.

Qualitative diagnostics of cognitive disorders should include neuropsychological research, since the first manifestations of this disease are psycho-emotional disorders and the most disabling consequences are associated with higher mental disorders. And therefore, in the therapeutic correction of ischemic stroke, neuroprotective drugs are of great importance.

Purpose of the study. To analyze the therapeutic efficacy of Cerebrolysin, depending on its dose, in motor and cognitive disorders in patients with ischemic stroke.

Materials and research methods. Neuropsychological studies assessing attention, memory, mental performance, and fluency were used to assess cognitive functions. For this, the MMSE test and special tests were used, such as the visual memory test, the Bourdon test, the speech activity test, the clock drawing test. Monitoring of the bioelectrical activity of the brain in all patients was carried out using a 16-channel computer electroencephalograph.

The study was conducted in a multidisciplinary Bukhara regional hospital in the department of neurology for 6 months. All patients underwent a comprehensive clinical and instrumental examination. The main group consisted of 54 patients with ischemic stroke (IS) aged 45-70 years (mean age 61 years). Of these, 28 patients received Cerebrolysin 30 ml per 150.0 ml of saline and 26 patients received Cerebrolysin 20 ml per 100.0 ml of saline for 2 weeks, but the dynamics of the disease was observed within 2 months. The control group consisted of 45 patients with IS of the same age who received standard therapy.

Results and discussions. Most often, patients of the main and control groups complained of headache, dizziness, memory loss, increased fatigue, irritability, and emotional lability.

Most patients of the main group had cognitive impairments of varying severity, 55% of patients had ataxia, hypokinesia was observed in 23% of patients, non-severe pyramidal disorders in 51%, pseudobulbar disorders were observed in 22% of patients.

Objective criteria for evaluating the effect of Cerebrolysin on cerebral cognitive functions were the data of neuropsychological control studies indicating an increase in the activity of mental processes in patients after treatment with Cerebrolysin. A mini-study of the mental state using the MMSE test, which makes it possible to judge such cognitive functions as perception, orientation, attention, counting, memory, speech, reading and writing, revealed an initially low level of preservation of cognitive functions before treatment. The average score equal to 19 before treatment increased to 27, approaching the maximum (30 points) in the treatment with Cerebrolysin at doses of 30 ml. When treated with Cerebrolysin at a dose of 20 ml, the test results increased to 24 points. The indicators of the control group have an average score of 20 (Fig. 1).

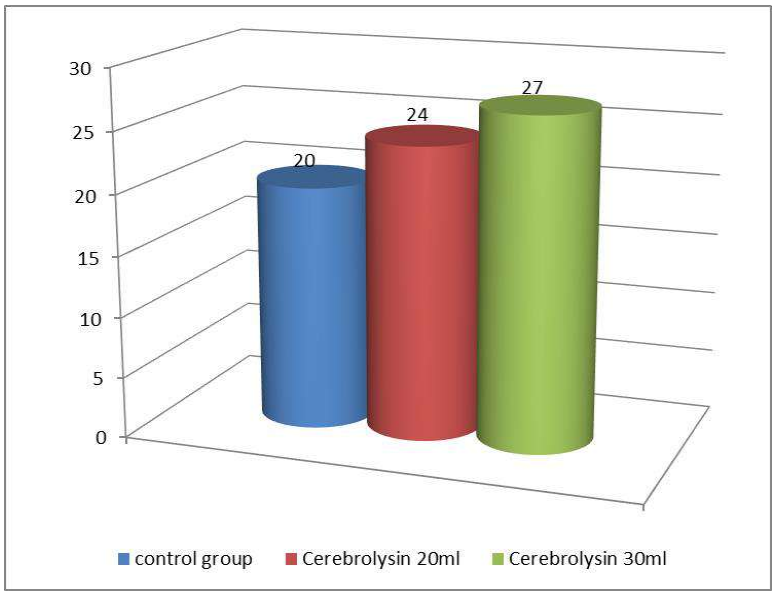


Fig. 1. The results of the MMSE test of the subjects within two months, depending on the dose of Cerebrolysin, compared with the control group.

All patients underwent electroencephalography (EEG). EEG was assessed at the time of inclusion in the study, i.e. before treatment, after the end of treatment with Cerebrolysin in doses of 20 ml and 30 ml after 2 months. Quantitative EEG data during treatment with Cerebrolysin were compared with data from the control group receiving standard therapy. Analysis of the quantitative EEG revealed significant long-term improvements in frequency and a significant decrease in the power ratio in patients with IS, and they were most pronounced after 2 months. The dynamics of EEG parameters during treatment was expressed as a reduction in slow-wave activity, consolidation and increase in the alpha index, an increase in the amplitude of the alpha rhythm, against the background of a decrease in diencephalic stem disorders. In patients receiving Cerebrolysin at doses of 30 ml intravenously in 150.0 ml of saline, an improvement in the bioelectrical activity of the brain was observed after 1 month of treatment and did not depend on the severity of the disease than Cerebrolysin at doses of 20 ml. With Cerebrolysin in doses of 20 ml, improvement in the bioelectrical activity of the brain was observed slowly, after 2 months.

In patients before treatment, in the general structure of the EEG, the intensity in the range of theta and delta rhythms in the main group was 30.6%, alpha rhythm - 69.4%. After a course of treatment with Cerebrolysin at a dose of 20 ml, a shift in intensity towards the alpha rhythm (74.4%) and a decrease in the intensity of slow rhythms (delta and theta, respectively, 25.6%) were noted. These changes were noted after 2 months. In the treatment with Cerebrolysin in doses of 30 ml, a shift in intensity towards the alpha rhythm (83.6%) and a decrease in the intensity of slow rhythms (delta and theta, respectively, 16.4%) were noted. These changes were noted after the 1st month. The shift in the intensity structure of the main EEG rhythms in the control group is not statistically significant (Table 1).

Table 1

Dynamics of indicators of bioelectrical activity in patients on the background of treatment with Cerebrolysin

Indicators		Main group		Control group
		Cerebrolysin 20 ml	Cerebrolysin 30 ml	
Index of slow wave activity,%	Before treatment	30,6%	30,6%	30,6%
	After treatment	25,6%	16,4%	28,2%
Alpha-index, %	Before treatment	69,4%	69,4%	69,4%
	After treatment	74,4%	83,6%	71,8%

To determine severe cognitive dysfunction, a test for speech activity was studied. Thanks to this test, semantically and phonetically mediated associations were determined. In patients with IS, the number of phonetically mediated associations decreases faster than the number of semantically mediated associations. So, before treatment, patients named 9 phonetically mediated associations and 10 semantically mediated associations, after treatment this number increased to 14 phonetically mediated associations and up to 20 semantically mediated associations. These changes were clearly visible in patients receiving Cerebrolysin at doses of 30 ml (Fig. 2, 3).

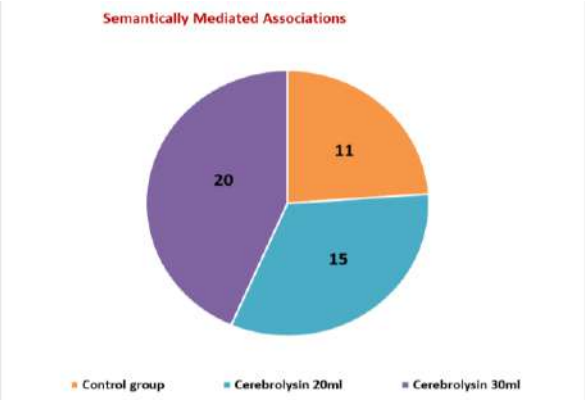


Fig. 2. Results of the test for speech activity after treatment with Cerebrolysin at different doses

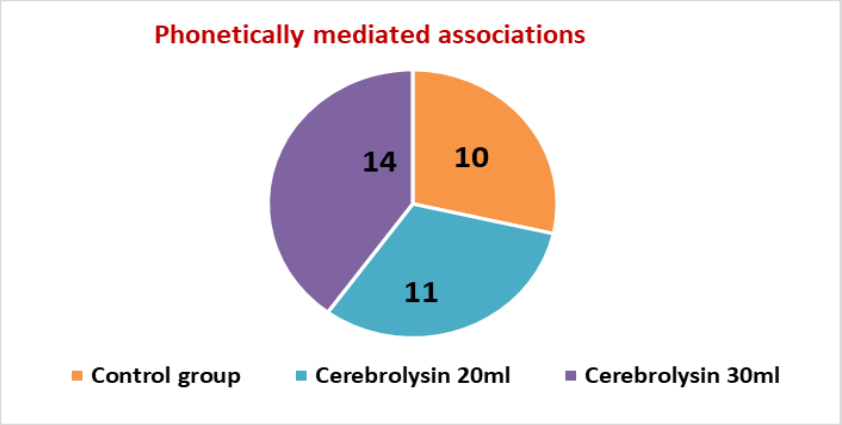


Fig. 3. Results of the test for speech activity after treatment with Cerebrolysin at different doses

Conclusions. The use of Cerebrolysin in patients with ischemic stroke is pathogenetically justified and is expressed as a dynamic effect in the shortest possible time of treatment. These changes are especially visible when using Cerebrolysin in doses of 30 ml. Cerebrolysin in doses of 30 ml has a positive effect on intellectual-mnestic disorders, significantly affects the dynamic indicators of the cognitive sphere (memory, perception, mental performance, etc.). Indicators of bioelectrical activity of the brain according to EEG during Cerebrolysin therapy indicate a decrease in diffuse cerebral disorders. Cerebrolysin at doses of 30 ml has a pronounced multimodal property, has a rapidly developing neuroprotective effect, which allows us to recommend its use for the therapeutic correction of both neuropsychological and motor disorders in patients with ischemic stroke.

References:

1. Гаффарова В.Ф., .Ходжиева Д.Т. Особенности течения фебрильных судорог у детей.// Тиббиётда янги кун. – Ташкент, 2021. -№1 – С. 170-173.

2. Гаффарова В.Ф. Способ прогнозирования психоречевых нарушений при фебрильных судорогах у детей. Методическая рекомендация. 2021.-С.18.

3. Гаффарова В.Ф. Алгоритм ведения детей с фебрильными судорогами с учетом ранней профилактики психо-речевых нарушений.Методическая рекомендация. 2021.-С.18.

4. Гаффарова В.Ф. Болаларда тутқаноқдан кейин психо-лингвистик нутқ бузилишларини аниқлаш. ЭҲМ учун дастур.DGU 20212367.

5. Саломова.Н.Қ., Рахматова.С.Н. Частота и встречаемость повторного инсульта в Узбекистане //Тиббиётда янги кун. №3(35)2021.-С.204-207.

6. Саломова Н.К., Рахматова С.Н. Поражение центральной и периферической нервной системы при новой коронавирусной инфекции // Вестник Ташкентской медицинской академии №2.2021.-С. 39-41.

7. Саломова Н.К. Особенности течения и клинико-патогенетическая характеристика первичных и повторных инсультов //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2021.-С. 249-253.

8. Саломова Н. Қ., Рахматова С.Н. Қайта такрорланувчи ишемик ва геморрагик инсультли беморларни эрта реабилитация қилишни оптималлаштириш // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. 2021й. 71-76 бет.

9. Саломова Н. Қ. Қайта инсультларнинг клиник ва патогенетик хусусиятлари// Тиббиётда янги кун № 2(40) 2022 й 662-665 б.

10. Gaffarova V.F. Method for prediction of psycho-speech disorders during febril conversions in children.//ScienceAsia 48 2022. -P. 951-955

11.Маджидова Ё.Н., Гаффарова В.Ф. Прогностические критерии биллирубиновой энцефалопатии у новорожденных и младенцев.// Педиатрия научно-практический журнал №4/2021 –С. 76-78

12.Gaffarova V.F. , Khodjieva D.T. Features of the course of febrile seizures in children. // Asian Journal of Pharmaceutical and Biological Research. 2021. -P. 4-6.

13.Gaffarova V.F. Clinic-eeg correlation somatogenous of conditioned febrile seizures in children. // International Journal of Human Computing Studies.2021. –P.114-116.

For citation: Narzilloyeva S.J. Evaluation of cerebrolysin neurotrophic therapy efficiency in ischemic stroke // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 323–326. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17647807

УДК 611.441.615.276:577.95.-092

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17647847

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПОЛИПРАГМАЗИИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Хайдарова Н.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме:*В статье представлен аналитический обзор современных научных данных о влиянии полипрагмазии противовоспалительными препаратами на морфологическое и морфометрическое состояние щитовидной железы. Рассмотрены вопросы строения и физиологии тиреоидной ткани, особенности морфофункциональных изменений под действием лекарственной нагрузки, а также патогенетические механизмы повреждения фолликулярного эпителия. Особое внимание уделено структурной перестройке паренхимы и роли полипрагмазии как фактора эндокринной дисфункции.*

Ключевые слова: *щитовидная железа, морфология, морфометрия, полипрагмазия, противовоспалительные препараты, тиреоциты, лекарственная нагрузка.*

MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES OF THE THYROID GLAND UNDER POLYPRAGMASY WITH ANTI-INFLAMMATORY DRUGS

Khaydarova N.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume*:This article presents an analytical review of modern scientific data on the impact of polypharmacy with anti-inflammatory drugs on the morphological and morphometric state of the thyroid gland. The structure and physiology of thyroid tissue, the characteristics of morphofunctional changes under pharmacological load, and the pathogenetic mechanisms of follicular epithelial damage are discussed. Special attention is paid to the structural remodeling of the parenchyma and the role of polypharmacy as a factor contributing to endocrine dysfunction.*

Keywords*: thyroid gland, morphology, morphometry, polypharmacy, anti-inflammatory drugs, thyrocytes, drug load.*

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗНИНГ ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ДОРИ ВОСИТАЛАРИ ПОЛИПРАГМАЗИЯСИ ШАРОИТИДАГИ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Ҳайдарова Н.А.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақолада яллиғланишга қарши препаратлар билан полипрагмазиянинг қалқонсимон безнинг морфологик ва морфометрик ҳолатига таъсири ҳақидаги замонавий илмий маълумотлар таҳлилий тарзда ёритилган. Тадқиқотда тиреоид тўқиманинг тузилиши ва физиологияси, дори юкламаси таъсирида юзага келувчи морфофункционал ўзгаришлар ҳамда фолликуляр эпителий зарарланишининг патогенетик механизмлари кўриб чиқилган. Айниқса, паренхима тузилмасининг қайта шаклланиш жараёнлари ва полипрагмазиянинг эндокрин дисфункция ривожланишидаги ўрни алоҳида таъкидланган.*

Калит сўзлар: *қалқонсимон без, морфология, морфометрия, полипрагмазия, яллиғланишга қарши препаратлар, тиреоцитлар, дори юкламаси.*

e-mail: haydarova.nargizaxon@bsmi.uz

Введение. В последние десятилетия отмечается значительный рост эндокринных заболеваний, среди которых патология щитовидной железы (ЩЖ) занимает одно из ведущих мест после сахарного диабета [1]. ЩЖ играет ключевую роль в регуляции обмена веществ, энергетического гомеостаза, роста и развития организма. Любые морфологические или функциональные нарушения тиреоидной ткани способны приводить к системным расстройствам метаболизма [2].

Морфофизиологической основой ЩЖ является фолликулярный аппарат, включающий тиреоциты, коллоид и интерстициальные элементы. При патологических состояниях первичные изменения возникают именно в тканевых микрорайонах, где нарушается крово- и лимфообращение, трофика и обмен веществ [3].Современные клинические наблюдения показывают, что к числу факторов, влия-

ющих на морфологию эндокринных органов, относятся не только эндогенные и экологические причины, но и лекарственная нагрузка. **Полипрагмазия** — одновременное применение большого количества лекарственных средств — становится распространённым явлением в медицинской практике [4]. Особенно опасно бесконтрольное назначение противовоспалительных препаратов, оказывающих системное влияние на обменные процессы.

Морфологические основы строения щитовидной железы. Тиреоидная паренхима состоит из многочисленных фолликулов, выстланных однослойным кубическим или цилиндрическим эпителием — тиреоцитами. Внутри фолликулов содержится коллоид, богатый тиреоглобулином, являющимся предшественником тиреоидных гормонов [5].

Кроме того, в строме железы расположены **парафолликулярные клетки (С-клетки)**, относящиеся к APUD-системе, вырабатывающие кальцитонин — гормон, участвующий в регуляции кальциево-фосфорного обмена [6]. Эти клетки располагаются в интерстиции или интраэпителиально между тиреоцитами, но никогда не контактируют с просветом фолликула [7].Морфологическая целостность этих структур обеспечивает гормональный баланс и нормальную трофику тканей. Любые патологические воздействия, включая медикаментозные, приводят к нарушению архитектоники фолликулов, изменению толщины эпителиального слоя и накоплению дегенеративных клеток.

Понятие полипрагмазии и её последствия:Термин «полипрагмазия» (от греч. *poly* — много и *pragma* — предмет, действие) означает назначение и приём множественных лекарственных препаратов одновременно [8]. Согласно клиническим исследованиям, пациенты в стационарных и амбулаторных условиях нередко принимают более пяти различных средств, что создаёт фармакологическую нагрузку на органы и системы.

Полипрагмазия ведёт к:

- увеличению токсического воздействия лекарств;
- изменению метаболизма и биотрансформации веществ;
- повышению риска лекарственных взаимодействий;
- структурным изменениям в клетках печени, почек и эндокринных органов [9].

Особую опасность представляют **противовоспалительные препараты** (нестероидные и стероидные), которые при длительном применении способны угнетать ферментативные системы, изменять сосудистую проницаемость и влиять на эндокринный баланс [10].

Морфологические и морфометрические изменения щитовидной железы под влиянием полипрагмазии

Ряд экспериментальных и гистологических исследований показал, что при полипрагмазии противовоспалительными средствами отмечаются следующие морфологические изменения в ткани щитовидной железы:

- редукция размеров фолликулов и истончение эпителиального слоя [11];
- деструкция тиреоцитов, появление вакуолизированных клеток;
- уменьшение количества коллоида и его неравномерное распределение;
- признаки интерстициального отёка и клеточной инфильтрации [12].

Иммуногистохимические исследования фиксируют снижение экспрессии тиреоглобулина и тиреопероксидазы, что указывает на угнетение гормональной активности железы [13]. Эти изменения коррелируют с данными морфометрии, подтверждающими уменьшение площади фолликулов и объёма железистой ткани.

Патогенетические механизмы повреждения тиреоидной ткани

Механизм морфологических изменений при лекарственной полипрагмазии связан с:

- нарушением микроциркуляции и гипоксией паренхимы;
- активацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ);
- изменением клеточного метаболизма тиреоцитов;
- угнетением митотической активности эпителия;
- стимуляцией апоптоза под действием лекарственных метаболитов [14].

Кроме того, многие противовоспалительные препараты оказывают влияние на ферментативные системы цитохрома Р-450, что изменяет гормональный синтез и приводит к компенсаторным гиперпластическим реакциям [15].

Заключение. Проведённый анализ литературных данных показывает, что полипрагмазия противовоспалительными препаратами является значимым фактором структурных и функциональных изменений щитовидной железы. Воздействие множественных лекарственных средств вызывает морфологическую перестройку тиреоидной паренхимы, нарушает архитектонику фолликулов и снижает гормональную активность органа.

Дальнейшие исследования в этом направлении необходимы для разработки критериев оценки безопасности фармакотерапии и профилактики эндокринных осложнений при длительном медикаментозном лечении.

Список литературы:

1. Горчакова О.В. Морфологические аспекты патологии щитовидной железы. – М., 2019.
2. Бородин Ю.И. и соавт. Микроциркуляторные особенности ткани щитовидной железы. – Новосибирск, 2018.
3. Старкова И. Функциональная анатомия щитовидной железы. – М., 2012.
4. Панова Е.А. Полипрагмазия в современной клинике. – СПб., 2019.
5. Солянникова Д.Р., Брюхин Г.В. Гистофизиология тиреоидной паренхимы. – Казань, 2009.
6. Смирнова Т.С. APUD-система и С-клетки эндокринных органов. – М., 2009.
7. Сазонов В.Ф. Диффузная нейроэндокринная система человека. – СПб., 2014.
8. Ефремова Л.А. Полипрагмазия: клинико-фармакологические аспекты. – М., 2020.
9. Guthrie B., Yu N., Murphy D. Polypharmacy in primary care. Br J Clin Pharmacol., 2015.
10. Анварова Ш.С., Ниязова Н.Ф., Джураева С.Д., Иноятова Н.А. Воздействие лекарственных агентов на эндокринные органы. – Ташкент, 2017.
11. Волков В.П. Гистоморфологические изменения щитовидной железы при лекарственном воздействии. – Пермь, 2014.
12. Романова Е.М. Морфометрические характеристики тиреоидной ткани при лекарственной нагрузке. – М., 2018.
13. Кузнецова Н.И. Иммуногистохимические особенности тиреоцитов при воздействии противовоспалительных средств. – 2020.
14. Баранова Л.В. Окислительный стресс и тиреоидная ткань. Медицинская морфология, 2016.
15. Чернова Е.В. Молекулярные механизмы повреждения эндокринных клеток при медикаментозной интоксикации. – Казань, 2019.

Для цитирования: Хайдарова Н.А. Морфологические и морфометрические изменения щитовидной железы при полипрагмазии противовоспалительными препаратами // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 327–329. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17647847

УДК 616.831-005.1-009.17:616.153.915.3

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17648013

РОЛЬ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ В РАЗВИТИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Хатамова С.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ) — одно из ведущих заболеваний, приводящих к прогрессирующим когнитивным нарушениям и сосудистой деменции. В последние годы особое внимание уделяется гипергомоцистеинемии как независимому фактору риска сосудистых, нейродегенеративных и метаболических расстройств. В статье представлен обзор современных данных о патогенетической роли гипергомоцистеинемии при хронической ишемии мозга, её влиянии на церебральную микроциркуляцию, эндотелиальную дисфункцию, оксидативный стресс и апоптоз нейронов.*

Ключевые слова*: гипергомоцистеинемия, хроническая ишемия мозга, когнитивные нарушения, эндотелиальная дисфункция, оксидативный стресс, нейродегенерация, фолиевая кислота.*

THE ROLE OF HYPERHOMOCYSTEINEMIA IN THE DEVELOPMENT OF COGNITIVE IMPAIRMENTS IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Khatamova S.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Chronic cerebral ischemia (CCI) is one of the leading causes of progressive cognitive decline and vascular dementia. In recent years, special attention has been given to hyperhomocysteinemia as an independent risk factor for vascular, neurodegenerative, and metabolic disorders. This article provides a review of current data on the pathogenetic role of hyperhomocysteinemia in chronic brain ischemia, emphasizing its influence on cerebral microcirculation, endothelial dysfunction, oxidative stress, and neuronal apoptosis.*

Keywords: *hyperhomocysteinemia, chronic cerebral ischemia, cognitive impairment, endothelial dysfunction, oxidative stress, neurodegeneration, folic acid.*

СУРУНКАЛИ БОШ МИЯ ИШЕМИЯСИДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР РИВОЖЛАНИШИДА ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯНИНГ РОЛИ

Хатамова С.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сурункали бош мия ишемияси (СБМИ) — когнитив функциялар пасайиши ва қон томир деменциясининг асосий сабаблардан биридир. Сўнгги йилларда гипергомоцистеинемия мустақил хавф омили сифатида алоҳида эътиборни тортмоқда, у томир, нейродегенератив ва метаболик бузилишлар ривожланишида муҳим ўрин тутади. Ушбу мақолада гипергомоцистеинемиянинг сурункали мия ишемиясидаги патогенетик роли ҳақидаги замонавий маълумотлар таҳлил қилиниб, унинг мия микроциркуляциясига, эндотелиал дисфункцияга, оксидловчи стрессга ва нейрон апоптозига таъсири ёритилган.*

Калит сўзлар: *гипергомоцистеинемия, сурункали мия ишемияси, когнитив бузилишлар, эндотелиал дисфункция, оксидловчи стресс, нейродегенерация, фолат кислотаси.*

e-mail: xatamova.sarvinoz@bsmi.uz

Введение. Хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ) — это прогрессирующее патологическое состояние, обусловленное длительным снижением мозгового кровотока и гипоксией нейронов. Она является одной из наиболее частых причин когнитивных расстройств, нарушений памяти и сосудистой деменции у лиц пожилого возраста (Гусев и др., 2020).Одним из значимых биохимических факторов, усугубляющих течение ХИГМ, признана гипергомоцистеинемия (ГГЦ) - повышение уровня серосодержащей аминокислоты гомоцистеина в крови. Известно, что избыток гомоцистеина повреждает эндотелий сосудов, способствует тромбообразованию, вызывает оксидативный стресс и нарушение церебральной перфузии (Refsum et al., 2017).

Гипергомоцистеинемия рассматривается как универсальный патогенетический механизм, связывающий сосудистые, метаболические и нейродегенеративные процессы (Moretti, 2018). Изучение роли ГГЦ при хронической ишемии мозга имеет высокое клиническое значение для ранней диагностики когнитивных нарушений и разработки новых профилактических подходов.

Материалы и методы: настоящая работа выполнена как аналитический обзор современных литературных источников по проблеме гипергомоцистеинемии при ХИГМ. Проведен поиск и систематизация публикаций в базах данных PubMed, Scopus, eLibrary за период 2015–2024 гг. В анализ включены клинические, биохимические и экспериментальные исследования, посвященные влиянию гомоцистеина на сосудистую стенку, нейроны и когнитивные функции.

Методология включала сравнительный анализ патофизиологических данных о механизмах эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса и апоптоза под воздействием повышенного уровня гомоцистеина. Особое внимание уделено исследованиям, посвящённым взаимосвязи ГГЦ с уровнем витаминов группы В (B_6, B_{12}, фолиевой кислоты).

Результаты исследования

1. Патофизиологические механизмы гипергомоцистеинемии

Гомоцистеин образуется в процессе деметилирования метионина. При недостатке ферментов (метионинсинтетазы, цистатион-бета-синтазы) или витаминов группы В происходит его накопление в крови. Избыток гомоцистеина приводит к:

- повреждению эндотелия сосудов и снижению синтеза оксида азота (NO);
- повышению агрегации тромбоцитов и активации свертывающей системы крови;
- усилению перекисного окисления липидов и оксидативного стресса;
- нарушению проницаемости гематоэнцефалического барьера.

Эти процессы приводят к хронической гипоперфузии мозга, ишемии белого вещества и гибели нейронов, преимущественно в гиппокампе и префронтальной коре — структурах, ответственных за память и когнитивные функции (McCully, 2016).

2. Влияние гипергомоцистеинемии на когнитивные функции

Клинические наблюдения показывают, что уровень гомоцистеина выше 15 мкмоль/л ассоциируется с риском когнитивного дефицита и сосудистой деменции (Smith et al., 2020). Пациенты с ХИГМ и повышенным гомоцистеином демонстрируют более выраженные нарушения памяти, внимания и замедленное мышление по сравнению с лицами с нормальным уровнем этого метаболита.

Экспериментальные данные свидетельствуют, что гомоцистеин вызывает чрезмерную активацию NMDA-рецепторов, что ведет к повышенному поступлению Ca^{2+} в нейроны, митохондриальной дисфункции и апоптозу. Хронический оксидативный стресс и воспаление ускоряют дегенерацию аксонов и нарушают синаптическую передачу.

3. Эндотелиальная дисфункция и сосудистые изменения

Гомоцистеин индуцирует экспрессию адгезивных молекул (VCAM-1, ICAM-1), повышает выработку эндотелина-1 и снижает синтез NO, что приводит к вазоконстрикции и микротромбозу. Это вызывает хроническую гипоксию мозговой ткани и ухудшение микроциркуляции.

Гистологические исследования подтверждают наличие атрофии белого вещества, демиелинизации и глиоза у пациентов с сочетанием ХИГМ и гипергомоцистеинемии (Van den Berg, 2022). Эти морфологические изменения коррелируют с клинической степенью когнитивных нарушений.

Обсуждение. Полученные данные указывают, что гипергомоцистеинемия выступает не только как маркер сосудистого риска, но и как активный патогенетический фактор, ускоряющий ишемическое и нейродегенеративное поражение мозга.

Коррекция уровня гомоцистеина с помощью витаминов B_6, B_{12} и фолиевой кислоты способствует снижению оксидативного стресса и улучшению когнитивных функций (Moretti, 2018). Применение комбинированной терапии (антиоксиданты, вазоактивные препараты, ноотропы) рассматривается как перспективное направление вторичной профилактики когнитивных нарушений при ХИГМ.

Кроме того, оценка уровня гомоцистеина должна быть включена в стандартный комплекс лабораторного обследования пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями.

Заключение. Гипергомоцистеинемия является важным звеном патогенеза хронической ишемии головного мозга и играет ключевую роль в развитии когнитивных нарушений. Механизмы её действия связаны с эндотелиальной дисфункцией, оксидативным стрессом и нейрональной апоптозой.

Ранняя диагностика и коррекция гипергомоцистеинемии позволяет предупредить прогрессирование сосудистой деменции и улучшить качество жизни пациентов с хроническими ишемическими нарушениями мозга.

Список литературы:

1. McCully K.S. Homocysteine and vascular disease. N Engl J Med. 2016; 334(26):1668–1670.

2. Refsum H., Ueland P.M., Nygård O., Vollset S.E. Homocysteine and cardiovascular disease. Annu Rev Med. 2017; 59:31–48.

3. Moretti R., Caruso P. Homocysteine in neurology: from neurodegeneration to neuroprotection. Int J Mol Sci. 2018;19(12):3545.

4. Smith A.D., Refsum H. Homocysteine, B vitamins, and cognitive impairment.Annu Rev Nutr. 2020; 40:211–239.

5. Van den Berg E., Biessels G.J. Cognitive dysfunction in vascular disease: role of homocysteine and oxidative stress.J Neurol Sci. 2022; 432:120–133.

6. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Суслина З.А. Сосудистые заболевания мозга. – Москва: Медицина, 2020.

7. Орипова Н.А. Современные представления о структуре и функции нервной ткани.New Day in Medicine, 2021; 1(33):189–193.

Для цитирования: Хатамова С.М. Роль гипергомоцистеинемии в развитии когнитивных нарушений при хронической ишемии головного мозга // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 330–332. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17648013

УДК 616.441-091.8:615.2:616.15-008.9

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17648629

КОМПЛЕКСНАЯ МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЛИМФОИДНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ СЕЛЕЗЁНКИ ПРИ МНОЖЕСТВЕННОМ ЛЕКАРСТВЕННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Саидов А.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Современные данные литературы подтверждают, что множественное лекарственное воздействие вызывает глубокие структурно-функциональные нарушения со стороны лимфоидных органов, особенно селезёнки. Являясь ключевым периферическим иммунным звеном, селезёнка остро реагирует на токсические, метаболические и фармакодинамические влияния. Анализ научных источников показывает, что под влиянием полипрагмазии происходят выраженные морфометрические изменения белой и красной пульпы, включая редукцию лимфоидных фолликулов, уменьшение ПАЛМ, нарушение архитектоники маргинальной зоны, ослабление макрофагального звена и микроциркуляторные расстройства. Отмечается нарастание лимфоидной депрессии, снижение количества реактивных лимфоцитов, деструктивные изменения сосудистого русла. Обзор подчёркивает, что морфометрическая оценка является высокочувствительным методом выявления иммунных нарушений, возникающих под влиянием комбинированной фармакотерапии.*

Ключевые слова*: селезёнка, морфометрия, лимфоидная ткань, лекарственная нагрузка, полипрагмазия.*

MORPHOMETRIC ANALYSIS OF SPLENIC LYMPHOID ELEMENTS UNDER MULTICOMPONENT PHARMACOLOGICAL EXPOSURE (LITERATURE REVIEW)

Saidov A.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Current literature confirms that multiple drug exposure causes profound structural and functional impairment of lymphoid organs, particularly the spleen. As a key peripheral immune system, the spleen acutely responds to toxic, metabolic, and pharmacodynamic influences. Analysis of scientific sources shows that polypharmacy causes significant morphometric changes in the white and red pulp, including a reduction in lymphoid follicles, a decrease in PALM, disruption of the marginal zone architecture, weakening of the macrophage system, and microcirculatory disorders. Increased lymphoid depression, a decrease in the number of reactive lymphocytes, and destructive changes in the vascular bed are observed. The review emphasizes that morphometric assessment is a highly sensitive method for detecting immune disorders arising under the influence of combination pharmacotherapy.*

Keywords*: spleen, morphometry, lymphoid tissue, drug toxicity, polypharmacy*

КЎП СОНЛИ ДОРИ ВОСИТАЛАРИ ТАЪСИРИДА ТАЛОҚ ЛИМФОИД ЭЛЕМЕНТЛАРИНИ КОМПЛЕКС МОРФОМЕТРИК БАҲОЛАШ (АДАБИЁТЛАР ТАҲЛИЛИ)

Саидов А.А.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ҳозирги адабиётлар бир нечта дори воситаларининг таъсири лимфоид органларнинг, хусусан, талоқнинг чуқур структуравий ва функционал бузилишларига олиб келишини тасдиқлайди. Асосий периферик иммун тизими сифатида талоқ токсик, метаболик ва фармакодинамик таъсирларга кескин жавоб беради. Илмий манбалар таҳлили шуни кўрсатадики, полифармация оқ ва қизил пулпада сезиларли морфометрик ўзгаришларни, жумладан, лимфоид фолликулаларнинг камайиши, ПАЛМнинг пасайиши, чекка зона архитектурасининг бузилиши, макрофаг тизимининг заифлашиши ва микроциркуляция бузилишларини келтириб чиқаради. Лимфоид депрессиясининг кучайиши, реактив лимфоцитлар сонининг камайиши ва қон томир ўрнида деструктив ўзгаришлар кузатилади. Шарҳда морфометрик баҳолаш комбинацияланган фармакотерапия таъсирида юзага келадиган иммунитет бузилишларини аниқлашнинг жуда сезгир усули эканлиги таъкидланган.*

Калит сўзлар*: талоқ, морфометрия, лимфоид тўқима, дори токсиклиги, полипрагмазия.*

e-mail: saidov.akmal@bsmi.uz

Селезёнка традиционно рассматривается как один из наиболее чувствительных органов к фармакологическим воздействиям, поскольку она обеспечивает фильтрацию крови, иммунный надзор и участие в метаболизме клеточных элементов. Литература последних лет подчёркивает, что множественное лекарственное воздействие вызывает каскад структурных изменений, охватывающих лимфоидные фолликулы, периартериальные лимфоидные муфты, красную пульпу и сосудистое русло [1]. Наиболее ранними проявлениями лекарственного влияния считаются уменьшение площади белой пульпы и редукция герминативных центров, что отражает снижение активности В-лимфоцитарного звена. Исследования демонстрируют, что даже кратковременное воздействие нескольких препаратов приводит к уменьшению диаметров фолликулов, разрежению центров размножения и ослаблению структурной целостности маргинальной зоны [2].

Анализ публикаций показывает, что под влиянием фармакологических комбинаций происходит уменьшение толщины периартериальных лимфоидных муфт (ПАЛМ), что указывает на угнетение Т-клеточного звена иммунитета. Описаны изменения, выражающиеся в исчезновении компактности ПАЛМ, снижении плотности лимфоцитов и замещении лимфоидного компонента стромальными элементами [3]. Наряду с этим, значительная часть исследований подчёркивает наличие выраженных микроциркуляторных расстройств, включая стаз форменных элементов крови, отёчность стромы, эндотелиальную дистрофию и расширение синусоидов красной пульпы [4]. Эти изменения сопровождаются нарушением фильтрационной функции селезёнки и накоплением продуктов клеточного распада.

Особое внимание в литературе уделяется макрофагальному аппарату селезёнки, который значительно страдает под действием лекарственных средств. Публикации описывают снижение плотности макрофагов, ослабление фагоцитарной активности и ухудшение способности к утилизации токсических метаболитов [5]. Считается, что нарушение макрофагального звена приводит к вторичному повреждению лимфоидной ткани, усилению оксидативного стресса и нарушению иммунного надзора.

Важным аспектом является влияние оксидативного стресса и метаболических нарушений, которые отмечаются при применении антибиотиков, НПВС, противосудорожных препаратов, цитостатиков, антигипертензивных средств и гормональных препаратов. Исследователи связывают эти изменения с активацией апоптоза лимфоцитов, накоплением активных форм кислорода и нарушением энергетического обмена в клетках белой пульпы [6]. На фоне полипрагмазии эти процессы усиливаются, формируя устойчивую лекарственно-индуцированную лимфоидную дистрофию.

Согласно данным наблюдений, выраженная перестройка стромальных элементов селезёнки, нарушение соотношения белой и красной пульпы, изменения сосудистого русла и деградация фолликулярной архитектуры являются характерными морфологическими признаками лекарственного воздействия [7]. Исследования подчёркивают, что даже при отсутствии клинических симптомов лекарственной токсичности морфометрические параметры селезёнки значительно изменяются и могут служить ранними диагностическими маркерами иммунодепрессии.

В совокупности анализ литературы демонстрирует, что множественное лекарственное воздействие оказывает комплексное влияние на селезёнку, затрагивая не только лимфоидную ткань, но и сосудисто-стромальные компоненты. Морфометрическая оценка рассматривается как надёжный метод, позволяющий объективно судить о степени структурного повреждения и выявлять ранние признаки иммунной дисфункции, что имеет важное значение при ведении пациентов с высокой фармакологической нагрузкой.

Накапливающиеся данные литературы подтверждают, что множественные лекарственные воздействия приводят не только к структурной перестройке лимфоидной ткани, но и к глубоким изменениям метаболических и регуляторных механизмов селезёнки. Публикации последних лет подчёркивают, что на фоне комбинированной фармакотерапии значимо повышается риск повреждения клеточных структур вследствие активации молекулярных путей, связанных с лекарственно-индуцированным стрессом и нарушением внутриклеточного гомеостаза [8]. Усиление окислительного стресса в условиях метаболической перегрузки сопровождается снижением энергетического потенциала лимфоцитов и подавлением их функциональной активности, что рассматривается как ранний признак иммунной дезорганизации при фармакотоксическом воздействии [9]. При этом отмечается, что у пациентов, подвергающихся длительному приёму нескольких групп препаратов, возрастает частота острых и хронических форм повреждения иммунных органов, включая селезёнку, что связано с нарушением клеточной пролиферации, апоптотическим потенциалом и сниженной резистентностью лимфоидных элементов к токсическим метаболитам [10].

Клинические наблюдения показывают, что лекарственные комбинации, особенно содержащие цитостатические и противоопухолевые средства, способны вызывать выраженное поражение микроциркуляторного русла селезёнки, включая дилатацию синусоидов, стаз форменных элементов крови и эндотелиальную дисфункцию, что ведёт к вторичному угнетению структур белой пульпы [11]. Нарушение сосудистой регуляции, описанное в ряде исследований, приводит к формированию стойких гемодинамических сдвигов, способствующих снижению кислородного обеспечения и метаболической активности лимфоидных клеток [12]. При этом совокупное действие нескольких препаратов усиливает выраженность патологических изменений, что способствует формированию хронической лимфоидной дистрофии и снижению компенсаторных возможностей макрофагального звена селезёнки [13].

В современной литературе также подчёркивается, что лекарственно-индуцированное поражение селезёнки сопровождается нарушением иммунного надзора, что проявляется в снижении способности к элиминации токсинов, деградации чужеродных антигенов и поддержанию стабильности кроветворения [14]. Длительное воздействие полипрагмазии формирует устойчивый дисбаланс между лимфоидными клетками, макрофагами и стромальными компонентами органа, что рассматривается как ключевой механизм прогрессирующей иммунодепрессии [15].

Список литературы:

1. Perazella M. Drug-induced alterations in immune organs. Adv Chronic Kidney Dis., 2021.
2. Liu J. Structural changes of splenic lymphoid tissue under toxic influence. Immunotoxicol Rev., 2022.
3. Kumar S. T-cell zone remodeling during drug exposure. Histol Res., 2023.
4. Wang L. Microcirculatory disturbances in spleen during combined pharmacotherapy. Cell Tissue Res., 2022.
5. Gomez E. Macrophage dysfunction caused by polypharmacy. Immunophysiology, 2021.
6. Ahmed R. Mechanisms of lymphoid depletion under medication overload. Toxicology Reports, 2023.
7. Wilson F. Morphological markers of splenic toxicity. Clin Pathol., 2020.
8. Awdishu L., Atilano-Roque A., Tuey S., Joy M.S. Identification of novel biomarkers for predicting kidney injury due to drugs using omics strategies. Pharmacogenomics and Personalized Medicine. 2020;13:687–705.
9. Campbell G.A., Hu D., Okusa M.D. Acute kidney injury in the cancer patient. Advances in Chronic Kidney Disease. 2014;21(1):64–71.
10. Amjad M.T., Chidharla A., Kasi A. Cancer Chemotherapy. StatPearls Publishing. 2023. PMID: 33232037.
11. Finkel M., Goldstein A., Steinberg Y. et al. Cisplatin nephrotoxicity in oncology therapeutics: retrospective review. Pediatric Nephrology. 2014;29:2421–2424.
12. Martinez-Castelao A., Gorriz J.L., Bover J. et al. Consensus document for the detection and management of chronic kidney disease. Nefrologia. 2014;34(2):243–262.
13. Chiruvella V., Annamaraju P., Guddati A.K. Management of nephrotoxicity of chemotherapy and targeted agents. American Journal of Cancer Research. 2020;10(12):4151–4164.
14. Liu Y., Cheng J., Chen Y. et al. Drug-induced spleen injury and immune dysfunction: recent advances. Frontiers in Pharmacology. 2022;13:1–12.
15. Brady J., Hayakawa K., Lang P.A. The spleen as a target of drug-related immune and structural changes. Nature Reviews Immunology. 2021;21(5):280–292.

Для цитирования: Саидов А.А. Комплексная морфометрическая оценка лимфоидных элементов селезёнки при множественном лекарственном воздействии (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 333–335. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17648629

УЎК 004.8:61

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17659047

СУНЪИЙ ИНТЕЛЛЕКТНИ ТИББИЁТ СОХАСИДА ҚЎЛЛАШ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

Лутфуллаев Ғ.У., Қобилова Ш.Ш., Нормирова Н.Н., Бойназаров С.А., Маюсупова Б.М.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон
Тошкент тиббиет академияси Термиз филиали, Термиз ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақолада сунъий интелектни тиббиёт сохасида қўллаш бўйича адабиётлар шархи келтирилган. Сунъий интеллектдан тиббий диагностика ва даволаш мақсадида фойдаланиш йўллари, шунингдек унинг афзалликлари ва камчиликлари хам келтирилган. Келгусида сунъий интеллект ва тиббиёт синергияси хисобига пайдо бўладиган касблар хақида мулохаза қилинган.*

Калит сўзлар: *сунъий интеллект, тиббиёт, дастурий таъминот, тиббий маълумотлар.*

APPLICATION OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN MEDICINE (LITERATURE REVIEW)

Lutfullaev G.U., Kobilova Sh.Sh., Normirova N.N., Boynazarov S.A., Mayusupova B.M.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan
Tashkent Medical Academy Termez Branch, Termez, Uzbekistan

Resume. *This article presents a literature review on the application of artificial intelligence in medicine. Examples of the application of artificial intelligence in diagnosis and treatment are provided, as well as its advantages and disadvantages. Future professions emerging from the synergy of artificial intelligence and medicine are discussed.*

Keywords: *artificial intelligence, medicine, software, medical data.*

ПРИМЕНЕНИЕ ИССКУСТВЕННОГО ИНТЕЛЕКТА В МЕДИЦИНЕ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Лутфуллаев Г.У., Кобилова Ш.Ш., Нормирова Н.Н., Бойназаров С.А., Маюсупова Б.М.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан
Ташкентская медицинская академия Термезский филиал, г. Термез, Узбекистан

Резюме. *В данной статье* представлен литературный обзор, посвящённый применению исскуственного интелекта в медицине. Приведены примеры применения исскуственного интелекта в диагностике и лечении, а также его преимущества и недостатки. Обсуждены профессии будущего появляющиеся в результате синергии исскуственного интелекта и медицины.

Ключевые слова: исскуственный интелект, медицина, программное обеспечение, медицинские данные.

e-mail: gayrat7575@mail.ru

Сўнгги йилларда сунъий интеллект (кейинги ўринларда — СИ) жадал ривожланиб, инсон ҳаётининг турли соҳаларида қўлланилмоқда. Унинг қўлланилиши вазифаларни енгиллаштириш ва автоматлаштиришга ёрдам бериб, ташкилот ва компанияларга иш жараёнларини самарали йўлга қўйиш имконини беради. Сунъий интеллект жуда илғор ва кенг қўлланилаётган технология бўлиб, бугунги кунда унинг қўлланиш соҳалари янада кенгаймоқда. Шу туфайли СИ соҳаси тез суръатлар билан такомиллашиб ва ривожланиб бормоқда.

Бироқ шундай тараққиёт бўлишига қарамасдан, кўплаб одамлар сунъий интеллектнинг моҳияти ҳақида етарлича чуқур билимга эга эмас. Oracle Corporation дастурий таъминот компаниясининг таърифига кўра:

«Сунъий интеллект — бу маълум вазифаларни бажариш учун инсон хулқ-атворини тақлид қила оладиган ва олинган маълумотлар асосида босқичма-босқич ўрганиш қобилиятига эга бўлган тизим ёки машинадир» [16, 1].

Инсон ҳаётининг деярли барча соҳаларига чуқур кириб борган СИ тиббиёт соҳасида ҳам ниҳоятда катта имкониятларга эга.

Тиббий диагностика ва даволашни белгиловчи вазифаларда сунъий интеллект унга мавжуд барча маълумотлардан фойдаланиб, инсонга нисбатан минглаб объектларни сония ичида таҳлил қила олади. Масалан, Oksford олимлари томонидан ишлаб чиқилган нейротармоқ теридаги ёмон сифатли

ўсмаларни 95% ҳолатда аниқ таний олган, холбуки 53 та тажрибали дерматологлар гуруҳи буни фақат 88,9% ҳолатда амалга ошира олган [8].

Тиббиётда сунъий интеллектдан фойдаланиш мутахассислардан бир нечта фанлар туташган соҳалардаги ўзаро боғлиқликни чуқур англашни талаб этади. Ҳозирда бу мавзуга қисман тааллуқли бўлган йўналишлар қуйидагилардан иборат:

–Биоинформатика

–Физика ва нано-биотехнология

–Биоинженерия

–Структуравий биология ва биотехнология

– Биомедикал инженерия

Тиббиёт соҳасида сунъий интеллектнинг янада тез ва самарали ривожланиши учун ҳар икки йўналишни қамраб олувчи янги касблар ва мутахассисликларнинг вужудга келиши зарур.

Сунъий интеллектнинг тиббиётдаги имкониятлари. Бугунги кунда сунъий интеллект нисбатан ёш технология бўлишига қарамасдан, турли вазифаларни бажара олади. У бемалол илгариги ва ҳозирги тадқиқотларни таққослайди, автоматик равишда патологияларни аниқлайди ва шу орқали ташхис қўйиш жараёнини тезлаштиради, беморнинг ҳолатини баҳолайди ҳамда кузатиб боради, индивидуал даволаш режасини белгилайди, дори воситаларини танлашда ёрдам беради, клиник тадқиқотларни ўтказишни оптималлаштиради.

Сунъий интеллект ҳатто жисмоний ёрдам кўрсатишга мўлжалланган тизимларда ҳам қўлланилмоқда. Масалан, Activity Compass номли қурилма мавжуд бўлиб, у хотирасини бутунлай йўқотган беморнинг маконда йўналишини таъминлаб беради [2].

Ҳозирги кунда тиббиётда ёрдам бераётган, аниқ жараёнларни автоматлаштирувчи кўплаб сунъий интеллект тизимлари мавжуд. Шу билан бирга, янгилари ҳозирда синов ва ишлаб чиқиш босқичида. Сунъий интеллект тиббиётнинг қуйидаги йўналишларида катта фойда бериши мумкин:

Фармацевтика ва фармакология

Сунъий интеллект технологияларини жорий этиш орқали фармацевтик компаниялар дори воситаларини яратиш ва клиник синовларни ўтказиш муддатларини қисқартира олади, шу билан бирга янги дори воситаларини ишлаб чиқариш харажатларини камайтиради [7]. Бу юқори сифатли дори воситаларини ишлаб чиқаришга ва камроқ нохуш таъсирларга эга, самарадорлиги юқори препаратларни яратишга хизмат қилади.

Дерматология

Турли мамлакатлар олимлари олиб борган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, чуқур ўрганувчи нейрон тармоқлар теридаги ўсмаларни профессионал дерматологларга нисбатан самаралироқ таснифлай олади. Бу тадқиқот натижалари Annals of Oncology журналида чоп этилган [12], [4].

Онкология

Онкологияда тўғри ва ўз вақтида қўйилган ташхис — бемор ҳаёти ёки ўлими билан боғлиқ масала. Сунъий интеллект технологиялари ташхис аниқлигини сезиларли даражада оширади. Масалан, 2018 йил кузида Сеул миллий университети касалхонаси ва тиббий коллежи тадқиқотчилари сунъий интеллект асосидаги DLAD (Deep Learning based Automatic Detection) алгоритмини яратишган. Бу алгоритм кўкрак қафаси рентген тасвирларини таҳлил қилиб, потенсиал хавфли ҳужайра ўсишини аниқлайди. Тизим бир хил тасвирларда 18 нафар шифокор билан таққосланганда, 17 нафаридан яхшироқ натижа кўрсатган [14].

Генетика

Google компанияси ДеепВариант номли генетик маълумотни таҳлил қилувчи воситани яратган [3]. Генетик маълумотни таҳлил қилиш ва ҳатто энг кичик мутатсияларни аниқлаш жуда муҳим, чунки бу бутун геном ҳақида тўлиқ тасаввур ҳосил қилишга ёрдам беради. ДНК таҳлили учун шунингдек Human Longevity**,** Deep Genomics va Sophia Genetics дастурлари ҳам мавжуд.

Ҳомиладор аёлларни УЗИ текширувлари

Ҳозирда ССанНав тизими мавжуд бўлиб, у ҳомилада бошқа усуллар билан аниқланиши қийин бўлган патологияларни аниқлашда ёрдам беради.

Неврология

Исроилнинг MedyMatch Technology компанияси ишлаб чиққан лойиҳа инсулт ташхисини тўғри қўйишга ёрдам беради. Бу тизим бемор миясининг тасвирини минглаб бошқа одамларнинг тасвирлари билан таққослаб, фарқларни ва оғишларни аниқлайди.

Баъзан одамлар соғлиқ, айниқса руҳий саломатлик муаммолари бўйича виртуал ёрдамчига мурожаат қилишни афзал кўради, чунки улар учун шахсий муаммоларни виртуал ёрдамчига айтган осонроқ бўлади. Психотерапияда бу бутун даволаш жараёнига таъсир қилиши мумкин.

Масалан, Карим**,** Элли**,** Нема**,** Эмма**,** Quartet Health каби чат-бот психотерапевтлар мавжуд бўлиб, улар беморнинг ҳолатини баҳолаб, индивидуал даволаш дастурини таклиф этади [10].

Жумладан, Элли психотерапевти посттравматик стресс бузилиши (ПТСР) ва депрессиядан азият чекувчи беморлар учун яратилган. Элли савол берганда, фақат сўзларни эмас, балки овознинг оҳанги, юз ифодаси ва мимикани таҳлил қилади.

Юқорида келтирилган мисоллардан кўриниб турибдики, сунъий интеллект тиббиётнинг деярли барча соҳаларида — маслаҳат беришдан тортиб ташхис қўйишгача — фаол қўлланилмоқда.

Бироқ афзалликлар билан бирга, сунъий интеллект қатор муаммолар ва камчиликларни ҳам ўз ичига олади.

Афзалликлари қуйидагича:

- юқори аниқлик даражаси – бу орқали инсон кўзидан яшириниб қолиши мумкин бўлган хатоларни олдиндан кўриш мумкин;
- инсон омили билан боғлиқ хатоларни йўқотиш;
- шифокорларни ортиқча рутинавий ишлардан халос этиш.

British Medical Journal журналида чоп этилган маълумотларга кўра, Жон Хопкинс университети тадқиқоти натижасида АҚШда ҳар йили 250 мингдан ортиқ одам врач хатолари сабабли ҳаётдан кўз юмаётгани аниқланган, бу эса юрак касалликлари ва саратондан кейинги учинчи асосий ўлим сабаби ҳисобланади [13].

Сунъий интеллект маҳсулотлари бундай хатоларнинг олдини олишга ва ортиқча ўлим ҳолатларини камайтиришга ёрдам беради. Шунингдек, Делоитте компанияси маълумотларига кўра, сунъий интеллект ечимлари шифохоналарда кадрлар бошқарувини яхшилаб, 90% вақтни тежаш имконини беради.

Шу билан бирга, СИнинг камчиликлари ҳам мавжуд: - сунъий интеллектни ўқитиш учун фойдаланиладиган маълумотлар сифатсиз бўлиши эҳтимоли [11]; - дастурий кутубхоналарда хатолар бўлиши эҳтимоли; - киберхавфсизлик муаммолари — яъни сунъий интеллектни жиноий мақсадларда суиистеъмол қилиш эҳтимоли; - шахсий маълумотлардан ноқонуний фойдаланиш хавфи; - етарли кириш маълумотлари бўлмаганда, ташхисда хатоларнинг ортиши; - сунъий интеллект яратган объектларнинг ҳуқуқий мақоми ва интеллектуал мулк масалалари бўйича ноаниқликлар [9].

Ўзбекистонда сунъий интеллектни ривожлантириш бўйича асосий йўналишлар

Ўзбекистонда 2024 йил 14 октябрда “2030 йилгача сунъий интеллект технологияларини ривожлантириш стратегияси” тасдиқланган. Бу стратегия доирасида 2030 йилгача кўплаб кўрсаткичларга эришиш кўзда тутилган — жумладан, сунъий интеллект асосидаги дастурлар ва хизматлар ҳажмини 1,5 млрд АҚШ доллари гача етказиш режалаштирилмоқда.

Мақсадлардан бири — давлат хизматлари портали орқали сунъий интеллектдан фойдаланган ҳолда хизматларнинг улушини 10% гача олиб чиқиш. Шу билан бирга, сунъий интеллект ва катта маълумот (“big data”) ҳашамати учун зарур инфратузилма, лабораториялар яратиш, юқори самарали ҳисоблаш қувватлари ва кадрлар тайёрлаш бўйича чоралар кўрилмоқда.

Ўзбекистон халқаро “Государственный АИ готовности” (Government AI Readiness) индексини сезиларли даражада ўсиши кузатилган — масалан, 2024 йилда 70-ўринга чиққани хабар қилинган. Лойиҳалар орасида келгуси йилларда 100 дан ортиқ сунъий интеллект лойиҳаларини топшириш режалаштирилмоқда.

Этика ва ҳуқуқий тармоқда ҳам чоралар кўрилмоқда: сунъий интеллектдан фойдаланишда этик стандартлар, шахсий маълумотларнинг ҳимояси, ҳуқуқий асосларни шакллантириш масалалари кўриб чиқилмоқда.

Сунъий интеллект ва тиббиёт туташган соҳаларда янги касблар ҳам пайдо бўлиши муҳим [1]:

1. Биоэтик — тиббий, диагностика ва биоинженерлик марказларидаги фаолиятнинг этик ва ҳуқуқий меъёрларга мувофиқлигини таъминлайдиган мутахассис.

2. Р&Д-менежер (тадқиқот ва ривожлантириш менежери) соғлиқни сақлаш соҳасида — олимлар, муҳандислар ва ишлаб чиқувчилар жамоасини шакллантириб, уларни илмий ғояларни амалга оширишга йўналтиради ва уларнинг ҳамкорлигини мувофиқлаштиради.

3. Нейроинтерфейслар дастурчиси — биологик алоқага эга қурилмалар учун дастурий таъминот ишлаб чиқувчи мутахассис.

4. Нейротармоқлар назоратчиси — нейротармоқнинг хулосалари қандай хусусиятлар асосида шаклланишини таҳлил қилиб, унинг ички мантиғини тушунишга ҳаракат қилувчи мутахассис.

5. Маълумотлар тўпловчи (dataset assembler) — сунъий интеллектни ўқитиш учун керакли маълумотларни тайёрловчи мутахассис.

Хулоса: Сунъий интеллект — бу истиқболли равишда ривожланаётган технология бўлиб, у тиббий тавсиялар ва ташхис қўйиш аниқлигини оширади, рутинавий жараёнларга сарфланадиган вақтни қисқартиради ҳамда харажатларни камайтиради. Шу билан бирга, тиббиёт ходимлари инсонлар билан ишлаш жараёнида энг муҳим бўғин бўлиб қолмоқдалар, чунки улар профессионал кўникмалар билан бир қаторда зарур ахлоқий ва этик сифатларга, ҳамдардликка ва ижтимоий қадриятларни англаш қобилиятига эгадирлар. Шундай қилиб, тиббиётда сунъий интеллектни инсон омилининг ўрнини босувчи эмас, балки тиббий хизматлар сифатини ошириш ва тиббиёт ходимларига тушадиган юкни камайтиришга хизмат қилувчи асбоб ва ёрдамчи восита сифатида қабул қилиш лозим.

Адабиётлар рўйхати:

1. Атлас новых профессий. [Электрон манба]. URL: https://new.atlas100.ru/

2. Аверянова О.А. Искусственный интеллект в условиях современной медицины / О.А. Аверянова, В.И. Коршак // Естественные и математические науки в современном мире. – 2016. – №5 (40). – С. 36.

3. Манкибаев Б.С. Основные направления внедрения искусственного интеллекта в медицине. / Б.С. Манкибаев // Наука, образование и культура. – 2019. – С. 3.

4. Мещерякова А.М. Искусственный интеллект в медицинской визуализatsii. Основные задачи и ссенарии развития / Мещерякова А.М., Акопян Э.А., Слинин А.С. // Журнал телемедицины и электронного здравоохранения. – 2018. – С. 100.

5. Натсионалная база медицинских знаний. [Электрон манба]. УРЛ: / нбмз.ру

6. Официальный сайт Московского Государственного Университета имени М.В. Ломоносова: факультет биоинженерии и биоинформатики [Электрон манба]. URL: http://www.fbb.msu.ru/doc/index.php?ID=143

7. Прожерина Ю. За граню будущего / Ю. Прожерина // Remedium. Журнал о российском рынке лекарств и медицинской технике. – 2020. – С. 2. 8. Финансовая газета: Перспективы лечения и диагностики с помощью искусственного интеллекта. [Электрон манба]. URL: https://fingazeta.ru/people/eksperty/457390

9. Черных Е.Е. Основные направления стратегий развития искусственного интеллекта в медицине: гонка за первенство и правовые риски. / Е.Е. Черных // Вестник Уральского юридического института МВД России. – 2020. – №4. – С. 77. Международный научно-исследовательский журнал ▪ № 7 (121) ▪ Часть 2 ▪ Июл 13

10. Фершт В.М. Современные подходы к использованию искусственного интеллекта в медицине. / В.М. Фершт, А.П. Латкин, В.Н. Иванова // Территория новых возможностей. Вестник ВГУЕС. – 2020. – С. 127-128

11. Шадеркин И.А. Слабые стороны искусственного интеллекта в медитсине. / И.А. Шадеркин // Журнал телемедицины и электронного здравоохранения. – 2021. – С. 51-52.

12. Annals of Oncology journal. [Electronic resource]. URL: https://www.bloomberg.com/news/articles/2017-08-14/china-splan-for-world-domination-in-ai-isn-t-so-crazy-after-all

13. Forbes: The Risks And Benefits Of AI In Medicine [Electronic resource]. URL: https://www.forbes.com/sites/forbestechcouncil/2021/03/23/the-risks-and-benefits-of-ai-in-medicine/?sh=2b467d1458d8

14. Harvard University: Artificial Intelligence in Medicine: Applications, implications, and limitations. [Electronic resource]. URL: https://sitn.hms.harvard.edu/flash/2019/artificial-intelligence-in-medicine-applications-implications-and-limitations/

15. Microsoft Corporation: Na svyazi s iskusstvennым intellektom. Boris Zingerman, Invitro, NBMZ – o globalnoy transformatsii vzaimootnosheniy vracha i patsienta. [Elektron manba]. URL: https://news.microsoft.com/ruru/features/zingerman/

16. Oracle Corparation: Chto takoe II? [Elektron manba]. URL: https://www.oracle.com/cis/artificialintelligence/what-is-ai/

Иқтибос учун: Лутфуллаев Ғ.У., Қобилова Ш.Ш., Нормирова Н.Н., Бойназаров С.А., Маюсупова Б.М. Сунъий интеллектни тиббиёт сохасида қўллаш (адабиётлар шархи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 336–339. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17659047

UDC 616.31 (063)

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17658012

THE PATHOGENETIC PROCESSES BEHIND PERIODONTAL DISORDERS AND CHRONIC PERIODONTITIS

Turumova M.B.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *To identify and treat patients at the earliest stage of the condition in order to minimize intervention costs, maintain the tooth's anatomical and functional integrity, and stop the illness from progressing further. Twenty patients were the focus of microbiologic studies on gram-negative bacilli, Candida fungus, epidermal staphylococcus, and non-hemolytic streptococcus. The study found that 17% of the teeth with extra canals were in the apical area, compared to 9% and 2% in the middle and upper thirds, respectively. Destructive periodontal changes associated with the canal were comparatively rare. Prior to restoring the tooth's supporting structures, the most successful therapy should concentrate on removing the microbial element from the periodont into the pocket and root canal system.*

Keywords*: periodontitis, bacilli, candida, fuzobacterii, paradontal tissue*

ПАРОДОНТ КАСАЛЛИКЛАРИ ВА СУРУНКАЛИ ПЕРИОДОНТИТНИНГ АСОСИДА ЁТУВЧИ ПАТОГЕНЕТИК ЖАРАЁНЛАР

Турумова М.Б.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақсад — аралашув харажатларини минималлаштириш, тишнинг анатомик ва функционал яхлитлигини сақлаб қолиш ҳамда касалликнинг кейинги ривожланишини тўхтатиш мақсадида беморларни касалликнинг энг дастлабки босқичида аниқлаш ва даволаш. Йигирма нафар беморда грамманфий бациллалар, Candida замбуруғлари, эпидермал стафилококклар ва ногемолитик стрептококклар бўйича микробиологик тадқиқотлар ўтказилди. Тадқиқот натижаларига кўра, қўшимча каналлар апикал соҳадаги тишларнинг 17% да аниқланди, ўрта ва юқори учдан бир қисмида эса бу кўрсаткич мос равишда 9% ва 2% ни ташкил этди. Канал билан боғлиқ бўлган пародонтнинг деструктив ўзгаришлари нисбатан кам учради. Тишнинг таянч тузилмаларини тиклашдан олдин, энг муваффақиятли терапия пародонтдан чўнтакка ва илдиз канали тизимига ўтган микроб элементини олиб ташлашга қаратилган бўлиши керак.*

Калит сўзлар: *периодонтит, бациллалар (таёқчалар), кандида, фузобактериялар, пародонт тўқимаси.*

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ, ЛЕЖАЩИЕ В ОСНОВЕ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА

Турумова М.Б.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Целью является выявление и лечение пациентов на самой ранней стадии заболевания, чтобы минимизировать затраты на вмешательство, сохранить анатомическую и функциональную целостность зуба и остановить дальнейшее развитие болезни. Двадцать пациентов были объектом микробиологических исследований на предмет выявления грамотрицательных палочек, грибов рода Candida, эпидермального стафилококка и негемолитических стрептококков. Исследование показало, что дополнительные каналы были обнаружены в 17% зубов в апикальной области, по сравнению с 9% и 2% в средней и верхней трети соответственно. Деструктивные изменения пародонта, связанные с каналом, встречались сравнительно редко. Перед восстановлением опорных структур зуба наиболее успешная терапия должна быть сосредоточена на удалении микробного элемента из пародонта в карман и систему корневых каналов.*

Ключевые слова: *периодонтит, палочки (бациллы), кандида, фузобактерии, пародонтальная ткань.*

e-mail: marjonaturumova1707@gmail.com

Annotation: The supporting tissues around the teeth are destroyed by inflammation in patients with periodontitis. Alveolar bone resorption, periodontal ligament loss, and gingival loss of collagen and connec-

tive tissue are all typical. As a result of the tooth roots being exposed to the oral environment, a bacterial biofilm is formed on the root and root cementum, which has the potential to solidify into dental calculus. This disease's chronicity and often sluggish development lead to tooth movement, loss of chewing ability, aesthetic abnormalities, and, eventually, tooth exfoliation if treatment is not received. Additionally, low-grade systemic inflammation that is induced by periodontal infection might have detrimental consequences on other organs.

Aggressive and chronic periodontitis are the two categories into which the most prevalent kinds of periodontitis have historically been divided. One It has lately been recognized, although, that this classification's scientific foundation is shaky and depends on a varied clinical presentation. [2–5] The difference between different clinical presentations has been eliminated, especially given the intricacy of the causes that cause periodontitis and will be covered in this study. 5, 6 Clinical diagnosis had many drawbacks, such as significant overlap and unclear pathobiology-based differentiations within the designated categories, diagnostic imprecision, and challenges with therapy implementation. Despite offering a practical framework that has been widely used in periodontology research and clinical practice over the last 17 years, the 1999 classification1 was judged to have too many flaws to be of continuing use. [5, 6,] and the introduction of a new classification. [7]

Depending on the criteria used to define severe periodontitis and the particular study group examined, epidemiological research has shown that between 7% and 14% of people in western Europe and North America suffer from the condition. [8–10]. The incidence of severe periodontitis may range from 10% to 15% among populations and nations with inadequate access to dental care, poor oral health awareness, and few preventative interventions.[9] It's possible that certain racial/ethnic groups have greater genetic susceptibility factors than others; in central and east sub-Saharan Africa, as well as in some racial/ethnic groups in the United States, the frequency of severe periodontal disease was reported to be as high as 20%.[8, 9].

This pathology's high frequency, broad range of etiologic factors, large diversity of forms, and somewhat complicated and often poorly understood mechanism of illness pathogenesis are the reasons for its considerable attention. Even though the etiology, processes of development, and clinical history of many of these illnesses are very varied, they may be grouped together into distinct related groupings because they share certain characteristics.

Materials and Procedures. Twenty patients were examined microbiologically for epidermal staphylococcus, gram-negative bacilli, Candida fungus, and non-hemolytic streptococcus. The aforementioned are more common in the paradental pocket and root canal, according microbiologic studies. In this case, individuals with undamaged teeth and persistent generalized periodontitis are recommended to have their pulp extracted. The periodontal microbial complexes are red, orange, green, yellow, and purple.

Results and Results. The tooth and the periodontal (apical) aperture have developed a strong association as a result of their main mode of attachment. Research has shown that until the infection reaches the apical aperture, the pulp is not involved in the development of periodontal pockets in periodontal disorders. They might be found anywhere along the root. According to one research, extra canals were found in 17% of apical teeth, 9% of middle teeth, and 2% of upper third teeth. On the other hand, there are very few detrimental canal-related changes that affect the periodontium. The extra channels in the molars' furcation zone also aid in pulp and periodontal communication. Although there are 76% of auxiliary canals in this area, not all of them reach the bottom of the furcation or go through the whole thickness of the dentin. Another way to become infected is via dentin canals. In dentin tubes, tissue fluid (dentin) envelops odontoblasts and nerve fibers. The dentinal canals serve as channels for the spread of microbes in the case of carious lesions.

The Function of Microbiological Findings

Twenty individuals were the subject of a microbiological investigation that confirmed the disease's polymicrobial character by identifying the main microbial culprits found in the affected sites:

Particular Pathogens: Four important microbial types were shown to be common in the paradental pocket and root canal by the study: non-hemolytic streptococcus, gram-negative bacilli, Candida fungus, and epidermal staphylococcus.

Where the microbes are located: The idea of a common or linked microbial reservoir is supported by the presence of these bacteria in both the root canal and the paradental pocket, confirming the need of a therapy that targets both areas at the same time.

Complexes of Microbes: The identification of color-coded periodontal microbial complexes (red, orange, green, yellow, and purple) suggests the presence of complex microbial communities (biofilms) that fuel inflammation. The "red complex"—which contains Porphyromonas gingivalis, which was discussed in the overview—is often linked to the most severe types of periodontitis. These color codes indicate distinct groups of bacteria with differing degrees of pathogenicity.

Conclusion. Restoring the tooth's supporting structures and removing the microbiological component from the periodontium, pocket, and root canal system are essential components of a good therapy.the high frequency and complex pathogenesis of periodontitis, characterized by key microbial agents and distinct communication channels between the periodontal and endodontic spaces, necessitate a targeted, early, and comprehensive decontamination strategy focused on eliminating the infection from both the root canal and the surrounding tissues to ensure successful long-term outcomes.

References:

1. Yusufboy S., Qobilovna B. Z. Features of the structure of copd in elderly patients //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2024. – T. 4. – №. 05. – C. 363-368.
2. Shaximardonova E. S., Kobilovna B. Z. Red lichen planus of the oral mucosa and its clinical analysis of a patient with, associated with the Epstein—barr virus //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2024. – T. 4. – №. 01. – C. 272-279.
3. Ruziyeva K. A., Burhonova Z. K. K. Complex Application Of Magnetic Laser Therapy And Propolis Tincture For The Prevention And Treatment Of Chronic Recurrent Aphthous Stomatitis //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2021. – T. 3. – №. 06. – C. 127-130.
4. Sevinch E., Qobilovna B. Z. A study on the morphofunctional state of oral organ tissues during the use of non-removable orthodontic structures //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2024. – T. 4. – №. 03. – C. 247-253.
5. Yusufboy S., Qobilovna B. Z. Features of the structure of COPD in elderly patients //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2024. – T. 4. – №. 05. – C. 363-368.
6. Sevinch E., Qobilovna B. Z. A study on the morphofunctional state of oral organ tissues during the use of non-removable orthodontic structures //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2024. – T. 4. – №. 03. – C. 247-253.
7. Yusufboy S., Qobilovna B. Z. Study of changes in the oral cavity in endocrine diseases //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2024. – T. 4. – №. 05. – C. 357-362.

For citation: Turumova M.B. The pathogenetic processes behind periodontal disorders and chronic periodontitis // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 340–342. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17658012

УДК 616-0736:615.849.2:616.61-008]:616-006

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17658074

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАНСПОЗИЦИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Мукимов Ф.Х., Хикматов А.А., Каримов О.Х.
Национальный детский медицинский центр, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Хирургическое лечение транспозиции магистральных сосудов (ТМС) остаётся актуальной задачей. При естественном течении порока прогноз не благоприятный. Необходимо улучшение и упрощение методов диагностики порока (состояние левого желудочка) до операции, а также детализация хирургического лечения в зависимости от возраста и повышение процента радикальных операций. Анализ литературы показывает, что вопросы и хирургическое лечение порока пока еще далеки от разрешения. Результаты хирургического лечения больных с ТМС зависят от анатомических форм, а также наличием сопутствующих аномалий или комбинации с другими пороками. Все это диктует необходимость дальнейших исследований для получения ответа на вопросы по диагностике ТМС и выбора оптимального способа хирургической коррекции а также анализ непосредственных и отдаленных результатов операции.*

Ключевые слова*: врожденный порок сердца, транспозиция магистральных сосудов, гемодинамика, естественное течение, клиника и диагностика, хирургическая коррекция*

DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF TRANSPOSITION OF THE GREAT VESSELS (LITERATURE REVIEW)

Mukimov F.Kh., Khikmatov A.A., Karimov O.Kh.
National Children's Medical Center, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Surgical treatment of transposition of the great vessels (GVT) remains an urgent task. In the natural course of the defect, the prognosis is not favorable. It is necessary to improve and simplify methods for diagnosing the defect (the condition of the left ventricle) before surgery, as well as detailing surgical treatment depending on age and increasing the percentage of radical operations. An analysis of the literature shows that the issues and surgical treatment of the defect are still far from being resolved. The results of surgical treatment of patients with TMS depend on the anatomical forms, as well as the presence of concomitant anomalies or combinations with other defects. All this dictates the need for further research to answer questions about diagnosing TMS and choosing the optimal method of surgical correction, as well as analyzing the immediate and long-term results of the operation.*

Key words: *congenital heart disease, transposition of the great vessels, hemodynamics, natural history, clinical picture and diagnosis, surgical correction, surgical results.*

МАГИСТРАЛ ТОМИРЛАР ТРАНСПОЗИЦИЯСИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

Муқимов Ф.Х., Ҳикматов А.А., Каримов О.Х.
Миллий болалар тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Магистрал томирларнинг транспозициясини (МТТ) жарроҳлик йўли билан даволаш долзарб вазифа бўлиб қолмоқда. Нуқсоннинг табиий кечиши ёмон оқибатларга олиб келади. Жарроҳлик йўли билан даволашдан аввал (чап қоринча ҳолати) ташхислаш усулларини такомиллаштириш ва соддалаштириш, шунингдек, ёшга қараб жарроҳлик даволашни батафсил аниқлаш ва радикал операциялар фоизини ошириш керак. Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, нуқсонни жарроҳлик йўли билан даволаш масалалари ҳали ҳам ҳал қилинмаган. МТТ билан оғриган беморларни жарроҳлик даволаш натижалари анатомик шаклларга, шунингдек, бошқа нуқсонлар билан бирга келадиган аномалиялар ёки комбинацияларнинг мавжудлигига боғлиқ. Буларнинг барчаси МТТ диагностикаси ва жарроҳлик тузатишнинг оптимал усулини танлаш, шунингдек операциянинг бевосита ва узоқ муддатли натижаларини таҳлил қилиш бўйича саволларга жавоб бериш учун кейинги тадқиқотлар зарурлигини тақозо этади.*

Калит сўзлар: *туғма юрак нуқсони, магистрал томирларнинг транспозицияси, гемодинамика, табиий кечиши, клиник кўриниш ва диагностикаси, жарроҳлик усулда даволаш*

e-mail: farruh1983@mail.ru

Количество ежегодно выполняемых операции у детей раннего возраста по поводу врожденных пороков сердца (ВПС) в мире и нашей республике неуклонно растёт. Научный прогресс в данной области достаточно ощутим, современные медицинские технологии позволяет оказывать помощь при ВПС у новорожденных, которые 10-15 лет назад оказались совершенно недоступными. Своевременная, ранняя диагностика ВПС, адекватная интенсивная терапия, дополненные операцией позволяют предотвратить неизбежную смерть у большинства детей, а у 95% - радикально исправить имеющиеся нарушения гемодинамики [1,2].

Успехи в детской кардиохирургии зависят от многих причин – достаточного финансирования, подготовки кадров, разработки хирургических методов лечения и др. [3]. Важнейшими моментами являются также ранее выявление пороков, организация быстрой адекватной терапии и последующего хирургического вмешательства. Как показывает опыт лечение детей с критическими ВПС [4], действия практических врачей нередко бывают недостаточно своевременны, активны и квалифицированны.

Транспозиция магистральных сосудов (ТМС) относиться к наиболее распространенным и неблагоприятным цианотическим ВПС. По данным литературы, по частоте встречаемости ТМС занимает второе место после дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП), составляя 5-7%.

Ребенка с ТМС хирург может спасти от верной смерти, спасти раз на всегда. Но, это следует сделать вовремя, еще до развития диастолической дисфункции левого и правого желудочков. Хирургические методы лечения ТМС у новорожденных является прерогативой нескольких центров [5,6].

Определение. ТМС известна более 330 лет. Впервые в 1797 г. в Лондоне M.Baillie описал наиболее общие признаки порока. Термин «транспозиция аорты и легочной артерии (ЛА)» был предложен Farrt в 1814г., обозначал смещение аорты и ЛА относительно межжелудочковой перегородки. По определение Abbott (1927), ТМС – это изменение положения двух крупных сосудов относительно желудочков сердца таким образом, что они отходят или от противоположных желудочков или от желудочков, к которым принадлежат в норме, но в обратном взаимоотношении. Так, термин «транспозиция» используется для обозначения аномального соединения желудочков с артериями, когда аорта исходит из морфологически правого желудочка (ПЖ), а ЛА – из левого желудочка (ЛЖ).

Гемодинамика. ТМС – сложный ВПС, в основе которого лежит анатомическая особенность, т.е. аорта отходит от ПЖ, а ЛА – от левого. ТМС может существовать при обычном и при обратном расположении предсердий. Сущность нарушений гемодинамики связана с отхождением аорты от ПЖ и нагнетанием неоксигенированной крови в большой круг кровообращения и с отхождением ЛА от ЛЖ с поступлением оксигенированной крови в малый круг кровообращения. На состояние гемодинамики влияет также сопутствующие аномалии [7].

Во внутриутробной жизни ТМС не приводит к каким-либо серьезным нарушениям кровообращения. Однако после рождения ребенка такое состояние не совместимо с жизнью, если не установиться сбросы крови между двумя кровообращениями. Наиболее благоприятные условия кровообращения создаются, когда обеспечивается наиболее полное смешивание венозной и артериальной крови [8].

Из компенсаторных аномалий, облегчающих состояние больных, кроме открытого артериального протока (ОАП), дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП), ДМЖП, можно выделить атриовентрикулярный канал, аномальный дренах легочных вен, впадение верхней или нижней полой вены в левое предсердие. Усугубляют состояние ребенка гипоплазия ЛА или аорты, стеноз или атрезия трикуспидального клапана с гипоплазией ПЖ, коарктация аорты с ОАП [9].

При ТМС нарушается кровообращение миокарда, так как через коронарные сосуды, отходящие от аорты, поступает смешанная кровь и чем больше венозный крови поступает в аорту, тем сильнее выражена гипоксемия миокарда [1,10].

Патологическая анатомия. При паталогомофологическом исследовании ТМС обнаруживается выраженная гипертрофия отделов сердца, преимущественно ПЖ. По данным Н.К.Галанкина (1970) толщина стенки ПЖ у детей в 2-3 раза больше, чем у взрослого. Вес сердца превышал нормальный в среднем более чем в 2 раза [11].

Частой причиной смерти у больных ТМС являются тяжелые циркуляторные расстройства в головном мозге, развившиеся на почве ТМС и усилившиеся после хирургического вмешательства и его осложнений, а также декомпенсация гипертрофированного сердца [12]. Поэтому целесообразно оперировать больных с ТМС в раннем детском возрасте, до развития тяжелых изменений в сосудах сердца, легких и головного мозга [13].

Классификация. Существует несколько классификаций ТМС [13]. По классификации J.Noonan et al. (1960) выделяют ТМС с: а) интактной межжелудочковой перегородкой (ИМП); б) дефектом ме-

жжелудочковой перегородкой; в) легочным стенозом; г) обструкцией или склерозом легочных сосудов; д) увеличенным легочным кровотоком.

По классификации НЦССХ им. А.Н.Бакулева (1963) ТМА делится на две группы: 1. Простая ТМС с: а) усиленным легочная кровотоком; б) ослабленным легочным кровотоком. 2. Сложная ТМС с: а) усиленным легочная кровотоком; б) ослабленным легочным кровотоком.

R.Van Praagh (1967) разделяют ТМС с: а) ИМЖ; б) ДМЖП; в) ДМЖП и стенозом ЛА.

В современной литературе используется следующая классификация (Congenital Heart Surgery Nomenclature, 2000) ТМС с [4]: 1. ИМП; 2. ИМП и обструкцией левого выводного тракта (ОЛВТ); 3. ДМЖМ; 4. ДМЖП и ОЛВТ.

ТМС включает широкий спектр ВПС и поэтому целесообразно провести наиболее полную морфологическую классификацию, основанную на корреляции положений устьев артерий с топографически фиксированными точками соединительнотканного скелета сердца [14].

Анатомические критерии простой ТМС следующие: а) наличие аномального, т.е. субаортального конуса; б) отсутствие прямой фиброзной связи между митральным и аортальным устьями; в) наличие связи между стволом ЛА и митральным клапаном; г) изменение положения артериальных сосудов из-за смещения их устьев в передне-заднем направлении, но без каких-либо существенных изменений в право-левом взаимоотношении (аорта впереди и влево, ЛА сзади и влево); д) более высокий уровень аортального клапан по сравнению с клапаном ЛА, что вызвано субаортальным мышечным конусом.

Естественное течение. Продолжительность жизни у детей с ТМС невелика. Часто наблюдается тяжелое клиническое течение больных, представляющее угрозу жизни в первые дни и недели после рождения. Без хирургического лечения при ТМС примерно треть детей умирает в первую неделю жизни, половина – в первый месяц и около 90-80% детей в возрасте до одного года. Причинами смерти детей является выраженная артериальная гипоксемия, сердечная недостаточность, сопутствующие заболевания.

Продолжительность жизни больных в большой степени зависит от характера сопутствующих внутрисердечных аномалий и величины легочного кровотока. Наихудший прогноз наблюдается при ТМС с ИМП, когда шунт состоит только из небольшого ОАП и открытое овальное окно или из того и другого вместе [2,15].

Если ДМЖП сочетается с большим ОАП, то легочный кровоток будет чрезмерным и в результате может наступить ранняя смерть. Наилучший прогноз будет у больных с большим ДМПП или ДМЖП, который обеспечивает необходимое внутрисердечное смешивание крови и в то же время умеренный стеноз ЛА предотвращает чрезмерный кровоток в легких [16].

Клиника. Клиническая картина ТМС характеризуется выраженным цианозом с рождения и протекает тяжелее, чем другие ВПС синего типа. У 85% детей с ТМС общее состояние при поступлении в клинику тяжелое. При простой ТМС цианоз и одышка прогрессирует с первых дней жизни [17].

У больных с ТМС большим сбросом крови (ДМЖП, ОАП) рано развивается легочная гипертензия, может привести к необратимым склеротическим изменениям в сосудах малого круга в раннем возрасте. У новорожденных с большим ДМЖП развивается застойная сердечная недостаточность, кардиомегалия, гепатоспленомегия развивается в первые недели жизни, а цианоз может появиться в поздние сроки жизни. При ТМС с широким ОАП цианоз может отсутствовать, но имеется картина застойной сердечной недостаточности [18].

При ТМС с ОЛВТ и ДМЖП цианоз и одышка могут появиться в течение первого года жизни, наблюдается отставание в физическом развитии ребенка [19].

Диагностика. Своевременная диагностика ТМС позволяют во многих случаях оказать действенную помощь и улучшить прогноз заболевания. При этом определяющим моментом являются не возраст, а состояние ЛЖ. Гипоплазия ЛЖ и низкие показатели массы миокарда являются противопоказаниями к анатомической коррекции. Поздняя диагностика порока и невозможность в настоящее время охватить лечением этих больных в раннем возрасте, резко увеличивает послеоперационную летальность, влияет на отдаленные результаты хирургического лечения и прогноза.

При аускультации шумовая картина ТМС непатогномонична, характеризуется наличием систолического шума и зависит от варианта порока, иногда не отличается от нормы [1,7]. ЭКГ – картина также не является специфичной [6], могут признаки гипертрофии правых отделов сердца или обоих желудочков.

Рентгенологически определяется кардиомегалия, усиление легочного рисунка, снижение тени основания сердца во фронтальной плоскости [8].

Диагностика ТМС в основном базируется на данных эхокардиографии (ЭхоКГ) и позволяет точно определить и оценить вид порока, анатомических и гемодинамических нарушений, эхоморфо-

метрии отделов сердца и легочноартериального дерева, а также оценить анатомии коронарных артерий [18].

При ТМС морфометрия отделов сердца, особенно ЛЖ – важные диагностические параметры, которые сразу после рождения следует оценивать с помощью эхокардиографии. У новорожденных и детей раннего возраста в постановке окончательного диагноза ТМС можно ограничиться только комплексной ЭхоКГ и, учитывая определенный риск проведения катетеризация полостей сердца с ангиокардиографией не следует подвергать инвазивным методам исследования [9].

В последние годы все большее значение для оценки структур сердца, сосудистого русла легких получают такие методы, как компьютерная (в том числе контрастная) и магнитно-резонасная томография [20]. При подозрении на наличие сопутствующих аномалий (патологии аорты, аномалия атриовентрикулярных клапанов и аномальное отхождение коронарных артерий) показана МСКТ – ангиография [19,20].

Хирургическое лечение ТМС является сложной проблемой у детей раннего возраста, сопровождается большим количеством осложнений и требует индивидуального подхода при определении показаний к операции и выбора метода коррекции [21]. В мировой практике гемодинамическая коррекция ТМС используется уже более 70 лет, анатомическая коррекция - почти 50 лет. В настоящее время при ТМС широко применяются как радикальная анатомическая коррекция порока, так и гемодинамическая коррекция, а также операции Растелли и ряд паллиативных операций [15,16].

В связи с возможностью радикальной коррекции ТМС впервые дни жизни, актуальной является проблема точной диагностики всех аномалий, выработки критериев отбора больных на операцию. Новорожденные с простой ТМС имеют значительный риск смерти, если их критическое состояние не диагностировано вскоре после рождения. Это объясняется тем, что ЛЖ, работающий против низкого сосудистого сопротивления МКК, после коррекции становится системным и начинает функционировать в условиях сопротивления большого круга кровообращения. От того, каково состояние ЛЖ до операции и после этой процедуры, зависят исход оперативного лечения и прогноз [6]. После операций гемодинамической коррекции функцию системного желудочка выполняет правый, и от его возможностей зависит качество жизни пациентов. Функциональное состояние ЛЖ после подобных операций также имеет свои обостренности [17]. Начало паллиативным операция положил Blalock и Hanlon в 1950г., предложив закрытую артериосептотомию. Rasykind и Miller внедрили методику баллонной септотомии [1]. 1959г. A. Senning и 1964 г. W. Mustard операции при ТМС предсердном переключении системного и легочного возврата к желудочкам. Такой тип операции называется гемодинамической коррекцией [1,10]. Так, создается внутрипредсердное направление тока крови с помощью искусственной перегородки, выполненной из собственной тканей предсердий (операция по Сеннингу) или из перикарда (операция по Мастарду).

1975 г. A. D. Jatane впервые выполнил успешную операцию артериального переключения (arterial-switch). Операция заключается в перемещении аорты к ЛЖ, а ЛА – к правому с транслокацией коронарных артерий, в результате чего восстанавливается желудочково-артериальная конкордантность. Основными преимуществами артериального переключения считает то, что после нее ЛЖ поддерживает системную циркуляцию. В противоположность этому, после операции Сеннинга и Мастарда функцию системного выполняет ПЖ, дисфункция которого является частым осложнением отдаленного периода [22]. Хирургическое лечение простой ТМС требует индивидуального подхода при определении показаний к операции и выбора метода коррекции. В выборе тактики хирургического лечения ТМС кроме анатомической характеристики определяющей является оценка функционального состояния ЛЖ и анатомический модель коронарных артерий [3]. Нередко детям с простой ТМС требуется экстренная помощь для уменьшения явлений артериальной гипоксемии – баллонная атриосептотомия, назначение простагландина Е1 для сохранения функционирования ОАП. Первым неотложным вмешательством после рождения ребенка с ТМС с ИМП является процедура Рашкинда, причем у 85% она выполняется через пупочную вену под контролем эхокардиографии [21].

В последние годы при ТМС радикально изменились как выбор времени, так и вид хирургического вмешательства [20]. В мире в этом направлении достигнуты определенные положительные результаты, в частности, анатомическая коррекция простой ТМС отличается низкой ранней смертностью, отсутствием поздней смертности и редкой нуждаемостью в реоперациях [12]. Операция артериального переключения при ИМЖ, а также при ДМЖП или большом ОАП показана в первые 2-3 недели жизни ребенка. При ТМС с ДМЖП у новорожденных классической является двухстадийная коррекция: сужение ЛА и артериальное переключение с закрытием ДМЖП [23]. Операция противопоказана при высокой легочной гипертензии. Новорожденным после 2-3-й недели жизни, у которых уже имеется низкое давление в ЛЖ, все же возможно подготовить его для артериального переключения

путем наложения анастомоза Блелока и небольшого суживания ЛА [25]. После этих мероприятий давление в ЛЖ поднимается до 75% от значения давления в ПЖ и очень быстро происходит гипертрофия ЛЖ. Показанием двухстадийной анатомической коррекции в главным образом является возраст старше 3 недель и масса миокарда менее 35 г/м2 [5]. Оптимальным для радикальной анатомической коррекции ТМС являются следующие эхокардиографические показатели индекс конечно-диастолический объем (ИКДО), индекс массы миокарда (ИММ), толщина задней стенки ЛЖ, массы сердца не менее 92% от нормальных значений [11].

При сочетании ТМС с неблагоприятной анатомией коронарных артерий, при стенозах ЛА и в случаях, когда ранняя анатомическая коррекция противопоказана из-за двух клинических проблем, откладывают операцию до 6месячного возраста и выполняют гемодинамическую коррекцию [16,22]. Для гемодинамический значений оптимальным является ИКДО не менее 87%, ИММ – не менее 68% [2]. При ТМС со стенозом ЛА и ДМЖП вопрос о хирургической коррекции решается в зависимости от уровня стеноза [15]. В ряде случаев клапанного стеноза ЛА или обструкции ВОЛЖ, обусловленного аномалией митрального клапана применяется процедура Растелли 2-4 годами жизни или паллиативная операция Блелока [25]. Операция Растелли выполняется при нормальных значениях ИКДО и ИММ. При ТМС с общей атриовентрикулярной коммуникацией (ОАВК) со сблансированными желудочками и нерестриктивным легочным кровотоком артериальное переключение с коррекцией ОАВК является лучшей стратегией с хорошими отдаленными результатами [15].

Результаты. Результаты хирургическая коррекция при ТМС у новорожденных и детей раннего возраста определяется степенью оснащения клиник, квалификацией персонала, степенью корректабельности порока и операбельности больного, что зависит от наличия тяжелых осложнений и пороков развития [20]. В результате накопленного мирового опыта хирургической коррекции ТМС послеоперационная смертность в зарубежных клиниках снизилась с 70 до 10% и даже до 5-2%. [19]. Отдаленные результаты операции удовлетворительные. После анатомической коррекции к 10 годам выживает 8090% больных[25]. После паллиативных операций выживаемость детей в отдаленном периоде составляет 60-70%, в то время при естественном течении порока - не более 5% [15].

Своевременная радикальная анатомическая коррекция порока в раннем детском возрасте позволяет не только продлить жизнь пациента с ТМС, но и добиться хорошего ее качества. На решение вопроса о выборе метода хирургической коррекции при ТМС влияет характер порока, степень морфологических и гемодинамических нарушений, состояние ЛЖ до и после коррекции [15].

Заключение. Анализ литературы показывают, что несмотря на достаточный мировой опыт применения артериального переключения вопросов точной диагностики анатомического варианта порока, характер и величину шунтов, наличие сопутствующих пороков и своевременного хирургического лечение ТМС трудно переоценить. В практике нередко приходится встречаться не только с неточной диагностикой ТМС, но и с несвоевременным поздним направлением детей в кардиохирургическую клинику из-за незнания врачами особенностей естественного течения порока, возможностей хирургического лечения и критериев операбельность пациентов.

На сегодняшний день при ТМС предпринимаются различные виды хирургической коррекции и их комбинации. Выбор хирургической тактики зависит от анатомического варианта порока и морфофункционального состояния сердечно-сосудистой системы. Успех оперативного лечения ТМС у детей раннего возраста определяется не только устранением порока сердца, во многом он зависит от характера и выраженности внутрисердечных нарушений гемодинамики и расстройства в большом, особенно в малом круге кровообращения. К основным причинам летальности после операции относятся острая сердечная недостаточность, синдром малого сердечного выброса, тяжелые нарушения ритма, дыхательная недостаточность, связанные с исходной тяжестью состояния больных, выполнением операции у новорожденных, техническими погрешностями во время операции [4].

Таким образом, остается актуальной оптимизация показаний и совершенствования тактико-технических аспектов хирургического лечения ТМС у новорожденных и грудных детей, решение которых, в конечном итоге должно привести к улучшению результатов оперативного лечения и снижению госпитальной летальности.

Список литературы:

1. Борисков М.В., Ткаченко И.А. Эволюция хирургического лечения простой транспозиции магистральных артерий // Детские болезни сердца и сосудов., 2022; 1 (19): 5-12.

2. Casteneda A.R., Norwood W. I., Jonas R.A., et al. Ttransposition of thegreat arteries and intact ventricular septum: Anotomical repair in theneonate // Ann. Torac, Surd. 1984. V. 38. № 5. P. 438-443.

3. Сепбаева А.Д., Божбанбаева Н.С. Организация и совершенствование кардиохирургической помощи новорожденным детям. Материалы

научно-практической конференции «Новые технологии в детской анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии»// Вестник национального детского медицинского центра. 2022. №1. С.99.

4. Бураковский В.И., Алекси-Месхишвили В.В., Блинова Е.И. Лечение детей 1-го года жизни с врожденными пороками сердца в критическом состоянии // Кардиология. 1984. №7. С.10-14.

5. Бураковский В.И., Подзолков В.П., Зеленикин М.А., Красиков Л.И. Радикальная коррекция полной транспозиции магистральных сосудов, сочетающейся с дефектом межжелудочковой перегородки и стенозом легочной артерии // Грудная и серд. сосуд. хир., 1984. №3. С. 14-20.

6. Галанкин Н.К., Каграманов Н.И., Крымский Л.Д. Транспозиция магистральных сосудов и камер сердца. М.: Медицина, 1970. 160с.

7. Алекян Б.Г. Полная транспозиция магистральных сосудов // Кардиология. 1984. №8. С.118-125.

8. Гарибян В.А., Лепикова И.И., Николюк А.П. и др. Оценка состоянии малого круга кровообращения у детей первого года жизни с полной транспозицией магистральных сосудов и дефектом межжелудочковой перегородки // Груд. хирургия. 1989. №4. С.32-36.

9. Горбатых Ю.Н., Молин А.В., Курыгина С.В. и др. Отдаленные результаты хирургического лечения транспозиции магистральных сосудов // Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. М., 2002. Т.3. № 5. С.8.

10.Белоконь Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. М., 1991, с.350.

11.Емец И.Н., Немировский М.Р., Игнатовский В.Ю. и др. Первый опыт операции A. Jatane при полной транспозиции магистральных сосудов у новорожденных и грудных детей // Грудная и серд. сосуд. хир., 1993. №4. С. 19-21.

12.Любомудров В.Г. Транспозиция магистральных артерий // Врожденная и приобретенные пороки сердца. Материалы III Всероссийского семинара паямти профессора Н.А.Белоконь. Архангелск, 2003, С.84-91.

13.Караськов А.М., Нарциссова Г.П., Горбатых Ю.Н. Транспозиция магистральных артерий. Новосибирск, 2005. -187с.

14.Бураковский В.И., Алекси-Месхишвили В.В. Неотложная хирургия врожденных пороков сердца: Под редакции // Сборник научных трудов. М. 1986. с.148.

15.Aghaji M.A.C., LitwinS.B. Results of mustards repair for transposition of the great arteries // 1990. V. 31. № 1. P.7-13.

16.Angelini P., De La Cruz M.V., Valencia A.M. et al., Coranary arteries in transposition of the great arteries B. Results of mustards repair for transposition of the grtat arteries // Am. J. Cardiol. 1994. V. 74. № 10. P.1037-1041.

17.Ильин В.Н., Ивановский А.В., Винокуров А.В. и др. Проблемы и достижения неотложной кардиохирургии новорожденных // Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. Восьмой Всероссиский съезд сердечнососудистых хирургов. М., 2002. Т.3. № 11. С.24.

18.Беришвили И.И., Серов Р.А., Вахромеева М.Н. Хирургическая анатомия венечных артерий при транспозиции аорты и легочной артерии // Грудная и серд. сосуд. хир., 1995. №4. С. 53-56.

19.Casteneda A.R. Surgicalmanagement of transposition of the grtat arteries // Acta Chir. Austriaca. 1993. V. 25. № 2. P. 80-82.

20.Сарсенбаева Г.И., Имамбетова А.С., Ахенбекова А.Ж. Роль новых медицинских технологий в детской кардиохирургии и интервенционной кардиологии. Материалы международной конференции «Современные технологии в диагностике и лечении врожденных пороков развития у детей»// Вестник национального детского медицинского центра. 2022. №3. С.101.

21.Эхокардиография плода /Под ред. Медведева М.В. М., 2000. – 144с.

22.Bove E.L. Sennings procedure for transposition of great arteries. // Ann. Torac, Surd. 1987. V. 43. № 6. P. 678-680.

23.Вольков С.С., Зеленикин М.А., Мусатова Т.И и др. Успешная анатомическая коррекция сложной формы транспозиция магистральных артерий с рестриктивным дефектом межжелудочковой перегородки у ребенка раннего возраста // Детские болезни сердца и сосудов., 2009; 4: 49-50.

24.Cohen D.J.> Chopra P.S. TheBlaloc Hanlon operation; An anachronism? // Ann. Torac, Surd. 1987. V. 44. № 4. P. 407-410.

25.Dyer K., Graham T. R. Congenenitally corrected transposition of the grtat arteries. Current treatment options // Curr. Treat. Optins. Cardiovasc. Med. 2003. V. 5. № 5. P. 399-407.

Для цитирования: Мукимов Ф.Х., Хикматов А.А., Каримов О.Х. Диагностика и хирургическое лечение транспозиции магистральных сосудов (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 343–348. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17658074

УЎК 616.853-071-085 (075.8)

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17658137

ЭПИЛЕПСИЯСИ БОР ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШДА МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАР ЁНДАШУВ

Олланова Ш.С., Эшпулатова Ф.Р., Юлдошева Ш.Ғ.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Эпилепсия репродуктив ёшдаги аёллар орасида кенг тарқалган сурункали неврологик касалликлардан бири ҳисобланади. Дунё бўйича ҳар минг нафар аёлдан 5–8 тасида эпилепсия кузатилади. Ҳомиладорлик даврида эпилепсия беморнинг соғлигига, ҳомила ривожланишига ва туғруқ жараёнига сезиларли таъсир кўрсатади. Шу боисдан ҳам бу ҳолатни бошқаришда мультидисциплинар ёндашув – яъни невролог, акушер-гинеколог, генетик, психолог ва педиатрларнинг ҳамкорлиги жуда муҳим ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *Эпилепсия, идиопатик, симптоматик, мультидисциплинар, антиконвулсант терапия, ламотрижин ва леветирацетам.*

MULTIDISCIPLINARY APPROACH TO THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF PREGNANT WOMEN WITH EPILEPSY

Ollanova Sh.S., Eshpulatova F.R., Yuldoshova Sh.G.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Epilepsy is one of the most common chronic neurological diseases among women of reproductive age. Worldwide, approximately 5–8 out of every 1,000 women are diagnosed with this condition. During pregnancy, epilepsy significantly affects not only the health of the patient but also fetal development and the course of childbirth. Therefore, a multidisciplinary approach — involving cooperation between a neurologist, obstetrician-gynecologist, geneticist, psychologist, and pediatrician — is of great importance in managing such cases.*

Keywords*: Epilepsy, idiopathic, symptomatic, multidisciplinary, anticonvulsant therapy, lamotrigine, levetiracetam.*

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Олланова Ш.С., Эшпулатова Ф.Р., Юлдошева Ш.Г.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Эпилепсия является одним из наиболее распространённых хронических неврологических заболеваний среди женщин репродуктивного возраста. В мире эпилепсия выявляется примерно у 5–8 женщин на тысячу. Во время беременности эпилепсия значительно влияет не только на здоровье пациентки, но и на развитие плода и течение родов. Поэтому при ведении таких случаев крайне важно применение мультидисциплинарного подхода, включающего сотрудничество невролога, акушера-гинеколога, генетика, психолога и педиатра.*

Ключевые слова: *Эпилепсия, идиопатическая, симптоматическая, мультидисциплинарная, противосудорожная терапия, ламотриджин, леветирацетам.*

Ҳомиладорлик эпилепсиянинг кечишига, тутқаноқ хуружларининг частотаси ва оғирлигига, шунингдек, антиконвулсант дорилар метаболизми ва самарадорлигига сезиларли таъсир кўрсатади. Шу билан бирга, баъзи антиэпилептик препаратлар (масалан, вальпроат, карбамазепин) ҳомила ривожланишида туғма нуқсонлар хавфини ошириши мумкин. Шу сабабдан эпилепсия билан оғриган аёлларда ҳомиладорликни бошқариш жараёнида хавф ва фойда нисбатини тўғри баҳолаш жуда муҳимдир.

Тадқиқот мақсади. Эпилепсияли ҳомиладор аёлларда мултидисциплинар ёндашув асосида ташхис ва даволаш натижаларини баҳолаш, антиконвулсант терапиянинг самарадорлиги ва хавфсизлигини ўрганиш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот давомида 2022–2025 йиллар оралиғида кузатилган 64 нафар эпилепсия ташхиси қўйилган ҳомиладор аёл таҳлил қилинди. Беморларнинг ёши 19 дан 39 ёшгача (ўртача 28,4 ± 5,7 ёш) эди. Уларнинг 78% да эпилепсия идиопатик, 22% да эса симптоматик (мия травмаси, перинатал гипоксия, нейроинфекция ёки қон томир патологияси билан боғлиқ) шаклда

аниқланган. Клиник баҳолаш, ЭЭГ текширувлари, антиэпилептик препаратлар даражасини аниқлаш, ҳомила ривожланишини ультратовуш орқали кузатиш, шунингдек, психологик ҳолатни баҳолаш киритилган. Маълумотлар статистик жиҳатдан таҳлил қилинди ($p<0,05$ аҳамият даражасида).

Тадқиқот натижалари. Тадқиқот натижасига кўра, 64 беморнинг 70,3% ида тутқаноқ частотаси ўзгармаган, 14,1% да камайган ва 15,6% да ошган. Ламотрижин ва леветирацетам қабул қилган беморларда хуруж частотаси барқарор бўлган. Вальпроат қабул қилган 3 бемордан 2 тасида енгил юз-жаг‘ деформацияси аниқланган. Фолий кислотасини мунтазам қабул қилганларда туғма нуқсонлар кузатилмаган. Ҳомиладорлик муддати ўртача 38,1 ± 1,4 ҳафта, туғилган чақалоқларнинг ўртача вазни 3200 ± 400 г бўлган. ЭЭГ натижалари 78% беморларда ўзгармаган. Психологик ёрдам олган аёлларда стресс даражаси паст, тутқаноқ частотаси эса 18% га кам бўлган.

1. **Тутқаноқ частотаси ва кечиши.** 64 беморнинг 45 тасида (70,3%) ҳомиладорлик давомида тутқаноқ частотаси ўзгармаган. 9 беморда (14,1%) хуружлар камайган, асосан барқарор монотерапия фонида. 10 беморда (15,6%) эса тутқаноқ частотаси ошган, бу ҳолат кўпинча препаратнинг қон зардобидаги даражаси пасайгани ёки ҳомиладорликнинг II–III триместрдаги фармакокинетик ўзгаришлар билан изоҳланди. Тутқаноқ кучайган аёлларнинг 80% да ламотрижиннинг плазмадаги даражаси 30–50% гача камайгани аниқланган ($p<0,01$).

2. **Антиэпилептик препаратлар (АЕП) турлари ва хавфсизлиги.** 48 нафар бемор (75%) монотерапияда бўлган: 26 (40,6%) — ламотрижин; 15 (23,4%) — леветирацетам; 7 (10,9%) — карбамазепин. 16 нафар бемор (25%) политерапияда бўлган (асосан карбамазепин + вальпроат ёки леветирацетам комбинацияси). Ҳомиладорликнинг I триместрида вальпроат қабул қилган 3 бемордан 2 тасида ҳомила ривожида енгил юз-жаг‘ деформацияси (микрогнатия, ясси бурин кўприги) аниқланган. Бу маълумотлар Томсон ва ҳаммуаллифлар (Lancet Neurology, 2020) маълумотларига мос келади, уларга кўра вальпроат билан боғлиқ тератогенлик хавфи 9–10% ни ташкил этади. Ламотрижин ва леветирацетам билан даволанган беморлар орасида ҳомилада туғма нуқсонлар кузатилмади, бу уларнинг хавфсизлигини тасдиқлайди.

3. **Фолий кислотаси қўлланилиши.** 64 беморнинг 59 таси (92,2%) ҳомиладорликдан 3 ой олдин ва давомида фолий кислотасини (4–5 мг/кун) мунтазам қабул қилган. Ушбу гуруҳда ҳомиладорлик асоратлари 5,4%, туғма нуқсонлар 0% бўлган. Фолий кислотасини қабул қилмаган 5 бемордан 2 тасида (40%) эрта ҳомила тушиши ёки ҳомила ривожининг секинлашуви кузатилган ($p<0,05$). Бу натижалар фолий кислотасининг нейрал найча нуқсонларини 60–70% га камайтириши ҳақидаги халқаро маълумотларни (ЖССТ, 2023) тасдиқлайди.

4. **Ҳомила ва туғруқ натижалари.** Ҳомиладорлик муддати ўртача 38,1 ± 1,4 ҳафта бўлган. Туғилган чақалоқларнинг ўртача вазни 3200 ± 400 г, Апгар баллари 8,6 ± 0,7. 80% (51 аёл) ҳолатда табиий туғруқ, 20% (13 аёл) ҳолатда эса кесарча кесиш амалга оширилган. Эрта туғруқ (≤36 ҳафта) 3 беморда (4,7%) кузатилган, уларнинг барчаси политерпия гуруҳига мансуб бўлган. Неонатал даврда (биринчи 7 кун) 2 чақалоқда ўткинчи гипотонус, 1 тасида қисқа муддатли уйқучанлик ҳолатлари қайд этилган, аммо барчаси 10–12 кунда тўлиқ тикланган.

5. **Лаборатор ва инструментал кузатувлар.** ЭЭГ натижалари 64 беморнинг 50 тасида (78,1%) ҳомиладорлик давомида ўзгармаган; 10 тасида пароксизмал фаоллик бироз ошган, аммо клиник симптоматика кучаймаган. Ламотрижин плазмадаги даражаси II–III триместрда ўртача 40% камайган, бу эса доза мослаштирилишини талаб қилган. Жигар ва буйрак кўрсаткичларида клиник аҳамиятли ўзгаришлар аниқланмаган.

6. **Психологик қўллаб-қувватлаш натижалари.** Психологик маслаҳат ва стрессни бошқариш бўйича тренингларда иштирок этган 34 беморда депрессив симптомлар (HADS шкаласи бўйича) 2 баравар кам кузатилган ($p<0,05$). Улар орасида тутқаноқ частотаси ҳам 18% га паст бўлган.

Олинган натижалар шундан далолат беради: ҳомиладорликни режалаштириш босқичида мултидисциплинар жамоанинг иштирок этиши (невролог, гинеколог, генетик, психолог) туғма нуқсонлар ва асоратлар хавфини 3,8 баравар камайтирган. Мунтазам қон таҳлили ва ЭЭГ мониторинги ўтказилган беморларда тутқаноқ кучайиши 2 баравар кам кузатилган. АЕП дозасининг индивидуал мослаштирилиши ва психологик барқарорликни сақлаш эпилептик фаолиятни самарали назорат қилиш имконини берган.

Хулоса. Олинган маълумотлар эпилепсияли ҳомиладор аёлларда мултидисциплинар ёндашувнинг аҳамиятини тасдиқлайди. Невролог ва акушер-гинекологнинг биргаликдаги назорати, антиэпилептик препарат дозасини индивидуал мослаштириш, фолий кислотасидан фойдаланиш, психологик қўллаб-қувватлаш ҳомила ва она саломатлигини сақлашда муҳим роль ўйнайди. Халқаро тадқиқотларга мувофиқ, ламотрижин ва леветирацетам ҳомиладорлик даврида нисбатан хавфсиз препаратлар сифатида тавсия этилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Томсон Т. ва бошқ. (2020). Epilepsy and pregnancy: management and outcomes. Lancet Neurology.

2. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (2023). Epilepsy in women: reproductive health guidelines.

3. Перучча Э. (2021). Antiepileptic drugs during pregnancy: pharmacokinetic considerations. Epilepsia Journal.

4. Еремеева Л. ва ҳаммуаллифлар (2022). Multidisciplinary approach in managing epilepsy in pregnant women. Journal of Neurology and Obstetrics.

5. Олланова Ш. С., Абдуллаева Н. Н. Паркинсонизм касаллигига хос оғриқ синдроми муаммосига бўлган замонавий қарашлар.

6. Олланова С. С., Абдуллаева Н. Н., Мамурова М. М., Игамова С. С. (2020). Pathogenetic mechanisms of Parkinson's disease. International Journal of Pharmaceutical Research (09752366), 12(3).

7. Олланова С. С., Абдуллаева Н. Н., Мамурова М. М., Игамова С. С. (2020). Pathogenetic mechanisms of Parkinson's disease. International Journal of Pharmaceutical Research (09752366), 12(3).

8. Олланова Ш. С., Тулкиновна И. Ш., Мамурова М. М. (2023). Анализ эффективности ТМС в отношении немоторных расстройств при болезни Паркинсона. Miasto Przyszłości, 36, 101–106.

9. Ешимова Ш., Олланова Ш., Ҳакимова С., Джурабекова А. (2016). Оценка двигательных нарушений и темпа прогрессирования заболевания у больных с эссенциальным тремором. Журнал Проблемы Биологии и Медицины, (2 (87)), 147–150.

10. Саттарова С. З., Шарипова О. А., Азизова Р. Б. Оценка электрофизиологических нарушений у пациентов с синдромом Гийена–Барре. Modern Science and Research, 2024, 3(12), 305–307.

11. Олланова Ш. С., Кенжаева Д. К. Анализ эффективности ТМС в отношении немоторных расстройств при болезни Паркинсона. Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2024, 3(10), 157–162.

12. Мамурова М. М., Олланова С. С., Косимов А. А., Джурабекова А. Т. (2019). Chronic cerebrovascular diseases caused by arterial hypotension in young adults.

13. Олланова С. С. (2023). Analysis of the efficacy of TMS in respect of nonmotor disorders in Parkinson's disease. World Bulletin of Public Health, 20, 71–75.

14. Олланова Ш., Ешимова Ш., Мамурова М., Джурабекова А., Абдуллаева Н. (2016). Частота и течение хронического болевого синдрома у больных с болезнью Паркинсона. Журнал Проблемы Биологии и Медицины, (2 (87)), 71–74.

15. Олланова Ш., Джурабекова А. (2018). Результаты клинико-неврологического и электронейромиографического обследования больных с сосудистым паркинсонизмом. Журнал Проблемы Биологии и Медицины, (1 (99)), 85–88.

16. Ешимова Ш., Джурабекова А., Олланова Ш., Касимов А. (2018). Динамика клинических проявлений болезни Паркинсона на фоне лечения Тидомет Форте. Журнал Проблемы Биологии и Медицины, (2.1 (101)), 142–144.

17. Мамурова М. М., Олланова С. С., Косимов А. А., Джурабекова А. Т. (2019). Хронические цереброваскулярные заболевания, обусловленные артериальной гипотензией, у пациентов молодого возраста. Zdobutki Klinichnoyi i Eksperimentalnoyi Meditsini, (3), 101–105.

18. Абдуллаева Н. Н., Олланова С. С., Исанова Ш. Т., Мухтарова М. А. (2022). Болевой синдром при болезни Паркинсона. Журнал Неврологии и Нейрохирургических Исследований, 3(6).

19. Олланова Ш., Абдуллаева Н., Утаганова Г. (2021). Паркинсонизмга хос оғриқ синдроми синдромининг патогенетик механизмлари ва клиник вариантлари. Журнал Вестник Врача, 1(1), 98.

20. Мамурова М., Рузиева Ш., Олланова Ш., Ҳакимова С., Джурабекова А. (2015). Клинико-неврологические особенности хронических цереброваскулярных заболеваний, обусловленных артериальной гипертензией, у пациентов молодого возраста. Журнал Вестник Врача, 1(4), 39–42.

21. Олланова С. С., Абдуллаева Н. Н., Исанова Ш. Т. (2022). Clinical and neurological manifestations of pain syndrome of Parkinson's disease.

22. Угли И. С. Т. ва бошқ. (2024). Unraveling the neurocognitive underpinnings of irony comprehension: A multidisciplinary perspective. Masters, 2(2), 54–57.

Иқтибос учун: Олланова Ш.С., Эшпулатова Ф.Р., Юлдошева Ш.Ғ. Эпилепсияси бор ҳомиладор аёлларни ташхислаш ва даволашда мультидисциплинар ёндашув // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 349–351. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17658137

УДК 618.1-006:616-073.75:612.741.07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17658186

МЕТОДОЛОГИЯ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРЕКАХЕКСИИ ПРИ РАКЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН: АЛГОРИТМ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ЧЕТЫРЕХГЛАВОЙ МЫШЦЫ БЕДРА

Гайсина Е.А.[1], Мамедов У.С.[2], Рахимов Н.М.[3]

[1]ГАУЗ ТО МКМЦ РФ «Медицинский город», г. Тюмень, Российская Федерация

[2]Бухарский филиал РНПМЦОиР, Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

[3]Самаркандский областной межрегиональный хоспис, Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Цель исследования: Оценить эффективность современных инструментальных методов визуализации четырехглавой мышцы бедра у женщин с прекахексией при злокачественных новообразованиях репродуктивной системы. Материалы и методы: Проведено проспективное когортное исследование с участием 171 женщины с онкогинекологическими заболеваниями. Использованы методы ультразвуковой диагностики, мультиспиральной компьютерной и магнитно-резонансной томографии для морфометрического анализа четырехглавой мышцы бедра. Результаты: Комплексная визуализация позволила достичь 91,2% чувствительности и 93,1% специфичности в диагностике прекахексии. Выявлена статистически значимая корреляция между морфометрическими параметрами мышечной ткани и клиническими показателями.Выводы: Интегративный подход к визуализации скелетной мускулатуры обеспечивает высокоточную диагностику метаболических нарушений у онкологических пациенток.*

Ключевые слова: *прекахексия, онкогинекология, визуализация мышц, саркопения, инструментальная диагностика.*

METHODOLOGY FOR INSTRUMENTAL DIAGNOSTICS OF PRECAHEXIA IN WOMEN WITH REPRODUCTIVE SYSTEM CANCER: A QUADRICEPS FEMORAL MUSCLE VISUALIZATION ALGORITHM

Gaisina E.A.[1], Mamedov U.S.[2], Rakhimov N.M.[3]

[1]SAIH TR MCMC RF "Medical City", Tyumen, Russian Federation

[2]Bukhara Branch of the Republican Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

[3]Samarkand Regional Interregional Hospice, Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Objective: To evaluate the effectiveness of modern instrumental methods for visualizing the quadriceps femoris muscle in women with precachexia due to malignant neoplasms of the reproductive system. Materials and Methods: A prospective cohort study was conducted involving 171 women with gynecologic oncology diseases. Ultrasound diagnostic methods, multispiral computed tomography, and magnetic resonance imaging were used for morphometric analysis of the quadriceps femoris muscle. Results: Integrated visualization allowed us to achieve 91.2% sensitivity and 93.1% specificity in the diagnosis of precachexia. A statistically significant correlation was found between the morphometric parameters of muscle tissue and clinical indicators. Conclusions: An integrated approach to skeletal muscle visualization provides highly accurate diagnosis of metabolic disorders in cancer patients.*

Keywords: *precachexia, oncogynecology, muscle visualization, sarcopenia, instrumental diagnostics.*

РЕПРОДУКТИВ ТИЗИМ САРАТОНИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ПРЕКАХЕКСИЯНИНГ ИНСТРУМЕНТАЛ ДИАГНОСТИКАСИ УЧУН МЕТОДОЛОГИЯ: СОННИНГ ТЎРТ БОШЛИ МУШАГИНИ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ҚИЛИШ АЛГОРИТМИ

Гайсина Е.А.[1], Мамедов У.С.[2], Рахимов Н.М.[3]

[1]ТВ ДАССМ, РФ "Тиббиёт шаҳри" КТКТМ, Тюмен ш., Россия Федерацияси

[2]Республика онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт марказининг Бухоро филиали, Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

[3]Самарқанд вилоят минтақалараро хосписи, Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақсад: Репродуктив тизимнинг хавфли ўсмалари туфайли прекахексияга чалинган*

аёлларда соннинг тўрт бошли мушагини визуализация қилишнинг замонавий инструментал усулларининг самарадорлигини баҳолаш. Материаллар ва усуллар: Гинекологик онкология касалликларига чалинган 171 аёл иштирок этган истиқболли кохорт тадқиқоти ўтказилди. Соннинг тўрт бошли мушагининг морфометрик таҳлили учун ультратовуш диагностика усуллари, мультиспирал компьютер томографияси ва магнит-резонанс томография қўлланилди. Натижалар: Интеграциялашган визуализация прекахексия ташхисида 91,2% сезгирлик ва 93,1% ўзига хосликка эришиш имконини берди. Мушак тўқимасининг морфометрик параметрлари ва клиник кўрсаткичлар ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли корреляция аниқланди. Хулоса: Скелет мушакларини визуализация қилишга интеграциялашган ёндашув саратон касаллигига чалинган беморларда метаболик касалликларни юқори аниқликда ташхислаш имконини беради.

Калит сўзлар: *прекахексия, онкогинекология, мушакларни визуализация қилиш, саркопения, инструментал диагностика.*

Введение. Прекахексия представляет собой начальный этап нарушения метаболизма при онкологических патологиях, проявляющийся непроизвольным снижением массы тела на 5% и более в течение полугода [1,5]. Это состояние служит предвестником более выраженной кахексии и требует ранней идентификации у пациенток с опухолями органов репродуктивной системы. Диагностика должна опираться на мультидисциплинарный подход с использованием современных визуализационных методик для оценки динамики массы тела и телесных структур [2,6] .

Четырёхглавая мышца бедра (m. quadriceps femoris), состоящая из прямой, латеральной, медиальной и промежуточной широких мышц, является ключевым анатомическим объектом для оценки саркопении и изменения состава мышечной ткани. Ее структура и расположение позволяют точно количественно определить мышечную массу, а также выявить жировую инфильтрацию. Эти параметры имеют критическое значение для мониторинга прогрессирования метаболических нарушений и оценки эффективности терапевтических вмешательств.

Основу инструментальной диагностики составляют методы визуализации мышечной ткани, позволяющие оценить степень истощения и изменения четырехглавой мышцы бедра — крупной мышцы, играющей критическую роль в движении и функциональном статусе пациента. Четырехглавая мышца бедра (квадрицепс) состоит из четырех мышц: прямой, медиальной, латеральной и промежуточной, и её структурно-функциональные параметры важны при диагностике мышечной атрофии и снижения силы у онкологических больных.[4]

Для визуализации четырехглавой мышцы при прекахексии применяются методы ультразвуковой диагностики, магнитно-резонансной томографии (МРТ) и компьютерной томографии (КТ). Эти методы позволяют оценить объем, толщину и структуру мышцы, выявить атрофические изменения и изменения плотности тканей. УЗИ является доступным и неинвазивным методом, который может быть использован в алгоритме диагностики для мониторинга динамики состояния мышцы в условиях онкологической терапии.[5, 7,8]

Цель: Оценить эффективность современных инструментальных методов (УЗД, МСКТ, МРТ) для визуализации четырехглавой мышцы бедра у женщин с прекахексией, вызванной злокачественными опухолями репродуктивной системы, с целью разработки стандартизированного алгоритма диагностики и мониторинга

Материалы и методы: В проведённом проспективном когортном исследовании включена группа из 171 женщины с гистологически верифицированными злокачественными опухолями органов репродуктивного тракта. Средний возраст пациенток составил 41,5 ± 9,1 года. Критериями для включения служило морфологическое подтверждение диагноза, возраст старше 18 лет, а также отсутствие предшествующей противоопухолевой терапии. Пациентки с иными онкологическими заболеваниями, декомпенсированными соматическими патологиями или беременные исключались из анализа.

Инструментальный комплекс исследования подразумевал использование ультразвуковой диагностики, мультиспиральной компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии четырёхглавой мышцы бедра. Анализ толщины мышечной ткани, площади её поперечного сечения и плотностных характеристик по шкале Хаунсфилда позволил осветить морфологические изменения, ассоциированные с развитием саркопении и прекахексии при опухолевом процессе.

Ниже представлена сводная таблица с ключевыми морфометрическими параметрами мышечной структуры. В статистическом анализе выявлена отсутствие значимых различий по p-value, что соответствует однородности исследуемой выборки по основным параметрам мышечной массы.

Таблица №1

Морфометрический параметр	Среднее значение (171 пациент)	Стандартное отклонение	p-value
Возраст, лет	41,5	9,1	0,472
Толщина четырехглавой мышцы бедра, мм	56,8	15,1	0,538
Площадь поперечного сечения, см²	21,7	5,7	0,614
Плотность мышцы по шкале Хаунсфилда (HU)	47,9	13,0	—

Средний возраст пациенток указывает на преимущественную вовлечённость женщин в репродуктивном и перименопаузальном возрасте. Представленные морфометрические показатели продемонстрировали умеренный уровень сохранности мышечной массы. Отсутствие статистически значимых различий в показателях толщины, площади и плотности мышцы свидетельствует о сравнительном гомогенном состоянии мышечной ткани в исследуемой группе. Такой клинический дизайн является основой для дальнейшего углублённого анализа взаимосвязи между морфометрией мышц и клиническими исходами у женщин с онкопатологией репродуктивной системы.

Ультразвуковое исследование четырёхглавой мышцы бедра выполняется по стандартному протоколу для обеспечения воспроизводимости данных. Пациентка располагается в положении лёжа на спине с выпрямленными ногами. Применяется линейный датчик с частотой 7–12 МГц. На первом этапе производится идентификация анатомических ориентиров: датчик ориентируется перпендикулярно продольной оси бедра на уровне двух третей расстояния между передней верхней подвздошной остью и верхним полюсом надколенника. Эта точка соответствует максимальному поперечному сечению m. quadriceps femoris. Второй этап предполагает измерение толщины мышечного слоя в поперечной плоскости, оценку эхогенности ткани и выявление гиперэхогенных зон, отражающих жировую инфильтрацию. Важно дифференцировать мышечную ткань от подкожной жировой клетчатки. Третий этап — продольное сканирование с анализом архитектуры мышечных волокон и измерением угла пеннации — угла между мышечными волокнами и апоневрозом, что отражает функциональное состояние мышцы. Завершается исследование допплерографией, позволяющей оценить васкуляризацию мышечной ткани. Снижение кровотока подтверждает наличие процессов атрофии.

Мультиспиральная компьютерная томография четырёхглавой мышцы бедра проводился на уровне тел позвонков L3 и средней трети бедренной кости с использованием среза толщиной 5 мм, без контрастирования. Пациентка находится в положении лежа на спине с фиксированными нижними конечностями для минимизации артефактов движения. Сканировани охватывает зону от передней верхней подвздошной ости до дистального отдела бедренной кости в краниокаудальном направлении. Основной анализ заключается в получении аксиальных срезов с последующей мультипланарной реконструкцией (сагиттальной и коронарной плоскостях). На уровне максимального диаметра оценивается площадь поперечного сечения мышцы с применением денситометрии для количественной характеристики состава мышечной ткани.

Методика магнитно-резонансной томографии четырёхглавой мышцы бедра проводится на аппарате с магнитным полем индукцией 1,5–3,0 Тл с применением поверхностных катушек для повышения качества визуализации. Исследование включает последовательности T1-, T2-взвешенных и STIR-режимов для комплексной оценки мышечной ткани. Пациентка укладывается на спину с иммобилизацией исследуемой области. Центр сбора данных фиксируется на средней трети бедра, охватывая участок от паховой складки до надколенника, что обеспечивает целенаправленное сканирование и минимизацию артефактов. T1-взвешенные изображения (TR 400–600 мс, TE 10–20 мс) предоставляют чёткое разграничение между мышечным и жировым компонентами: мышцы демонстрируют сигналы средней интенсивности, в то время как жировая ткань обладает высокой яркостью. Это позволяет качественно определить степень жировой замены. T2-взвешенные срезы (TR 3000–5000 мс, TE 80–120 мс) служат для выявления внутритканевых отёков и воспалительных изменений. Патологические участки характеризуются усилением сигнала, что свидетельствует о наличии повреждения или воспаления. STIR-последовательности (TR 3000–4000 мс, TE 40–60 мс, TI 150–200 мс) используются для подавления сигнала от жировой ткани, что улучшает визуализацию мышечной структуры и особенно эффективно при выявлении ранних стадий жировой дегенерации.

Морфометрический анализ выполняется путём измерения площади поперечного сечения каждой из головок m. quadriceps femoris с последующим расчётом общей мышечной массы. Оценка жи-

ровой инфильтрации проводится по модифицированной классификации Goutallier, адаптированной для оценки скелетной мускулатуры, что позволяет объективно судить о степени структурной перестройки. Характеристика исследуемой когорты

Результаты инструментальной диагностики. Комплексное исследование состояния m. quadriceps femoris выявило вариабельные стадии саркопенических расстройств у 171 больной. Морфометрические параметры, полученные с помощью различных визуализационных методов, обобщены в таблице ниже.

Таблица №2.

Морфометрические показатели четырехглавой мышцы бедра по данным УЗИ, МСКТ и МРТ (n=171)

Показатель	УЗИ	МСКТ	МРТ	p-value
Толщина мышцы, мм	41,5 ± 9,1	-	41,0 ± 8,6	0,472
Площадь поперечного сечения, см²	-	56,8 ± 15,1	57,3 ± 14,7	0,538
Плотность мышечной ткани, HU	-	47,9 ± 13,0	-	-
Индекс мышечной массы, см²/м²	-	21,7 ± 5,7	22,0 ± 5,5	0,614

Анализ ультразвуковых измерений показал высокую повторяемость, выраженную коэффициентом внутриклассовой корреляции 0,91 при оценке толщины мышцы. Эхогенность мышечных волокон статистически значимо коррелировала с величинами, полученными МРТ ($r = 0,76$; $p < 0,001$).

МСКТ обеспечила количественную оценку мышечной массы с возможностью дифференциации жирового и мышечного компонентов на основе плотностных характеристик. У 54 пациентов (31,6%) фиксировалось снижение плотности ниже 40 HU, что отражает выраженную жировую инфильтрацию. Магнитно-резонансное исследование отличалось высоким уровнем контрастности мягких тканей, позволяя выявлять микроструктурные изменения на раннем этапе. STIR-последовательности оказались наиболее чувствительными в выявлении отеков и воспалительных процессов.

Корреляционный анализ между методами показал значимую связь. Коэффициент корреляции толщины мышцы по данным УЗИ и МРТ составил $r = 0,88$ ($p < 0,001$), а площадь сечения, определённая МСКТ и МРТ, — $r = 0,93$ ($p < 0,001$).

Таблица №3.

Диагностическая точность методов визуализации в выявлении прекахексии

Метод	Чувствительность, %	Специфичность, %	ППЦ, %	ОПЦ, %	AUC
УЗИ	79,5	81,8	77,8	83,2	0,826
МСКТ	85,4	89	84,2	89,9	0,892
МРТ	82	86,2	80,6	87,2	0,865
Комбинированный метод	91,2	93,1	90,3	93,8	0,933

Синергия всех трёх методов визуализации обеспечила максимальные показатели точности диагностики прекахексии, достигнув 91,2% чувствительности и 93,1% специфичности. Такой подход существенно снижает риск пропуска ранних стадий мышечной деградации, что важно для своевременной коррекции и снижения онкологических осложнений.

Морфометрия четырехглавой мышцы бедра оказалась статистически значимо связанной с ключевыми клиническими параметрами. Уменьшение мышечной массы показало положительную корреляцию с индексом массы тела ($r = 0,71$; $p < 0,001$) и уровнем сывороточного альбумина ($r = 0,67$; $p < 0,001$), а также отрицательную корреляцию с функциональным статусом по шкале ECOG ($r = –0,60$; $p < 0,001$). Женщины с выраженным саркопеническим синдромом более часто сталкивались с послеоперационными осложнениями (34,5% против 18,0%, $p = 0,002$) и демонстрировали удлинение срока пребывания в стационаре (14,3 ± 4,9 дня по сравнению с 10,5 ± 3,3 дня, $p < 0,001$). Это подчеркивает влияние мышечной деградации на исходы лечения в онкологии и подтверждает необходимость интегративной оценки мышечной ткани в клинической практике.Многофакторный анализ выявил независимые предикторы развития прекахексии: стадия заболевания (OR 2,34, 95% CI 1,47-3,72), возраст старше 65 лет (OR 1,89, 95% CI 1,23-2,91), снижение индекса мышечной массы ниже 20 см²/м² (OR 3,67, 95% CI 2,18-6,19).

Обсуждение: Результаты проведенного исследования обосновывают необходимость интеграции оценки состояния четырехглавой мышцы бедра в стандартные диагностические протоколы для пациенток с онкогинекологической патологией. Ультразвуковая визуализация целесообразна в роли скринингового инструмента благодаря своей доступности, неинвазивности и высокой воспроизводимости, что упрощает регулярный мониторинг. Мультиспиральная компьютерная томография предпочтительна для количественной оценки мышечной массы и наблюдения за динамикой изменений в ходе терапии. Этот метод оптимален для пациенток, находящихся в группе повышенного риска развития кахексии, обеспечивая объективные измерения, необходимые для терапевтического планирования. Магнитно-резонансная томография служит инструментом для детального анализа структурных особенностей мышечной ткани и выявления ранних признаков дегенеративных процессов, что имеет важное значение для предиктивной оценки и корректировки лечебных подходов.

Объединение всех методов визуализации обеспечивает наилучшую чувствительность и специфичность, что позволяет снизить число ложноотрицательных и ложноположительных результатов при выявлении прекахексии. Это критично для своевременного внедрения коррекционных стратегий.

Вывод. Комплексное применение данных инструментальных методов визуализации является перспективным подходом для точной диагностики и мониторинга саркопении и прекахексии у женщин с онкогинекологическими патологиями. Инструментальная оценка скелетной мускулатуры демонстрирует высокое прогностическое значение и может существенно повлиять на адаптацию лечебных тактик. Внедрени данного алгоритма в клиническую практику позволит повысить эффективность терапии и снизить частоту осложнений, связанных с метаболическими нарушениями и мышечной дисфункцией.

Список литературы:

1. Брылев В. П., Звягинцев П. В., Козлов А. Н. Инструментальные методы оценки саркопении и кахексии при онкологических заболеваниях // Вестник онкологии. 2022. Т. 18, № 4. С. 45-53.
2. Лазарев П. В., Кузнецова Н. С., Мищенко И. В. Роль МСКТ в оценке саркопении при злокачественных опухолях репродуктивной системы // Российский онкологический журнал. 2020. Т. 16, № 2. С. 32-38.
3. Клочкова И.С. Патогенетические аспекты синдрома кахексии // Омский медицинский журнал. — 2020. — Т. 15, № 3. — С. 12-17.
4. Хорошилов И.Е. Кахексия и саркопения у онкологических пациентов: диагностика и лечение // Клиническое питание и метаболизм. 2020;1:41-49.
5. Шаханова Ш. Ш., Рахимов Н. М. Саркопения билан оғриган онкологик беморларда таянч-ҳаракат индекси ва бел мушаклари индексини баҳолашда компютер томографияси натижалари // Проблемы биологии и медицины. – 2025. – № 2 (159). – С. 155–157.
6. Ferrer M. Cachexia: a systemic consequence of progressive illness with emphasis on cancer cachexia // Int J Mol Sci. 2023 Apr 26;24(9):7859. DOI: 10.3390/ijms24097859
7. Huang D., Yu L., Wang Y. Ultrasound assessment of quadriceps muscle mass as a surrogate measure for sarcopenia in gynecological cancer patients // European Journal of Radiology. 2019. Vol. 115. P. 74-79.
8. Shakhanova Sh. Sh., Rakhimov N. M., Murodov Sh. T. U. Aspects of sarcopenia syndrome in oncological practice: diagnosis and treatment // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2024. – Vol. 6, № 2. – P. 16–25.

Для цитирования: Гайсина Е.А., Мамедов У.С., Рахимов Н.М. Методология инструментальной диагностики прекахексии при раке репродуктивной системы у женщин: алгоритм визуализации четырехглавой мышцы бедра // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 352–356. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17658186

УДК 616.381-007.64-089.87(043.3)

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17707686

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Шукуров М.Б., Ярикулов Ш.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В исследовании были подняты современные проблемы, возникающие при использовании различных хирургических методов лечения данной патологии. Основываясь на обзоре отечественной и зарубежной литературы, определить преимущества лапароскопических антирефлюксных операций перед консервативным лечением и открытыми методиками. Поиск материала проводился по следующим базам данных Scopus, Web of science, PubMed, e-library, Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar, AGRIS. Ключевые слова, которые использовались в поиске: «малые диафрагмальные грыжи», «оперативное лечение», «гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь». Целью поиска литературы явилось выявление основных показаний, критериев выбора методик при проведении лапароскопических антирефлюксных операций, а также сравнение результатов по частоте рецидивов и осложнений задней крурорафии и фундопликации по Ниссену. Сравнение различных оперативных техник фундопликаций и определение наиболее оптимальной, улучшающей качество жизни пациентов. Были определены преимущества лапароскопических антирефлюксных операций перед консервативным лечением и открытыми методиками.*

Ключевые слова: *гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; малые диафрагмальные грыжи; лапароскопическая антирефлюксная операция; задняя крурорафия, фундопликация по Ниссену.*

MODERN METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF HERNIAS OF THE ESOPHAGEAL ORIFICE OF THE DIAPHRAGM

Shukurov M.B., Yarikulov Sh.Sh.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The article presents a review of literature dated 2011-2020 devoted to results of surgical treatment of small diaphragmatic hernias and gastroesophageal reflux disease. Small hernias are encountered with the frequency of 90%. The study discusses modern problems in application of different surgical methods for treatment of this pathology. Based on the review of domestic and foreign literature, we aimed to determine advantages of laparoscopic ant-reflux surgery versus conservative treatment and open surgery methods. Search for the materials was carried out in Scopus, Web of science, PubMed, e-library, Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar and AGRIS databases. The keywords used were "small diaphragmatic hernias", "operative treatment" and "gastroesophageal reflux disease". The purpose of search for literature was to reveal main indications and selection criteria for laparoscopic ant-reflux surgery as well as to draw a comparison between results of cruroraphia and Nissen fundoplication by the frequency of relapse and complications. Additionally, we aimed to compare different operative techniques for fundoplication and to determine the most optimal one for improvement of the patients' quality of life. Advantages of laparoscopic anti-reflux surgery in comparison with conservative treatment and open surgery methods have been revealed.*

Key words: *gastroesophageal reflux disease, small diaphragmatic hernias, laparoscopic anti-reflux surgery, posterior cruroraphia, Nissen fundoplication.*

ДИАФРАГМАНИНГ ҚИЗИЛЎНГАЧ ТЕШИГИ ЧУРРАЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Шукуров М.Б., Ярикулов Ш.Ш.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада 2014–2024 йиллар давомида нашр этилган адабиётлар таҳлили келтирилган бўлиб, у кичик диафрагмал чурралар ва гастроэзофагеал рефлюкс касаллигини жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини ёритишга бағишланган. Кичик диафрагмал чурралар тахминан 90% ҳолатларда учрайди. Тадқиқот доирасида мазкур патологияни даволашда қўлланилаётган турли хил жарроҳлик усулларидан фойдаланиш билан боғлиқ замонавий муаммолар кўтариб чиқилган. Маҳаллий ва хорижий адабиётлар таҳлили асосида лапароскопик антирефлюкс операцияларининг консерватив даво ва очиқ усулларга нисбатан афзалликларини аниқлаш мақсад*

қилинган. Маълумотлар изланиши Scopus, Web of Science, PubMed, e-library, Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar, ва AGRIS маълумотлар базалари орқали амалга оширилди. Изланишда қўлланилган калит сўзлар: «кичик диафрагмал чурралар», «жарроҳлик даволаш», «гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги». Адабиёт таҳлилининг мақсади — лапароскопик антирефлюкс операцияларини ўтказишда асосий кўрсатмаларни, усулни танлаш мезонларини аниқлаш, шунингдек, Ниссен усули бўйича фундопликация ва орқа крурорафияда рецидив ва асоратлар тез-тезлиги бўйича натижаларни таққослашдан иборат бўлди. Шу билан бирга, фундопликациянинг турли жарроҳлик техникаларини таққослаш орқали беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилайдиган энг оптимал усулни белгилаш кўзда тутилди. Таҳлил натижасида лапароскопик антирефлюкс операцияларининг консерватив даво ва очиқ жарроҳлик усулларига нисбатан устунликлари аниқланди

Калит сўзлар: *гастроезофагиал рефлюкс касаллиги; кичик диафрагма чурралари; Лапароскопик антирефлукс операцияси; Ниссен фундопликацияси.*

mamedshukurov@gmail.com

Современные публикации, посвященные вопросам лечения рефлюкс- эзофагита на фоне ГПОД указывают на все больший интерес медицинскойобщественности к хирургическим методам лечения, так как приводящие к рефлюксу анатомические дефекты не устранимы медикаментозным путем [7, 44, 15, 19], а значит невозможно отказаться от консервативного лечения, даже при его результативности на этапе приема препаратов.

На сегодняшний день показаниями к хирургическому лечению следует считать неэффективность медикаментозной терапии рефлюкс-эзофагита, подтвержденной суточным внутрипросветным мониторингом кислотности [4]. Неоспоримым показанием является также рубцовые изменения пищеводно- желудочного перехода с проксимальной дилатацией его просвета, а также пищевод Барретта в сочетании с грыжей ПОД. Операция показана при наличии внепищеводных проявлений рефлюкс-эзофагита, в том числе со стороны органов дыхания, а также при висцерокардиальном синдроме Бергмана в случае развития частых и выраженных приступов симуляции стенокардии или нарушения сердечного ритма [4]. Также возможно расширение показаний к операции в случае выявления заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта, требующих хирургического лечения [4].

Все антирефлюксные операции можно подразделять на следующие подгруппы:

- вмешательства, имеющие целью сужение пищеводного отверстия диафрагмы и укрепление пищеводно-диафрагмальной связки;
- гастрокардиопексия;
- восстановление/воссоздание угла Гиса (эзофагофундорафия);
- фундопликация.

В 1948 году S.W. Harrington [10] выполнял констрикцию пищеводного отверстия узловыми швами с последующей крурорафией П-образными швами, с последующей фиксацией кардии и не удалённой части грыжевого мешка к диафрагме. Акцент делался на усиление пищеводно-диафрагмальной связки и правой ножки ПОД, так как эти структуры считались ответственными в осуществлении замыкательной функции кардии. В работах Б.В. Петровского и соавт. [1] для большей прочности при выполнении крурорафии захватывать в шов также превертебральную фасцию. За многолетнюю историю антирефлюксной хирургии предложены различные модификации фиксации пищеводно-диафрагмальной связки [3]. Операции данной группы при изолированном их применении, к сожалению, таят большой процент рецидивов и сохранение рефлюкса до 25%, поэтому в настоящее время могут применяться лишь как компонент в большей степени усложнённых манипуляций [22]

I. Boerema [13] в 1958 году с целью фиксации пищевода и желудка к ближайшим местам поддиафрагмального пространства и с целью восстановления клапанной функции кардии, фиксировал малую кривизну желудка очень низко, ближе к передней брюшной стенке. R. Nissen в 1959 году подшивал помимо малой кривизны еще и дно желудка. Hill в 1967 году, придавая важное значение в фиксировании пищеводно-желудочного перехода именно задней части пищеводно-диафрагмальной связки, предложил фиксацию эзофагогастрального перехода к предаортальной фасции и именно эта операцияи получила наибольшее распространение из этой группы [3].

С целью восстановления исходной анатомии кардио-пищеводной области Lataste в 1968 году после задней крурорафии подшивал дно желудка к диафрагме и пищеводу, тем самым формировал острый угол Гиса. В работах Н.Н. Каншина эзофагофундорафия проводилась с помощью фиксирования дна желудка, а именно её задней стенки к пищеводу однорядным швом, а передней стенки дна к

передней поверхности пищевода вторым рядом швов. Подобная методика, по мнению автора, имела преимущественно в отсутствииигиперфункции кардиального клапана, которая может возникать послефундопликации.

В 1955г. R. Nissen выполнил первую в мировой практике фундопликациюпо поводу грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, сформировав желудочную манжету шириной 5-6 см обернув ее на 360^0 вокруг абдоминального отдела пищевода. В последующем его ученик M.Rossetti в1959г. внедрил более узкую желудочную манжету (до 2 см), не пересекая короткие желудочные сосуды и задние сращения дна желудка. Некоторые авторы предлагают мобилизировать дистальный отдел пищевода для низведения в брюшную полость на 4-6 см. Фундопликации по типу Dor (1968)и Toupet (1963) заключаются в неполном окутывании пищевода дном желудка,в отличии от модификации Nissen, а только частично, на 270 и 180 градусов соответственно. При фундопликации по типу Toupet желудочная манжетка располагается кзади от пищевода, а при фундопликации по типу Dor - кпереди от пищевода. При выполнении операции по Toupet отмечается уменьшениечастоты послеоперационной дисфагии [3, 13]. В свое время крайне популярной была операция Belsey Mark 4, которая заключалась в устранении грыжи и восстановлении абдоминального отдела пищевода с одномоментным наложением фундопликационной манжеты. Операцию, которая заключается в удлинении пищевода за счет малой кривизны желудка с последующейгастрофундорафией предложил Collis, с последующим окутыванием дном желудка вновь созданной желудочной трубки. Были предложены и антирефлюксные импланты в модификации J. Angelchik и A. Coden [5].

Низкая частота распространения хирургических способов длительное время была связана с высокой травматичностью традиционного лапаротомного доступа и неоднозначностью послеоперационных результатов, особенно у больных пожилого и старческого возраста [16]. Нарушение целостности передней брюшной стенки, механическая травма брюшины и ее высушивание ведет к относительно высокой частоте (15,2%) послеоперационных вентральных грыж, спаечному процессу, а иногда и развитию эвентрации за счет гнойно-воспалительного процесса операционной раны [18].

На сегодняшний день все более широкое применение приобретает малоинвазивная лапароскопическая хирургия в лечении грыж ПОД и ГЭРБ, позволяющая уменьшить степень операционной травмы, а также сократить сроки реабилитации. Соответственно, в последние годы все активнее разрабатываются и осваиваются малоинвазивные методики лечения диафрагмальных грыж, определяются оптимальные способы формирования антирефолюксных манжеток у больных грыжей ПОД и ее осложнениями [4, 6, 9, 17, 22].

На рубеже XX-XXI столетий в хирургической гастроэнтерологии произошел «переход» от традиционных открытых к торако- и лапароскопическим вмешательствам. Так, первые сообщения датируются 1991г., когда независимо друг от друга B. Dallemagne и T. Geagea выполнили первую лапароскопическую фундопликацию по методике Nissen-Rossetti, а в 1993г. J.Salo выполнил фундопликацию из торакоскопического доступа [3, 16]. На сегодняшний день практически все виды антирефлюксных операций могут быть выполнены лапароскопически, однако, в ряде случаев, они могут быть сопряжены со значительными техническими трудностями, требуют специальной подготовки хирурга, а также необходимого оборудования [6, 14, 16, 22].

Для предотвращения развития осложнений и рецидивов еще в 80-х T. DeMeester с соавт. [6] сформулировал принципы антирефлюксной хирургии, актуальные и признанные хирургическим обществом на сегодняшний день.

1. Восстановление зоны давления в области НПС на уровне в два раза превосходящего остаточное давление в желудке.

2. Создание фундопликационной манжеты длинною в три сантиметра,(при фундопликации по Nissen 2-2,5 см)

3. Расположение зоны фундопликации внутрибрюшинно, на уровне ножек пищеводного отверстия диафрагмы.

На современном этапе чаще всего выполняются малоинвазивные антирефлюксные операции по методикам Nissen, Nissen-Rosetti, Toupet, Dor с крурорафией и пластикой ПОД, а также операции с возможностью применения сетчатого протеза [6, 7, 8, 12, 18]. При этом, отмечается и существенный рост технических ошибок и рецидивов. В работах Пучкова К.В. [3] описываются особенности выполнения полной фундопликации по Nissen, при несоблюдении которых возрастает вероятность возникновения рецидива. По мнению автора, только адекватная и достаточная мобилизация дна желудка для формирования манжеты, а также отсутствие фиксации дна желудка к диафрагме и другим органам позволяют предотвращать риск осложнений. Технической ошибкой является формирование чрезмерно плотной манжетки, которая в дальнейшем приведет к её гиперфункции, продолжительной

дисфагии, а также компрессия ветвей блуждающего нерва [1, 18, 19]. С.А. Ковалев [22] и А.Г. Хитарьян [5] провели исследования для выявления причинрецидивов грыж ПОД после первичной фундопликации. Анализ показал, что при эндовидеохирургической коррекции грыжи ПОД ключевым фактором развития рецидива в отдаленные послеоперационные сроки является увеличенный размер ПОД и выраженность диастаза ножек пищеводного отверстия диафрагмы.

Более чем 70-летняя история антирефлюксной хирургии позволяетдетально изучить преимущества и недостатки различных методик [3, 5, 8, 10, 16]. К сожалению, ни одна из предложенных методик полностью не предотвращает рецидива заболевания, а риск его возникновения колеблется в пределах 11–30 % наблюдений при традиционной хирургии [2, 22]. Имеются описания осложнений, возникающие после антирефлюксных оперативных методик, которые свойственны для отдельных методов оперативного пособия, так и для групп операций в целом, которые в ряде случаев требуют проведения рефундопликаций [8, 13, 18, 20, 22].

Проявлениями неудачи первичной антирефлюксной операции является рецидив, сохранение прежней или появление новой симптоматики (дисфагии, боли, вздутия живота, диареи). По мнению Черноусова А.Ф. [5], сохранение или появление описанных выше симптомов рефлюкс-эзофагита отмечается у 5–20% пациентов после традиционной и лапароскопической хирургии.

В настоящее время появляются систематические исследования на тему несостоятельности антирефлюксных операций и лапароскопических фундопликаций в базах данных MEDLINE, EMBASEЮ, а также Cochrane Library, Google Scholar и Pub Med. Наиболее часто при рецидиве регистрируются изжога, дисфагия (30–60%) или их сочетание (до 20%) [8, 22]. С целью диагностики использовались эзофагогастродуоденоскопия (98%) и рентгеноскопия пищевода (99%). РН-метрия и пищеводная манометрия, проводимая в 74% и 86% случаях соответственно, проводились только в случае неполной и неясной диагностической картины. Самыми частыми первоначальными операциями была фундопликации по типу Nissen - 82%, реже по типу Toupet - 7%. При повторных операциях предпочтение отдавалось фундопликации по типу Nissen в 70% случаях, по типу Toupet в 17% случаях, в 4% случаях проводилась задняя крурорафия без выполнения фундопликационной манжетки [12, 19].

В литературе эффективность первой адекватно выполненной антирефлюксной операции в настоящее время оценивается в 90–96%, однако при повторных операциях вероятность успешного результата значительно снижается [9, 13, 19, 21]. Основываясь на этих фактах, становится очевидно, что вероятность достижения должного результата хирургического лечения грыж ПОД и ГЭРБ, с увеличением количества перенесённых оперативных вмешательств, прогрессивно уменьшается, однако мнение авторовпо этой теме неоднозначно. Так, с точки зрения А.Ф. Черноусова [9], четвертая рефундопликация вряд ли принесёт положительный результат,поэтому целесообразно при рецидиве или сохранении симптомов после третьейфундопликации выполнять резекцию или экстирпацию пищевода. Напротив, помнению Э.А. Галлямова и соавт. [1], при должной хирургической технике, четвёртая или даже пятая рефундопликация может быть успешной.

Первые результаты робот-ассистированных лапароскопических фундопликаций в сравнении со стандартной лапароскопической методикой не продемонстрировали различий в краткосрочных и долгосрочных результатах.

Так, M. Morinoet и соавт. [5] в рандомизированом клиническом исследовании пришли к выводу, что робот-ассистированных лапароскопических фундопликаций по результатам сопоставима со стандартной лапароскопической фундопликацией, однако финансовые затраты первой методики – значительно превышало стоимость второй. W.A. Draaisma etal. [8] в том же году пришли к аналогичному заключению и отказались от роботизированных технологий в лечении ГПОД и ГЭРБ.

По данным мета-анализа Z. Wang и соавт. [13] время оперативного вмешательства в группе робот-ассистированной лапароскопической фундопликации статистически превышает время в стандартной лапароскопической группе, а также было подтверждено, что данные методики сопоставимы по иным параметрам.

R.C. Tolboom и соавт. [18] в исследовании, посвящённом сравнениюэтих методик при рецидиве ГЭРБ и ГПОД, пришли к выводу, что робот- ассистированная лапароскопическая фундопликация более целесообразна при повторных антирефлюксных вмешательств; роботизированные системы технически более удобны при работе в условиях спаечного процесса, авторы так же отмечали снижение рисков интраоперационных осложнений. Был выявлен достоверно более низкий процент конверсии доступа, уменьшение сроков пребывания в стационаре больных группы робот-ассистированной лапароскопической фундопликаций.

A.C. Mertens и соавт. [17] продемонстрировали семилетний опыт роботассистированной лапа-

роскопической фундопликации заключив, что данная методика является более рациональной при технически сложных грыжах, аименно больших, гигантских и рецидивных ГПОД.

Первые публикации, посвященные роботизированным технологиям в антирефлюксной хирургии, говорили об нецелесообразности использования данной техники, в связи её дороговизной и полностью сопоставимой с стандартной лапароскопической методикой. Однако дальнейшие публикации опровергают данные заключения. Неоднозначность данных результатов требует накопления новых данных, для четкого определения показаний и противопоказаний к изучаемым хирургическим методикам.

Проблематика выбора оперативной методики, для улучшениярезультатов операции при грыжах ПОД, детальный разбор каждой оперативной методике с соблюдением персонифицированного подхода, оценка современных малоинвазивных методов хирургического лечения остаются темой широкого обсуждения и продолжения научного исследования.

Список литературы:

1. Алиев С.А., Омаров О.И., Омаров И.М. Экспериментальное обоснование нового способа лечения аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т. 20. –№.1. - С. 65-67

2. Алишихов Ш.А., Богданов Д.Ю., Алишихов А.М., Абдулжалилов М.К. История развития диагностики и лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы. // Эндоскопическая хирургия. – 2012. – Т.18, (3). – С.64–70

3. Волчкова И.С. Интраоперационный алгоритм при эндовидеохирургическом лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы. // Медицинская наука и образование Урала. – 2012. – Т. 13. – №1. – С. 94-97

4. Галимов О.В. Лапароскопические технологии в коррекции грыж пищеводного отверстия диафрагмы. // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – Т. 12. – №2. – С.32-32.

5. Галлямов Э.А., Луцевич О.Э., Кубышкин В.А., Ерин С.А. Повторные лапароскопические операции при рецидиве гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2019. – №2. – С. 26-31

6. Ганцев Ш.Х., Камалетдинова Ю.Ю. Совершенствование диагностики грыж пищеводного отверстия диафрагмы в онкологической клинике. Уфа: Новый стиль, 2006 (Уфа: ООО <Штайм>) – С.118

7. Грубник В.В., Малиновский А.В. Лапароскопическая пластика гигантских грыж пищеводного отверстия диафрагмы принципиально новым сетчатым трансплантатом. // Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии. – 2013. – Т. 17, №2. – С. 25–28

8. Михин И.В., Кухтенко Ю.В. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: Учеб. Пособие. // Волгоград: Изд-во ВолгГМУ. – 2014. – С.72

9. Девяткин А.Я., Чугунов А.Н., Гурьев Э.Н. Возможности ультразвукового исследования с трехмерной объемной реконструкцией изображения в оценке состояния нижнего пищеводного сфинктера. // Практическая медицина. – 2012. – №5, (60). – С. 143–146

10. Девяткин А.Я., Чугунов А.Н., Гурьев Э.Н. Применение ультразвукового исследования с трехмерной объемной реконструкцией изображения в диагностике грыж пищеводного отверстия диафрагмы. // Практическая медицина. – 2012. – №9, (65). – С. 146–150

11. Дибиров М.Д., Семенякин И.В., Ерин С.А., Фомин В.С. Редкое осложнение антирефлюксной хирургии: Сочетание рецидивной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с атоническим гастростазом. // Анналы хирургии. – 2017. – Т.22. – №3. – С.163–169

12. Ерин С.А., Фомичев А.Д., Левстак Е.В., Шерудило В.Н., Скрининг - обследование больных при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – Т. 12. – №2. – С.44–45

13. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С., Баранская Е.К. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Клинические рекомендации. Москва, 2014.

14. Arnold B.N. Dunst C.M., Gill A.B., Goers T.A. Postoperative impedance–pH testing is unreliable after Nissen fundoplication with or without giant hiatal hernia repair. // Journal of Gastrointestinal Surgery. – 2011. – V.15, №9. – P. 1506–1512

15. Awais O., Luketich J.D., Schuchert M.J., Morse Ch.R. Reoperative antireflux surgery for failed fundoplication: an analysis of outcomes in 275 patients. // The Annals of thoracic surgery. – 2011. – V.92, №3. – P.1083-1090.

16. Bell R.C.W., Freeman K.D. Clinical and pH-metric outcomes of transoral esophagogastric fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux disease. // Surgical endoscopy. – 2011. – V.25, №6. – P.1975-1984.

17. Bello B., Herbella F.A., Allaix M.E., Patti M.G. Impact of minimally invasive surgery onthe treatment of benign esophageal disorders. // World Journal of Gastroenterology: WJG. –2012. – V. 18, №46. – P. 6764–6470

18. Boerema I. Gastropexia anterior geniculata for sliding hiatus hernia and for cardiospam //The Journal of the International College of Surgeons. – 1958. – V. 29. – №. 5, Pt 1. – P.533–547

19. Braghetto I., Csendes A., Korn O., Musleh M. Hiatal hernias: why and how should they be surgically treated? // Cirugía Española (English Edition). – 2013. – V. 91, №7. – P. 438–443

20. Brandalise A., Aranha N.C., Brandalise N.A. The polypropylene mesh in the laparoscopic repair of large hiatal hernias: technical aspects. // ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo). – 2012. – V.25, №4. – P. 224–228

21. Broeders J.A. Systematic review and meta-analysis of laparoscopic Nissen (posterior total) versus Toupet (posterior partial) fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease. // British journal of surgery. – 2010. – V. 97, №9. – P. 1318–1330.

22. Brown C.N., Smith L.T., Watson D.I., Devitt P.G. Outcomes for trainees vs experienced surgeons undertaking laparoscopic antireflux surgery-is equipoise achieved? // Journal of Gastrointestinal Surgery. – 2013. – V. 17, №7. – P. 1173–1180.

Для цитирования: Шукуров М.Б., Ярикулов Ш.Ш. Современные методы оперативного лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 357–362. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17707686

UDC 611.43:611.018

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17707845

HISTOLOGICAL FEATURES OF THE SPLEEN

Bafoyev A.H.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This thesis highlights the external and internal morphological structure of the spleen, its importance as a lymphoid organ, its physiological functions, and its role in hematopoiesis.*

Keywords: *Embryonic hematopoiesis, spleen, liver, aorta–gonad–mesonephros, erythro- and granulocytopoiesis, extravascular hematopoiesis, mesenchyme, extramedullary hematopoiesis, hematopoietic progenitor, blood depot, yolk sac*.

ТАЛОҚНИНГ ГИСТОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Бафоев А.Ҳ.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу ишда талоқнинг ташқи ва ички морфологик тузилиши, унинг лимфоид аъзо сифатидаги аҳамияти, физиологик функциялари ҳамда гемопоэз (қон яратилиши) жараёнларидаги роли ёритиб берилган.*

Калит сўзлар: *эмбрионал гемопоэз, талоқ, жигар, аорта–гонада–мезонефрос, эритро- ва гранулоцитопоэз, экстраваскуляр гемопоэз, мезенхима, экстрамедулляр гемопоэз, гемопоэзнинг дастлабки ҳужайралари, қон депоси, сариқ халтача.*

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕЛЕЗЁНКИ

Бафоев А.Х.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В данной работе освещены внешнее и внутреннее морфологическое строение селезёнки, её значение как лимфоидного органа, физиологические функции и роль в процессах кроветворения.*

Ключевые слова: *эмбриональное кроветворение, селезёнка, печень, аорта–гонада–мезонефрос, эритро- и гранулоцитопоэз, экстравоскулярное кроветворение, мезенхима, экстрамедуллярное кроветворение, кроветворный предшественник, депо крови, желточный мешок.*

e-mail: azizbek_bafoyev@bsmi.uz

Relevance: Immune cells are formed in the spleen. More precisely, this process represents the formation, growth, maturation, and specialization of blood cells from hematopoietic stem cells through hematopoietic progenitor cells into specific blood cells. This process is strictly regulated by several elements of the bone marrow microenvironment, such as growth factors, transcription factors, and cytokines. During embryonic and fetal development, hematopoiesis occurs in various organs, including the yolk sac, the aorta–gonad–mesonephros region, lymph nodes, fetal liver, and embryonic or fetal spleen.

Research purpose: The spleen plays an important role in metabolism and cell migration, being a key component of the portal circulation that contains reticuloendothelial structures. The liver performs secretory functions, but under certain conditions, it can compensate for bone marrow insufficiency and, together with the spleen, help prevent a deficiency of functional blood cells. The spleen is an organ with high metabolic activity; one of its functions is to recycle blood cells and iron and filter atypical blood cells. It removes aged erythrocytes, damaged platelets, and apoptotic cells through phagocytosis, produces and stores antibodies, and supports the immune system by producing and activating T and B lymphocytes that fight infections.

The spleen bud first appears in the 5th–6th week of embryonic development, arising from a dense aggregation of mesenchymal cells within the developing greater omentum. The vascular system of the spleen differentiates earlier, and reticular cells form between the blood vessels, among which stem cells of the blood are located. By the 7th–8th week, macrophages appear in the spleen; by the 11th–12th week, B lymphocytes develop. Up to the 5th month of embryonic development, granulocytopoiesis, erythropoiesis, and thrombocytopoiesis actively occur in the spleen. Meanwhile, lymphocytopoiesis gradually intensifies — during the 3rd–5th months, T lymphocytes accumulate around arteries (T-zone or periarteriolar zone), followed later by B lymphocytes, forming the white pulp of the spleen. The reticular tissue between them, together with large

sinusoidal blood vessels, forms the red pulp. During the first half of embryonic life, all hematopoietic cells develop in the spleen.

Materials and methods: The liver bud appears during the 3rd–4th weeks of embryonic development. From the fifth week onward, the liver becomes the main site of blood formation in the embryo. The formed blood cells develop from stem cells, which transform into primary blood cells and then produce secondary erythrocytes. Alongside mature erythrocytes, mature granulocytes—mainly neutrophils and eosinophils—are also observed in the liver. Hematopoiesis occurs extravascularly along capillaries as mesenchymal tissue grows into hepatic lobules. The source of blood formation is the stem cells derived from the yolk sac, which differentiate into secondary erythrocytes and granulocytes. In addition, megakaryocytes also develop. Unlike in adults, this process bypasses intermediate stages, and mature neutrophils and eosinophils are produced without completing the myeloblast and promyelocyte stages.Schematically, the maturation of granulocytes proceeds as follows: from primary blood cells to mature granulocytes. Furthermore, giant megakaryocyte cells also develop in the liver. All these elements develop outside the blood vessels, i.e., extravascularly. Gradually, hematopoiesis in the liver decreases and completely ceases by the end of embryonic development. Thus, in the post-embryonic period, blood formation no longer occurs in the liver.

Fetal (embryonic) hematopoiesis includes two main stages: primitive and definitive. In this article, we explored in depth the primitive hematopoiesis occurring in the spleen and liver, i.e., the secondary functions of these organs during embryonic development. The spleen is often regarded as the “forgotten organ” among clinicians and radiologists. Nevertheless, it plays a role in various congenital and acquired diseases and can be clearly visualized using computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) of the abdominal cavity. Because the spleen is a highly variable organ, radiologists frequently encounter its normal variants, which can sometimes be mistaken for pathological conditions. For example, splenic clefts on the surface of the spleen may occasionally be misinterpreted as splenic lacerations in patients with abdominal trauma. Moreover, medical literature contains numerous reports of accessory spleens, especially those located near the liver or the tail of the pancreas, being mistaken for lymphadenopathy or intra-abdominal tumors. To fully understand the normal morphology of the spleen, it is essential to use precise terminology describing its developmental stages and anatomical variations. The natural depressions on the surface of the spleen have been referred to by various names — clefts, notches, or fissures — though these terms are used inconsistently across different sources, and a unified definition has yet to be established.

Therefore, in this article, we use only the term “cleft” to denote the natural depressions on the splenic surface. According to previous studies, such clefts are found on the superior border of the spleen in 40–98% of adults, with 4–5 clefts generally considered a normal finding.

If the number of clefts is excessively high or if they are located on other surfaces of the spleen — such as the diaphragmatic (superior-facing) or visceral (organ-facing) surfaces — this is considered abnormal.

In addition, accessory spleens are also common. These are small nodules separated from the main spleen, found in 10–30% of cases during autopsy. Variations in the shape of the adult spleen are often explained by the hypothesis that the organ develops through the fusion of multiple embryonic splenic primordia. It is believed that if one or more of these primordia fail to fuse with the main body, an accessory spleen develops.

During fetal development, the spleen appears lobulated, and the natural surface depressions are thought to represent areas where the embryonic buds did not completely fuse. Consequently, the clefts observed in the adult spleen are interpreted as remnants of the lobulated structure present during fetal life.

Obtained results and analysis. The term “fetal lobulation” of the spleen lacks a clear and universally accepted definition, and there are very few original scientific studies devoted to examining the normal surface morphology of the human fetal spleen. The only well-documented study was conducted by Ungör and colleagues, who examined 141 fetal spleens. They found clefts in 95% of cases along the superior border, 7.8% on the diaphragmatic surface, and 3.5% on the visceral surface.

These results are very similar to those observed in adults, calling into question whether there is any real difference between the fetal and adult surface morphology of the spleen. Another important issue is that the hypothesis of the spleen’s “multifocal origin” has never been directly demonstrated in human or animal embryos. Such views appear only in secondary sources, while primary observations provide no supporting evidence for this concept.

Therefore, we propose the following hypothesis:

The spleen develops from a single embryonic bud (a single center of origin), and the morphological variations on its surface emerge during the course of development. These variations occur naturally both in fetuses and adults.

In this study, we first analyze the development of the spleen from the embryonic stage based on histological sections. Then, we compare the number of clefts in fetal and adult spleens to determine their differences through statistical analysis.

The splenic clefts were classified according to their anatomical location (based on Netter's classification) as follows:

- Superior border
- Inferior border
- Anterior extremity
- Posterior extremity
- Diaphragmatic surface
- Visceral surface

Each cleft was required to be identified in at least two imaging planes and to appear in several consecutive sections in at least one plane. Clefts located around the splenic hilum, where blood vessels enter or exit, were excluded from the analysis.

Conclusion. For many years, radiologists have widely accepted the view that splenic surface clefts (notches, fissures, clefts) are remnants of fetal lobulation. However, the findings of our study, based on an analysis of human splenic development, refute this long-standing assumption. Our results demonstrate that:

- The morphology of the spleen is highly variable;
- This variability is not related to age or developmental stage;
- The clefts of the spleen, regardless of their number or location, should be regarded as normal anatomical variants.

References:

1. Togaydullaeva, D. D. (2022). The occurrence of comorbidity in patients with arterial hypertension. Online Scientific Journal "Education and Development Analysis," **2**(11), 32–35.
2. Togaydullaeva, D. D. (2022). The effect of metabolic syndrome components on the course of ischemic heart disease in men. Science, Education, Culture and Innovation, **1**(4), 29–34.
3. Dilmurodovna, T. D. (2023). Morphological aspects of the thyroid gland in various forms of its pathology. American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993–2149), **1**(8), 428–431.
4. Dilmurodovna, T. D. (2023). Morphological signs of the inflammatory process in the pancreas in Type I and II diabetes mellitus. European Journal of Innovation in Nonformal Education, **3**(11), 24–27.
5. Vancauwenberghe, T. et al. (2015). Imaging of the spleen: key facts every clinician should know. Singapore Medical Journal.
6. Varga, I., Babala, J., & Kachlik, D. (2018). Anatomical variations, terminology, and embryological background of the spleen. Surgical and Radiologic Anatomy.
7. Dodds, W. J. et al. (1990). Radiologic imaging and anomalies of the spleen. American Journal of Roentgenology.
8. Ungör, B. et al. (2007). Development of the spleen during the fetal period. Surgical and Radiologic Anatomy.
9. Burn, S. F. et al. (2008). Dynamics of splenic morphogenesis. Developmental Biology.
10. Hecksher-Sørensen, J. et al. (2004). Genetic mechanisms controlling the asymmetry of the spleen and pancreas. Development.
11. Patterson, K. D., Drysdale, T. A., & Krieg, P. A. (2000). Embryonic origins of splenic asymmetry. Development.
12. Peoples, W. M. et al. (1983). Polysplenia: analysis of 146 cases. Pediatric Cardiology.

For citation: Bafoyev A.H. Histological features of the spleen // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 363–365. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17707845

УЎК 616.831-005.1-071-053.8

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17707896

ЁШ БЕМОРЛАРДА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР ИНСУЛЬТНИНГ ТАШХИСИНИ ҚЎЙИШДА УЧРАЙДИГАН ДИАГНОСТИК МУАММОЛАР

Хакимова С.З., Хамдамова Б.К., Музаффарова Н.Ш., Бурхонов Т.С., Турсунов Э.И.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сўнгги йилларда цереброваскуляр инсульт (ЦВИ) нафақат кекса ёшдаги аҳолида, балки 18–45 ёшдаги шахслар орасида ҳам тобора кўпроқ қайд этилмоқда. Ёш беморларда кузатиладиган инсультнинг келиб чиқиш механизми, клиник белгилари ва диагностика жараёни ўзининг бир қатор ўзига хосликларига эга. Бу ёш тоифасидаги касаллик кўп ҳолларда ирсий омиллар, аутоиммун жараёнлар, қон тизими патологиялари ёки юрак фаолиятидаги ритм бузилишлари билан боғлиқ бўлади. Амалиётда эса ёш беморларда инсульт ташхисини ўз вақтида қўйиш кўпинча қийин кечади. Бунинг асосий сабабларидан бири — клиник кўринишларнинг ноаниқ, айрим ҳолларда ўтувчи (транзитор) характерга эга бўлишидадир. Шу сабабли, кўп ҳолларда ЦВИни мигрен, эпилепсия, психоген ҳолатлар, ёки вертебробазиляр етишмовчилик билан фарқлашда хатолар содир бўлади. Диагностика жараёнидаги қийинчиликлар орасида инструментал текширувларнинг кечикиши, қон ивиш тизимидаги ўзгаришларни аниқлашдаги қийинчиликлар, шунингдек айниқса аёллар орасида гормонал фон ўзгаришлари таъсирида юзага келадиган инсульт ҳолатларига етарлича эътибор берилмаслиги каби омиллар ҳам муҳим ўрин тутади. Шунинг учун ҳам ёш беморларда цереброваскуляр инсультни эрта аниқлаш, унинг турли клиник шаклларини фарқлаш ва аниқ дифференциал диагностика алгоритмларини ишлаб чиқиш замонавий неврологиянинг муҳим ва долзарб вазифаларидан бири ҳисобланади.*

Калит сўзлар*: цереброваскуляр инсульт, ёш беморлар, диагностика, дифференциал ташхис, вертебробазиляр етишмовчилик, мигрен, эпилепсия, нейровизуализация, қон айланиши бузилиши, неврологик симптомлар.*

DIAGNOSTIC CHALLENGES IN IDENTIFYING CEREBROVASCULAR STROKE IN YOUNG PATIENTS

Khakimova S.Z., Khamdamova B.K., Muzaffarova N.Sh., Burkhonov T.S., Tursunov E.I.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *In recent years, cerebrovascular stroke (CVS) has been observed not only among the elderly population but is increasingly diagnosed in individuals aged 18–45 years. The pathogenesis, clinical presentation, and diagnostic approaches of stroke in young patients have distinct characteristics. In this age group, the disease is often associated with genetic factors, autoimmune processes, hematological disorders, or cardiac rhythm abnormalities. In clinical practice, timely diagnosis of stroke in young patients often presents significant difficulties. One of the main reasons is the unclear or transient nature of clinical symptoms, which frequently leads to diagnostic errors and confusion with migraine, epilepsy, psychogenic disorders, or vertebrobasilar insufficiency. Among the main diagnostic challenges are delayed instrumental examinations, difficulty in detecting coagulation system disorders, and insufficient attention to hormone-related stroke cases in young women, all of which complicate the diagnostic process. Therefore, early detection of cerebrovascular stroke in young patients, recognition of its clinical variants, and development of precise differential diagnostic algorithms are considered important and relevant objectives of modern neurology.*

Keywords: *cerebrovascular stroke, young patients, diagnosis, differential diagnosis, vertebrobasilar insufficiency, migraine, epilepsy, neuroimaging, cerebral circulation disorders, neurological symptoms.*

Диагностические проблемы при постановке диагноза цереброваскулярного инсульта у молодых пациентов

Хакимова С.З., Хамдамова Б.К., Музаффарова Н.Ш., Бурхонов Т.С., Турсунов Э.И.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В последние годы цереброваскулярный инсульт (ЦВИ) отмечается не только среди пожилого населения, но и всё чаще встречается у лиц в возрасте 18–45 лет. Механизмы развития, клинические проявления и диагностические особенности инсульта у молодых пациентов имеют свои специфические черты. В данной возрастной группе заболевание нередко связано с генетическими факторами, аутоиммунными процессами, патологиями системы крови или нарушениями сердечного*

ритма. На практике своевременная диагностика инсульта у молодых пациентов зачастую представляет значительные трудности. Одной из основных причин является нечёткость и транзиторный характер клинических симптомов, что нередко приводит к ошибкам при дифференциальной диагностике с мигренозными, эпилептическими, психогенными состояниями или вертебробазилярной недостаточностью. Среди факторов, осложняющих диагностику, следует отметить задержку инструментальных обследований, трудности при выявлении нарушений системы гемостаза, а также недооценку влияния гормональных изменений у женщин, что также может способствовать поздней постановке диагноза. Следовательно, раннее выявление инсульта у молодых пациентов, определение его клинических форм и разработка чётких алгоритмов дифференциальной диагностики являются актуальными задачами современной неврологии.

Ключевые слова: *цереброваскулярный инсульт, молодые пациенты, диагностика, дифференциальная диагностика, вертебробазилярная недостаточность, мигрень, эпилепсия, нейровизуализация, нарушение мозгового кровообращения, неврологические симптомы.*

Кириш. Сўнгги йилларда дунёда ва жумладан мамлакатимизда ҳам цереброваскуляр касалликлар, айниқса инсульт ҳолатларининг ўсиши жиддий тиббий ва ижтимоий муаммога айланмоқда. Агар аввал инсульт асосан кекса ёшдаги аҳолига хос деб ҳисобланса, ҳозирги вақтда у тобора ёш беморлар орасида ҳам кенг тарқалаётгани ташвиш уйғотмоқда. Илмий тадқиқотлар натижаларига кўра, инсульт билан касалланганларнинг 10–15 фоизи 45 ёшгача бўлган шахслар ҳиссасига тўғри келади.

Ёш беморларда кузатиладиган цереброваскуляр инсультнинг келиб чиқиши, клиник кўриниши ва оқибатлари катта ёшдагилардаги инсультдан сезиларли даражада фарқ қилади. Бу ёш гуруҳда инсультнинг асосий сабаблари сифатида ирсий омиллар, қон ивиш тизими патологиялари, аутоиммун жараёнлар, юрак ритмининг бузилиши, суяк-бўғим тизимидаги дегератив ўзгаришлар, шунингдек гормонал дисбаланс ва стресс факторлари қайд этилади.

Бемор ёш бўлгани сабабли, кўп ҳолларда клиник белгилари ноаниқ, транзитор ёки симптоматик ниқобланган шаклда намоён бўлади. Шу сабабли амалиётда бундай ҳолатлар кўпинча мигрен, эпилепсия, психосоматик бузилишлар, вестибуляр синдромлар ёки вертебробазиляр етишмовчилик билан адаштирилади.

Диагностика жараёнини мураккаблаштирадиган яна бир омил — ёш беморларда инсультнинг атипик кечиши ва неврологик белгилarning тез йўқолишидир. Шунингдек, инструментал текширувларнинг кечиктирилиши, қон ивиш тизими параметрларини баҳолашдаги ноаниқликлар, ҳамда айниқса аёлларда гормонал фон ўзгаришларининг инобатга олинмаслиги ташхис қўйишда жиддий хатоларга сабаб бўлади.

Шунинг учун ҳам ёш беморларда цереброваскуляр инсульт ташхисини эрта босқичда ва аниқ қўйиш, унинг патогенетик механизмларини чуқур таҳлил этиш ҳамда замонавий дифференциал диагностик алгоритмларни ишлаб чиқиш замонавий неврологиянинг энг долзарб вазифаларидан бири ҳисобланади. Бу йўналишдаги изланишлар инсультнинг эрта аниқланиши, самарали реабилитация ва қайта касалланишнинг олдини олиш имкониятини кенгайтиради.

Тадқиқотнинг мақсади: тадқиқотнинг асосий мақсади — ёш беморларда цереброваскуляр инсульт ташхисини қўйишда учрайдиган асосий диагностик муаммоларни аниқлаш, уларнинг сабабларини таҳлил қилиш ва ташхиснинг самарадорлигини ошириш учун клиник-диагностик алгоритм ишлаб чиқишдан иборат.

Шу билан бирга тадқиқот доирасида қуйидагиларга эътибор қаратилди:

- инсультнинг ёш беморлардаги клиник ва патогенетик хусусиятларини ўрганиш;
- қон айланиши, коагуляция тизими ва нейровизуал белгилардги ўзгаришларни баҳолаш;
- мигрен, эпилепсия ва вертебробазиляр етишмовчилик каби ҳолатлар билан дифференциал ташхис мезонларини ишлаб чиқиш;
- ёш беморларда инсультнинг эрта ташхисини аниқлаш учун амалий тавсиялар ишлаб чиқиш.

Ушбу тадқиқот ёшларда инсультнинг номуқаррар кечишини чуқурроқ англаш, ташхисда йўл қўйилаётган хатоларни камайтириш ва неврологик амалиётда илмий асосланган ташхис алгоритмини жорий этишга хизмат қилади.

Тадқиқот вазифалари: ёш беморларда цереброваскуляр инсультнинг клиник, патогенетик ва морфологик хусусиятларини чуқур ўрганиш.

Ёш беморларда инсульт ташхисини қўйиш жараёнида учрайдиган асосий диагностик қийинчилик ва хатоларни таҳлил қилиш.

Мия қон айланиши тизимидаги ўзгаришлар, қон ивиш тизими ҳолати ва юрак ритм бузилишларининг инсульт патогенезидаги ролини аниқлаш.

Нейровизуализация усуллари (МРТ, КТ, допплерография) натижалари асосида ёш беморлардаги ишемик ва геморрагик жараёнларнинг ўзига хос кўринишларини аниқлаш.

Мигрен, эпилепсия, вертебробазиляр етишмовчилик ва бошқа ҳолатлар билан фарқлаш учун самарали дифференциал диагностик мезонларни ишлаб чиқиш.

Ёш беморларда инсульт ташхисини эрта босқичда аниқлаш ва даволашни оптималлаштириш учун клиник-диагностик алгоритм таклиф этиш.

Материаллар ва усуллар тадқиқоти. Тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт университети Неврология кафедраси ва университет клиникасида 2023–2025 йиллар давомида амалга оширилди. Тадқиқотнинг мақсади ёш беморларда серебровaскуляр инсульт ташхисини қўйишда учрайдиган диагностик қийинчиликларни аниқлаш ва уларнинг сабабларини таҳлил қилишдан иборат бўлди.

Тадқиқотга жами 90 нафар бемор жалб этилди. Улар ёш тоифаси бўйича 18 ёшдан 45 ёшгача бўлган шахслар бўлиб, барчасида мия қон айланишининг бузилиши ёки инсульт белгилари қайд этилган. Беморлар шикастланиш турига кўра қуйидагича тақсимланди:

- ишемик инсульт — 68 нафар (75,6%),
- геморрагик инсульт — 22 нафар (24,4%).

Шунингдек, 30 нафар соғлом кўнгиллилардан иборат назорат гуруҳи шакллантирилди.

Текширув усуллари:

1. Клиник-неврологик баҳолаш

Барча беморларда умумий ва махсус неврологик кўрик ўтказилди. Асосий эътибор:

- ҳаракат функциялари, мушак тонуси ва рефлекслар ҳолатига;
- нутқ ва когнитив қобилиятларга;
- ҳис этиш бузилишлари ва бош айланиш синдромларига қаратилди.

Инсульт оғирлиги ва неврологик дефицит даражаси NIHSS шкаласи бўйича баҳоланди.

2. Нейровизуализация

Барча беморларда магнит-резонанс томография (МРТ) ва компьютер томография (КТ) ўтказилди. Бу орқали ишемик ва геморрагик ўчоқларнинг локализацияси, ҳажми ва таркибий хусусиятлари аниқланди.

Баъзи ҳолларда дуплекс допплерография орқали вертебробазиляр соҳа ва каротид артериялардаги қон айланиш ҳолати баҳоланди.

3. Лаборатор таҳлиллар

Барча беморларда қоннинг умумий ва биокимёвий таҳлиллари, коагуляция тизими кўрсаткичлари (PTI, INR, фибриноген даражаси) ўрганилди. Бу маълумотлар инсульт патогенезидаги гемодинамик ва коагуляцион ўзгаришларни баҳолашга ёрдам берди.

4. Психоневрологик тестлар

Беморларнинг эмоционал ва психик ҳолати HADS (тревожлик ва депрессия) ва MMSE (когнитив функциялар) шкалалари орқали баҳоланди.

5. Статистик ишлов бериш

Олинган маълумотлар SPSS 25.0 дастурида таҳлил қилинди. Сифат кўрсаткичлар учун χ^2 тести, миқдорий маълумотлар учун Стьюдентнинг t-тести қўлланилди. $p < 0,05$ даражаси статистик аҳамиятли деб қабул қилинди.

Натижалар ва муҳокама. Тадқиқот давомида ёш беморларда серебровaскуляр инсультнинг клиник, нейровизуал ва лаборатор белгилари таҳлил қилинди. Ушбу беморларда касалликнинг кечиши катта ёшдаги беморларникидан сезиларли фарқ қилар экани аниқланди.

Текширув натижаларига кўра, ишемик инсульт ҳолатлари 68 нафар (75,6%) беморда, геморрагик инсульт эса 22 нафар (24,4%) беморда қайд этилди. Ёш беморларда ишемик инсультнинг устун келиши, кўп ҳолларда қон ивиш тизими фаоллиги ошиши, стресс ва вегетатив тизим фаолиятидаги бузилишлар билан изоҳланди.

Клиник белгилари. Ёш беморларда инсульт кўп ҳолларда ноаниқ ва ўтишувчи (транзитор) симптомлар билан намоён бўлди. Тадқиқотда беморларнинг:

- 61% да бош айланиши,
- 49% да кўз олдида иккиланиш,
- 37% да нутқнинг қисқа муддатли бузилиши,
- 28% да юзда асимметрия ва периферик парез белгилари қайд этилди.

Айрим ҳолларда (14%) инсультнинг дастлабки белгилари бош оғриғи, кўнгил айниши ёки ҳис этиш бузилиши каби кам аҳамиятли деб баҳоланиб, ташхис кеч қўйилган. Бу ҳолатларнинг erta кли-

ник баҳоланмаслиги инсульт ривожланишидаги асосий хавф омилларидан бири сифатида кўрсатилди.

Нейровизуал натижалар. Магнит-резонанс томография (МРТ) ва компьютер томографияси (КТ) ёрдамида ёш беморлардаги ишемик ўчоқлар кўп ҳолларда вертебробазиляр соҳа ва юзаки кортикал зоналарда жойлашгани аниқланди. Бу ўзгаришлар кўпинча кичик ҳажмли бўлиб, клиник жиҳатдан яққол намоён бўлмаган.

Допплерографик таҳлиллар ёрдамида 53% беморда қон айланиш тезлигининг пасайиши ва артериал гипоперфузия белгилари қайд этилди. Айниқса, вертебрал артериялардаги асимметрия ва турғун вазоконстрикция ҳолатлари ташхисни қийинлаштирган.

Лаборатор кўрсаткичлар. Қон таҳлиллари ёш беморларда ишемик жараёнлар билан боғлиқ гиперкоагуляция ҳолатларини кўрсатди:

- фибриноген даражаси 4,2 ± 0,6 г/л гача,
- D-димер миқдори 0,68 ± 0,12 мкг/мл гача ошган.

Бунда қоннинг юқори ивувчанлиги ишемик ҳолатларнинг ривожланишида муҳим рол ўйнаши мумкинлиги аниқланди.

Диагностик муаммолар. Ёш беморларда инсульт ташхисини кеч қўйишнинг асосий сабаблари қуйидагича аниқланди:

1. Клиник белгиларнинг ноаниқлиги ва мигрен ёки эпилепсия билан ўхшашлиги.
2. Тез ёрдам босқичида нейровизуал текширувларни кечиктириш.
3. Ёш беморларда инсульт эҳтимолини паст баҳолаш ва неврологик кўрикнинг чуқур ўтказилмаслиги.
4. Гормонал ва стресс билан боғлиқ омилларнинг ташхисда етарлича инобатга олинмаслиги.

Шу сабабли ёшларда инсульт кўп ҳолларда “транзитор ишемик хуруж” ёки “вегетатив криз” деб баҳоланиб, ҳақиқий ишемик жараён кеч аниқланади. Бу ҳолат терапевтик чораларни ўз вақтида қўллаш имконини чеклайди ва тикланиш жараёнини сустлаштиради.

Муҳокама. Олинган натижалар ёш беморларда инсульт ташхисининг асосий муаммоси — клиник белгиларнинг ўзига хос бўлмаганлиги ва нейровизуал ўзгаришларнинг кеч пайдо бўлиши эканини кўрсатди.

Шунингдек, кўпинча неврологик дефицит қисқа муддатли бўлгани учун беморлар биринчи кунларда тиббий ёрдамга кеч мурожаат қилишади.

Бу ҳолат клиник амалиётда ёшларда инсульт эҳтимолини доимий равишда ҳисобга олиш, бош айланиш, иккиланиш, нутқнинг қисқа муддатли бузилиши каби симптомларни “қон айланиши билан боғлиқ неврологик синдром” сифатида баҳолаш зарурлигини кўрсатади.

Олинган маълумотлар хорижий адабиётларда келтирилган маълумотлар билан уйғун — жумладан, Европа инсульт уюшмаси (ESO, 2023) тавсияларига кўра ҳам ёшларда инсульт ташхиси кўп ҳолларда кеч ва атипик кечади.

Хулоса. Ёш беморларда серебровaскуляр инсульт кўп ҳолларда атипик, ноаниқ ва ўтишувчи белгилар билан кечади, бу эса ташхис кеч қўйилишига сабаб бўлади.

Диагностик жараёндаги асосий муаммолар — нейровизуал текширувларнинг кечиктирилиши, клиник белгиларнинг ноаниқлиги ва ёшда инсульт эҳтимолининг паст баҳоланишидир.

Ёш беморларда бош айланиши, кўз олдида иккиланиш, нутқнинг қисқа муддатли бузилиши каби белгиларида инсульт эҳтимоли ҳар доим инобатга олиниши лозим.

Эрта нейровизуализация, қон ивиш тизимини баҳолаш ва аниқ клиник алгоритмларни қўллаш ёшларда инсульт ташхисининг аниқлигини сезиларли даражада оширади.

Комплекс диагностика ва эрта неврологик кузатув ёш беморларда инсульт оқибатларини енгиллаштириш ва реабилитация самарадорлигини оширишга хизмат қилади.

Адабиётлар руйхати:

1. Хакимова, С. З., & Ахмедова, Ч. З. (2025). Влияние цитомегаловирусной инфекции на когнитивные функции у пациентов с хронической ишемией мозга. Журнал гуманитарных и естественных наук, (21 [2]), 27-30.

2. Сохиба, Х., Бахора, Х., & Муродуллаева, П. (2025). Роль Ликвородинамических Нарушений У Больных С Хронической Ишемией Головного Мозга (ДЭ). world of Medicine: Journal of Biomedical Sciences, 2(1), 220-225.

3. O'Brien J.T., Thomas A. Vascular dementia. Lancet. 2015;386(10004):1698–1706.

4. Iadecola C. The pathobiology of vascular dementia. Neuron. 2013;80(4):844–866.

5. World Health Organization. Global status report on dementia 2023. WHO, Geneva.

6.. Gorelick P.B. et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia. Stroke. 2017;48(2): 331–338.

7. Захаров В.В. Современные подходы к терапии когнитивных нарушений при ХНМК. Неврология. 2022;6(3):15–21.

8. Хамдамова Б.К., Кодиров У.А. Роль хронической церебральной гипоперфузии в развитии деменции. Журнал неврологии. 2024;12(2):44–51

9.Верещагин Н.В., Морозов В.И., Гаврилова С.И. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения и когнитивные нарушения. – М.: МЕД пресс-информ, 2020. – 312 с.

10.Гаврилова С.И., Захаров В.В. Когнитивные расстройства при хронической ишемии мозга: современные представления и подходы к терапии. // Неврологический журнал. – 2021. – Т.26, №5. – С. 15–22.

11.Дамулин И.В., Парфенов В.А. Хроническая ишемия мозга: диагностика, клинические проявления, лечение. // Consilium Medicum. – 2022. – №2. – С. 43–51.

12. Одинак М.М., Вознесенская Т.Г. Нарушения когнитивных функций при ХНМК: патогенез, диагностика и терапия. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т.119, №7. – С. 23–30.

13.Wardlaw J.M., Smith C., Dichgans M. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications. // Lancet Neurology. – 2019. – Vol.18, №7. – P. 684–696.

Иқтибос учун: Хакимова С.З., Хамдамова Б.К., Музаффарова Н.Ш., Бурхонов Т.С., Турсунов Э.И. Ёш беморларда цереброваскуляр инсультнинг ташхисини қўйишда учрайдиган диагностик муаммолар // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 366–370. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17707896

УЎК 61163761665-002.2-092.9

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17708019

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ КАЛАМУШЛАРДА ПРОСТАТА БЕЗИ ЯЛЛИҒЛАНИШИНИ МОДЕЛЛАШТИРИШ МЕХАНИЗМЛАРИ ВА ЯЛЛИҒЛАНИШНИ КЕЛИБ ЧИҚИШ САБАБЛАРИ

Миршарапов У.М.[1], Гафуров Б.Қ.[1], Эшонкулова Б.Д.[2]

[1]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

[2]Тошкент давлат тиббиёт университети Чирчиқ филиали, Чирчиқ ш., Ўзбекистон

Резюме. *Яллиғланиш - бу токсик бирикмалар, зарарланган ҳужайра компонентлари ва патогенлар каби турли омилларга қарши иммун реакция. Яллиғланиш сўзи " inflammo" сўзидан олинган бўлиб, лотинча "ўт қўйиш/куйиш", "оловлаш", "ёндириш" деган маънони англатади. Простатата яллиғланиши, шунингдек, простатит деб ҳам аталади, эркакларда простата безининг энг кенг тарқалган патологияларидан биридир. Мақсад: Экспериментал сурункали яллиғланиш таъсирида простата безининг морфофункционал ўзгаришларини ўрганиш. Тадқиқот материаллари ва усуллари: Текширишлар виварий шароитида 42 та 3 ойлик жинсий балоғатга етган каламушларда эксперимент яллиғланиш чақирилади ва уларни солиштириш учун 12 та назорат каламушлардан фойдаланилади. Простата безининг экспериментал яллиғланишчақиришнинг бир қанча моделлари мавзжуд ва хар бир моделни афзалликлари ва камчиликлари бор.*

Калит сўзлар:*простата бези, яллиғланиш, сурункали, ўткир, моделлаштириш.*

MODELING MECHANISMS OF PROSTATE INFLAMMATION IN EXPERIMENTAL RATS AND CAUSES OF INFLAMMATION

Mirsharapov U.M.[1], Gafurov B.K.[1], Eshonkulova B.D.[2]

[1]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

[2]Tashkent State Medical University Chirchik Branch, Chirchik, Uzbekistan

Resume. *Inflammation is an immune response to various factors, such as toxic compounds, damaged cell components, and pathogens. The word inflammation is derived from the Latin word "inflammo", which means "to set fire to/burn", "to ignite", "to ignite". Prostatitis, also known as prostatitis, is one of the most common pathologies of the prostate gland in men. Objective: To study the morphological and functional changes of the prostate gland under the influence of experimental chronic inflammation. Materials and methods: Experimental inflammation was induced in 42 3-month-old sexually mature rats under vivarium conditions and 12 control rats were used for comparison. Several models of experimental inflammation of the prostate gland exist, and each model has its advantages and disadvantages.*

Keywords: *prostate gland, inflammation, chronic, acute, modeling.*

МОДЕЛИРОВАНИЕ МЕХАНИЗМОВ ВОСПАЛЕНИЯ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ КРЫС И ПРИЧИНЫ ВОСПАЛЕНИЯ

Миршарапов У.М.[1], Гафуров Б.К.[1], Эшонкулова Б.Д.[2]

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

[2]Чирчикский филиал Ташкентского государственного медицинского университета, г. Чирчик, Узбекистан

Резюме*. Воспаление-это имунной ответ на различные факторы, такие как токсичные соединения, поврежденные кампоненты клеток и патогены. Слово «Воспаление» происходит от латинского слова «inflammo»,что означает «поджигать», «воспламлять», «жечь». Воспаление предстательной железы,также называемый простатитом-одна из самых распространенных патологий предстательной железы у мужчин. Цель. Изучить морфофункциональные изменения предстательной железы под влиянием эксперементального хронического воспаления. Материалы и методы: Исследование включало экспериментальное воспаление у 42 3-месячных половозрелых крыс-самцов в условиях вивария и 12 контрольных крыс для сравнения. Существует несколько моделей экспериментального воспаления предстательной железы, каждая из которых имеет свои преимущества и недостатки.*

Ключевые слова: *предстательная железа, воспаление, хроническое, острое, моделирование.*

e-mail: MirsharapovU@mail.ru, gafurov.bahtiyor@mail.ru, bahri197418@gmail.com

Мавзунинг долзарблиги: Яллиғланиш - бу токсик бирикмалар, зарарланган ҳужайра компонентлари ва патогенлар каби турли омилларга қарши иммун реакция. Яллиғланиш сўзи "инфламмо" сўзидан олинган бўлиб, лотинча "ўт қўйиш/куйиш", "оловлаш", "ёндириш" деган маънони англатади. Миллий тиббиёт кутубхонаси яллиғланишни иммунитет тизимининг таъсиротга жавоби деб таърифлайди.. Демак, инфекция, шикастланиш, ҳужайра стресси ёки ҳужайра шикастланиши ўткир, ўткир ости ёки сурункали яллиғланишни келтириб чиқариши мумкин.. Агар яллиғланиш назорат остида ёки ўткир бўлса, у организмнинг ўзини тиклашига ёрдам беради ва патогенларни йўқ қилади, аммо агар яллиғланиш узоқ давом этса ёки назорат остида бўлмаса, у ДНК ва ҳужайра молекулаларига зарар етказиши мумкин ва шу билан бирга иммунитетга патогенни яъни мутатсияга учраган ёки ўзгарган ҳужайраларни таниб олишига тўсқинлик қилиши мумкин. Сурункали яллиғланиш деб ҳам аталадиган такрорланувчи ёки узоқ муддатли яллиғланиш ҳужайра ДНКсини бузиши ва тиклаши мумкин, бу эса простата ҳужайраларида генетик беқарорликни келтириб чиқаради, бу кўплаб ситокинлар, кимёкинлар ва ўсиш омилларини ишлаб чиқаришни олиб келади. Простатата яллиғланиши, шунингдек, простатит деб ҳам аталади, эркакларда простата безининг энг кенг тарқалган патологияларидан биридир. Простатитни тўртта кичик гуруҳга бўлиш мумкин: ўткир бактериал простатит (1- тоифа), сурункали бактериал простатит (2-тоифа), сурункали абактериал простатит ёки сурункали тос аъзоларининг оғриғи синдроми (3-тоифа) ва асимптоматик яллиғланишли простатит (4-тоифа). Сурункали тос аъзоларининг оғриғи синдроми (СТОС) оғриқ ва пастки сийдик йўлларининг дисфункциясини ўз ичига олган аломатлар билан тавсифланади, лекин кўпинча ташхис қўйиш ва даволаш қийин. Сурункали яллиғланиш туфайли шикастланишни кўрсатадиган простата биопсияларида юқори даражадаги простата саратони хавфи ушбу шикастланиш бўлмаганларга қараганда юқори эканлиги кўрсатилган. Калифорния эркаклар саломатлиги тадқиқоти томонидан ўтказилган тадқиқотда простатит ва простата саратони ўртасида боғлиқлик аниқланди, бу сурункали простатит тарихи бўлган эркакларда простата саратони ривожланиш хавфини оширади. Простата яллиғланиши учун умумий хавф омиллари одатда кўп масалан, бактериялар, саратон, вирусли ёки замбуруғли инфекциялар, шунингдек патоген бўлмаган стерил, масалан, гормонал беқарорлик, аутоиммун реакция, сийдик оқимини бузилиши ва рефлюкси.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, сурункали простатит 50 ёшгача бўлган эркакларда энг кўп учрайдиган урологик касаллик ва 50 ёшдан ошган эркакларда простата бези хавфсиз гиперплазияси ва простата саратонидан кейинги учинчи энг кенг тарқалган урологик ташхис ва у урологга ташрифларининг 8-14 фоизини ташкил қилади . Ёш ўсиши билан касалликнинг учраши ошади ва 30-73% га етади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, биргина Қўшма Штатларда ҳар йили 3 миллионга яқин меҳнатга лаёқатли эркак сурункали простатит билан касалланади. Россияда, рус олимларининг тадқиқотига кўра, бу касаллик 8-35 ёшдаги эркакларнинг 20% дан 40% гача учрайди ва дунёда, сўнгги эпидемиологик маълумотларга кўра, сурункали простатит эркакларнинг 2,5-16,0% да учрайди. Сурункали простатитнинг(СП) фақат битта шакли, яъни яллиғланишсиз сурункали тос оғриғи синдроми қўшма Штатларда ҳар йили 500 000 дан ортиқ шифокор ташрифига сабаб бўлади. СП тарқалиши бўйича уни қандли диабет ва юрак ишемик касаллиги билан солиштириш мумкин ва беморларнинг ҳаёт сифатига таъсири бўйича СП миокард инфаркти, стенокардия, простата саратони каби касалликлар билан тенглаштирилиши мумкин. СП меҳнатга лаёқатли ёшдаги беморларда жиддий психологик ва ижтимоий муаммоларни келтириб чиқаради. Беморларнинг нафақат копулятсион, балки репродуктив функсияларининг пасайиши, узоқ давом етиши, даволанишга турғунлиги ва тез - тез қайталаниши бу касалликни нафақат тиббий, балки катта ижтимоий аҳамиятга эга эканлигини билдиради.

Шунинг учун ҳам экспериментал сурункали яллиғланиш таъсирида простата безининг морфологик ўзгаришларини ўрганиш мақсадга мувофиқ бўлади.

Мақсад: Экспериментал сурункали яллиғланиш таъсирида простата безининг морфофункционал ўзгаришларини ўрганиш.

Тадқиқотматериаллари ва усуллари: Текширишлар виварий шароитида 42 та 3 ойлик жинсий балоғатга етган каламушларда эксперимент яллиғланиш чақирилади ва уларни солиштириш учун 12 та назорат каламушлардан фойдаланилади. Простата безининг экспериментал яллиғланишчақиришнинг бир қанча моделлари мавзжуд ва хар бир моделни афзалликлари ва камчиликлари бор.

Инфекция оқибатида келиб чиқадиган простата бези яллиғланишида простата безига юқтирадиган бактериялар сабаб бўлади. Бу яллиғланиш ўткир ва сурункали кечиши мумкин. Бу яллиғланишни келтириб чиқарадиган патоген қўзғатувчилари UPES CP9 ёки P. Aeruginosa ATCC 27853 штамми, E.coli ёки Chlamydiya psittasi сабаб бўлади. Простата бези патоген қўзғатувчилари

билан икки хил усулда зарарланиши мумкин (16, 18, 19, 23), ёки каламушларга катетерлар орқали патогенлар юбориш мумкин. Инфекциядан 18 кун давомида, ўткир бактериал простатит простата безининг дорзолатериал ва вентрал бўлакларини шикастланишини келтириб чиқариши мумкин. Патогенларнинг интенсивлиги ва концентрацияси ўткир простатитнинг оғирлигини белгилайди. E.coli ёки Chlamydiya psittasi сабаб сабаб бўлган патогенлар каламушларда 100 % ўткир простатитни ривожлантиради.

Сурункали бактериал простатит (СБП) патогенлар томонидан келтириб чиқадиган простата безининг сурункали яллиғланишидир. Бунда патологик жараён без бўшлиғида нейтрофил ва мононуклеар ҳужайраларнинг инфелтрацияси билан кечади. E.coli ёки Chlamydiya psittasi патоенлари 2 ой давомида таъсир қилгандан кейин 87-88 % каламушларда сурункали простатит ривожланади. Каламушларда экспериментал инфекцион сурункали ва ўткир простата бези яллиғланиши одамларга нисбатан оғир кечади, бу эса ҳайвонларни ўлимига сабаб бўлиши мумкин.

Сурункали инфекцияли простата бези яллиғланиши бошқа яллиғланишли простатитга қараганда мураккаброқ патологик ўзгаришларга сабаб бўлади. Ҳозирги кунда бир нечта қабул қилинган ҳайвон моделлари мавжуд, уларнинг бир неча турлари: ўз-ўзидан, гормонал бузилишлар, иммунитет медиацияси, стресс, кимёвий моддалар, сийдик рефлукси, автоном нерв дисфункцияси ва бошқалар.

Ўз-ўзидан келиб чиқадиган простатит моделлари каламушлар ўзларининг генетик фонлари ва ёшларига қараб, ҳар қандай даволаш бўлмаган простатитга мойил. Бу жараён узоқ вақтни олади, лекин осон ва дори-дармонларсиз ёки травматик даволашларсиз. Турли хил турдаги сичқонлар бошқаларга қараганда кўпроқ мойил бўлади. Lewis сичқонларининг 72%10-13 ойлик ёшга етганда 27% ўз-ўзидан простатит ривожланади. (38, 40). Wistar каламушларида 10-13 ойлик ёшда 27 % ўз-ўзидан простатит (32,38). 13 ҳафтадан сўнг, 80 % катталар ёки ёшларда ўз-ўзидан яллиғланиш ривожланади. Генетик фонлар бўйича сичқонлар простатитнинг оғирлигини ўрганиш учун ишлатилиши мумкин. Ўз-ўзидан простатит Nonobese Diabetes-Resistant (NOR) ва Nonobese Diabetic (NOD) сичқонларда етти ҳафталик ёшда юз берди, бу эса 28 ҳафтада янада оғир бўлиб қолди (35, 36). Улар автоиммунитет диабетга генетик сезгирликка эга ва шунингдек, автоиммунитет қалқонсимон без касаллиги ва салпингит каби бошқа автоиммунитет касалликларига мойил.

Иммунитет тизими орқали юзага келган простатит модели жуда кўп куч ёки тартибсизлик простата бези тўқимасига зарар етказиши мумкин. Тимусни олиб ташлаш, аутоиммун ва махсус ҳужайра трансплантациялари иммунитет тизими орқали юзага келадиганмпростатитларникелтириб чиқариши мумкин.

Тимусни олиб ташлаш билан боғлиқ простатит моделлари туғилгандан кейин 3 кун давомида тимусни олибташлагандан кейин, организмни тартибга солиб турувчи CD4+CD25+ Т ҳужайралари сезиларли даражада камайди ва спонтон простатит юз берди. Тимусни олиб ташлагандан кейин келиб чиқадиган простатит оқибатида иммунитет тизими касаллиги туфайли бошқа аъзолар хам ишдан чиқади.

Тадқиқот натижалари. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, простптит билан касалланган каламушлар антигенитик стимуляцияга нисбатан иммунитет жавоби инсонларга ўхшаш бўлиб, ҳужайра ва гуморал иммунитетни ўз ичига олади. Бироқ инсонлар ва каламушлар ўртасида табиий ва мослашувчан иммунитет тизимларининг ривожланиши, фаоллашуви ва антиген жавобида муҳим фарқлар мавжуд. Яллиғланиш жавобида иўтирок этувчи иммунитет ҳужайраларининг улуши ҳам фарқ қилади. Инсонларда нейтрофиллар лимфоцитлардан кўпроқ, каламушларда лимфоцитлар кўпроқ устунлик қилади. Эътиборга молик жиҳати шундаки, кемирувчилар иммунитет тизиси янги туғилан инсонлар иммунитети тизимига ўхшаш бўлади ва табиий иммунитет фаоллиги паст бўлади. Кемирувчилар простатитининг моделлари инсон иммунитет тизими жавобларини доимий равишда акс эттирмаслиги мумкин, аммо улар касалликнинг патогенези ва даволанишини ўрганиш учун қимматли воситалар бўлиб қолмоқда. Иммунитет етишмовчилиги бўлган сичқонлар, хусусан, клиниколди синовлар, регенератив тиббиёт, трансплантация рад этиш тадқиқотлари ва иммунотерапия каби турли тиббий тадқиқот соҳаларида фойдали бўлган. Инсон ва кемирувчилар простата тўқималарининг анатомияси, цитологияси, патоген зонаси ва касаллик патогенези фарқ қилади ва кемирувчилар моделлари инсон простатитининг бошланиш ёшини тўлиқ акс эттира олмайди. Ушбу чекловлар асосан инсонлар ва кемирувчилар ўртасидаги эволюцион фарқлардан келиб чиқади. Бироқ, кемирувчилар простата LP инсоннинг периферик зонасига ўхшашдир ва иммунитет-бошқарилган, гормон бузилишига оид ва овқатланиш билан боғлиқ простатит моделларида кўпинча DLP/VP иштироки кўрсатилди, бу ҳам инсонларга таъсир қилади. Ушбу шарҳ ҳозирги кунда простатит моделларига эътибор қаратади, жумладан, аниқ бактериал инфекциялар,

қариш, автоиммунитет жавоблар, гормонал бузилишлар, овқатланиш метаболик муаммолари, стрессга боғлиқ, кимёвий жароҳатлар, экзома инъэкцияси, механик киритиш ва автоном аномалияларни ўз ичига олади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Сидоров П.И Использование лабороторных животных в токсикологическом эксперименте: методические рекомендации. Под ред. Сидорова П.И. – Арзангельск – 2002; 15 С.

2. Ярилин А.А. /Цитокины в тимусе. Биологическая активность и функции цитокинов в тимусе / А.А.Ярилин // Цитокины и воспаление. 2003. Т . 2, № 2. С. 3-11.

3. Хохряков А.В. Морфофункциональная характеристика мужской репродуктивной системы при острой и хронической алкогольной интоксикации: Автореф.дис…. канд.мед.наук. – Нижний Новгород, 2009. – 22с

4. Агафонова, Н. А. Морфология органов мочевыделительной системы при эндокринной патологии // Вестник морфологии. — 2017. — Т. 23, №2. — С. 45–49.

5. Коптяева К.Е., Мужикян А.А., Гушин Я.А, Макарова М.Н., Макаров В.Г. Методика вскрытия и извлечения органов лабороторных животных // Сообщение 1: крыса. Лаборотные животные для научных исследований. – 2018.-№ 2. –с.7192. DOI: 10/29296/10/29296/2618723X-2018-02-08/

6. Романов, А. В. Гормональная регуляция развития урогенитального тракта: современные представления // Успехи физиологических наук. — 2020. — Т. 51, №1. — С. 12–20.

7. Асадова Н.Х. (2021). Морфофункциональные Свойства Тимуса И Изменения Действия Биостимуляторов При Радиационной Болезни. Central asian journal of medical and natural sciences, 276-279.

8. Khasanova D.A., & Asadova N.K. (2021). Morpho functional changes in thymus of white rats in acute stress. Academicia; An international multidisciplinary research journal, 11(1), 685-691

9. Раджабов А.Б. Морфометрический анализ массы тела и анатомическиз параметров предстательной железы крыс при хронической алкогольной интоксикации // Вестник врача. – 2022 - №3 (106).- С.89-93.

10. Асадова Н.Х., & Алимова Н.П. (2022). Сравнительный Анализ Гистопатологии Тимуса Как Центральный Орган Иммуной Системы. Central asian journal of medical and natural sciences, 3(3), 112-120.

Иқтибос учун: Миршарапов У.М., Гафуров Б.Қ., Эшонкулова Б.Д. Экспериментал каламушларда простата бези яллиғланишини моделлаштириш механизмлари ва яллиғланишни келиб чиқиш сабаблари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 371–374. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17708019

УЎК 616.12-008.46-036.12

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17708089

ЧАП ҚОРИНЧА ҚИСҚАРИШ ФРАКЦИЯСИ ЎЗГАРМАГАН ҲОЛДА СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ КЛИНИК-ПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Нуриллаева Н.М., Қурбонова Ш.Т.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Чап қоринча қисқариш фракцияси сақланган сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) (ЧҚ ҚФ ≥50%), шунингдек, HFpEF (Heart Failure with preserved Ejection Fraction) номи билан ҳам маълум бўлиб, замонавий кардиологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Ушбу клиник синдром чап қоринчанинг нормал ёки бироз пасайган систолик функцияси шароитида юрак етишмовчилигига хос бўлган белгилар ва аломатларнинг мавжудлиги билан тавсифланади.*

Калит сўзлар: *Сурункали юрак етишмовчилиги, сақланган қисқариш фракцияси, диастолик дисфункция, HFpEF, патогенез, клиник кўринишлар, биомаркерлар, эхокардиография, прогноз*

CLINICAL AND PATHOGENETIC CHARACTERISTICS OF CHRONIC HEART FAILURE WITH UNCHANGED LEFT VENTRICULAR EMISSION FRACTION (LITERARY REVIEW)

Nurillaeva N.M., Kurbonova Sh.T.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume*. Chronic heart failure (CHF) with preserved left ventricular ejection fraction (LVEF ≥50%), also known as HFpEF (Heart Failure with preserved Ejection Fraction), is one of the most pressing problems in modern cardiology. This clinical syndrome is characterized by the presence of typical symptoms and signs of heart failure with normal or slightly reduced left ventricular systolic function.*

Keywords*. Chronic heart failure, preserved ejection fraction, diastolic dysfunction, HFpEF, pathogenesis, clinical manifestations, biomarkers, echocardiography, prognosis*

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ НЕИЗМЕНЕННОЙ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Нуриллаева Н.М., Курбанова Ш.Т.

Резюме. *Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ ≥50%), также известная как HFpEF (Heart Failure with preserved Ejection Fraction), представляет собой одну из наиболее актуальных проблем современной кардиологии. Данный клинический синдром характеризуется наличием типичных симптомов и признаков сердечной недостаточности при нормальной или незначительно сниженной систолической функции левого желудочка.*

Ключевые слова*. Хроническая сердечная недостаточность, сохраненная фракция выброса, диастолическая дисфункция, HFpEF, патогенез, клинические проявления, биомаркеры, эхокардиография, прогноз*

Кириш. Чап қоринча қон отиб бериш фракцияси (ЧҚОФ) сақланган сурункали юрак етишмовчилиги замонавий кардиологиянинг энг муҳим ва ҳал этилмаган муаммоларидан биридир. Ушбу патологияни ўрганишнинг долзарблиги бир нечта асосий омиллар билан боғлиқ[1].

Биринчидан, аҳолида HFpEF тарқалишининг барқарор ўсиши кузатилмоқда. Кенг кўламли эпидемиологик тадқиқотлар натижаларига кўра, юрак етишмовчилигининг барча ҳолатлари орасида қон отиб бериш фракцияси сақланиб қолган беморларнинг улуши 1987-1991 йиллардаги 38% дан 2007-2010 йилларда 54% гача кўтарилган. 2030 йилга келиб HFpEF барча СЮЕ ҳолатларининг 65% гачасини ташкил этиши башорат қилинмоқда. Бу тенденция аҳолининг демографик қариши, умр кўриш давомийлигининг ошиши ва артериал гипертензия, қандли диабет, семизлик ва бўлмачалар фибрилляцияси каби қўшимча касалликларнинг кўпайиши билан боғлиқ[2].

Иккинчидан, муаммонинг ижтимоий-иқтисодий аҳамияти касалланиш, ногиронлик ва ўлим кўрсаткичларининг юқорилиги билан белгиланади. HFpEF билан оғриган беморларнинг беш йиллик яшаб қолиш даражаси атиги 35-40% ни ташкил этади, бу кўплаб онкологик касалликлардаги кўрсаткичлар билан таққосланади. HFpEF билан оғриган беморларда юрак етишмовчилиги декомпенсация-

си сабабли касалхонага ётқизиш частотаси ташхис қўйилгандан кейинги биринчи йил ичида 50% га етади, бу соғлиқни сақлаш тизимига катта юк бўлади[3].

Учинчидан, паст отиш фракцияли юрак етишмовчилигида самарали бўлган мавжуд даволаш усуллари HFpEF билан оғриган беморларнинг прогнозига сезиларли таъсир кўрсатмайди. Йирик рандомизатсияланган клиник тадқиқотлар натижалари (CHARM-Preserved, PEP-CHF, I-PRESERVE, ТОПСАТ) ААФ ингибиторлари, ангиотензин II ретсепторлари блокаторлари ва минералокортикоид ретсепторлари антагонистларининг ҲФпЕФда ўлимга статистик жиҳатдан сезиларли таъсири йўқлигини кўрсатди, бу эса янги даволаш усулларини излаш зарурлигини кўрсатади[4].

Тўртинчидан, HFpEF ташхиси клиник кўринишларнинг хилма-хиллиги, умумий диагностика мезонларининг йўқлиги ва чап қоринча диастолик функциясини комплекс баҳолаш зарурати туфайли мураккаб вазифа бўлиб қолмоқда. Регистр маълумотларига кўра, юрак етишмовчилигига шубҳа қилинган ва қон отиб бериш фракцияси нормал бўлган беморларнинг 40% гача якуний ташхис қўйилмайди, бу эса нотўғри даволанишга ва прогнозни ёмонлашишига олиб келади[5]. Ниҳоят, ҲФпЕФнинг патофизиологик механизмлари етарлича ўрганилмаган. Замонавий тушунча ҲФпЕФни нафақат юрак бузилишлари, балки ўпка, буйрак, скелет-мушак ва организмнинг бошқа тизимларидаги ўзгаришларни ўз ичига олган тизимли касаллик сифатида кўриб чиқади. Ушбу механизмларни тушуниш даволашнинг индивидуал ёндашувларини ишлаб чиқиш ва беморларнинг прогнозини яхшилаш учун жуда муҳимдир[6].

Шундай қилиб, чап қоринча отиш фракцияси сақланиб қолган сурункали юрак етишмовчилигининг клиник ва патогенетик хусусиятларини чуқур ўрганиш замонавий кардиологиянинг устувор вазифаси бўлиб, муҳим тиббий ва ижтимоий аҳамиятга эга[7].

Эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра, HFpEF сурункали юрак етишмовчилигининг барча ҳолатларининг 40 дан 50% гачасини ташкил қилади, шу билан бирга касалликнинг ушбу шаклининг тарқалиши, айниқса, кекса беморлар ва аёллар орасида кўпайиш тенденцияси кузатилмоқда. ҲФпЕФда ўлим даражаси юқорилигича қолмоқда ва қон отиб бериш фракцияси пасайган юрак етишмовчилиги билан таққослаш мумкин, бу эса ушбу ҳолатнинг патофизиологик механизмлари ва клиник хусусиятларини ўрганиш муҳимлигини таъкидлайди. HFpEF патогенези кўп омилли бўлиб, диастолик бўшашишнинг бузилиши, миокард қаттиқлигининг ошиши, кардиомиотситлар ва ҳужайрадан ташқари матрицанинг структуравий ва функционал хусусиятларининг ўзгариши, шунингдек, эндотелиал дисфункция, сурункали яллиғланиш ва метаболик бузилишларни ўз ичига олган тизимли ўзгаришларни қамраб олади[8]. HFpEF ташхиси ўзига хос биомаркерларнинг йўқлиги ва чап қоринча диастолик функциясини комплекс баҳолаш зарурати туфайли сезиларли қийинчиликларни келтириб чиқаради.

Қон отиб бериш фракцияси сақланган сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕСҚОФ) субфенотипларини ўрганишнинг долзарблиги унинг кенг тарқалганлиги, клиник-патофизиологик кўринишларининг турли-туманлиги ва даволаш имкониятларининг чекланганлиги билан изоҳланади [9]. СЮЕСҚОФ юрак етишмовчилигининг (ЮЕ) барча ҳолатларининг тахминан 50 фоизини ташкил этади ва кекса ёшдаги беморлар орасида юқори касалланиш даражаси билан тавсифланади. СЮЕСҚОФ учун ёндош касалликларнинг тез-тез ривожланиши, турли хил клиник кўринишлар ва даволанишга турлича жавоблар ҳам хосдир [3]. Шундай қилиб, СЮЕСҚОФ билан оғриган беморлар мураккаб ва хилма-хил гуруҳни ташкил этади. Тадқиқотлар сонининг кўпайишига қарамай, СЮЕСҚОФ патофизиологияси ҳозирги вақтда ЮЕ нинг бошқа шаклларига - ўртача пасайган (СЮЕЎПҚОФ) ва паст қон отиб бериш фракцияли (СЮЕПҚОФ) шаклларига нисбатан камроқ ўрганилган [10]. Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) СЮЕСҚОФ нинг асосий этиологик омилларидан бири ҳисобланади ва унинг кечишига, чап қоринча (ЧҚ) миокардининг қайта шаклланишига ҳамда диастолик дисфункциянинг оғирлигига сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин. Шунга қарамай, ЮИК билан бирга кечувчи СЮЕСҚОФ да чап қоринча қон отиб бериш фракцияси (ЧҚҚОФ) даражаси ва ўзига хос биомаркерларнинг ўзаро таъсири тўғрисидаги маълумотлар чекланган. Ушбу ўзаро боғлиқликларни аниқлаш СЮЕСҚОФ субфенотипларини яхшироқ тушунишга ва беморларни даволашнинг шахсийлаштирилган стратегияларини ишлаб чиқишга ёрдам беради. Замонавий маълумотларга кўра, ЧҚҚОФ даражаси бўйича таснифлаш морфофункционал белгилар ва патофизиологик механизмлардаги фарқларни акс эттириши мумкин [4]. М. Кожевникова ва ҳамкасбларининг [5] метаболомик профиллаш ёрдамида ўтказган тадқиқотида турли прогностик аҳамиятга эга бўлган ЮЕ нинг 4 та субфенотипи аниқланган. Бу СЮЕСҚОФ билан оғриган беморларда клиник, лаборатория ва метаболик кўрсаткичларни ўз ичига олган хавфнинг кўп даражали таснифланиши зарурлигини тасдиқлайди.

Хулосалар: Шундай қилиб, чап қоринча қон отиш фракцияси сақланган сурункали юрак етишмовчилиги кўп омилли патогенезга эга гетероген клиник синдром ҳисобланиб, унинг асосида

диастолик функциянинг бузилиши, миокард қаттиқлигининг ортиши ва тизимли метаболик бузилишлар ётади. HFpEF нинг асосий патофизиологик механизмлари чап қоринча диастолик дисфункцияси, охирги диастолик босимнинг кўтарилиши, чап қоринча тўлишининг бузилиши ва чап бўлмачада босимнинг ошишидир. Бу эса ўпка гипертензияси ва юрак етишмовчилиги белгиларининг ривожланишига олиб келади. HFpEF нинг клиник кўриниши юрак етишмовчилигининг одатий белгилари (нафас қисилиши, ҳолсизлик, шишлар) билан тавсифланади, аммо ЧҚ ОФ пасайган беморларга қараганда диастолик дисфункциянинг кўпроқ намоён бўлиши ва жисмоний зўриқишга чидамлилик пасайиши каби ўзига хос хусусиятларга эга бўлиши мумкин. HFpEF ташхиси клиник симптомларни баҳолаш, натриюретик пептидлар даражасини аниқлаш, диастолик функцияни баҳолаш билан эхокардиография ўтказиш ва нафас қисилиши ҳамда шишларнинг бошқа сабабларини истисно қилишни ўз ичига олган комплекс ёндашувни талаб этади. Диастолик дисфункциянинг эхокардиографик мезонлари, жумладан трансмитрал қон оқими, ўпка веналари ва тўқима допплерографияси кўрсаткичлари HFpEF ташхисида муҳим аҳамиятга эга, бироқ тадқиқот усулларини стандартлаштириш зарур. Натриюретик пептидлар (НТ-проБНП, БНП) даражасининг ошиши HFpEF нинг муҳим диагностик белгиси ҳисобланади, аммо чегаравий қийматлар қон отиб бериш фракцияси пасайган юрак етишмовчилигидагидан фарқ қилиши мумкин. HFpEF билан оғриган беморларнинг прогнози жиддий бўлиб қолмоқда, ўлим даражаси ЧҚ ОФ пасайган юрак етишмовчилигидаги каби юқори, бу эса диастолик дисфункция ва ёндош бузилишларни бартараф этишга қаратилган самарали даволаш усулларини ишлаб чиқишни тақозо этади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Borel K.N., Koziolova N.A. Heart failure with preserved ejection fraction: modern concepts of pathogenesis, diagnosis and treatment // Cardiology. - 2019. - Vol. 59, No. 4. - P. 74-82.

2. Vasyuk Yu.A., Shkolnik E.L., Nesukay E.G. Heart failure with preserved left ventricular ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, treatment // Cardiology. - 2020. - Vol. 60, No. 3. - P. 129-139.

3. Mareev V.Yu., Fomin I.V., Ageev F.T. et al. Clinical recommendations for OSSN - RKO - RNMOT. Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADF). Diagnosis, Prevention, and Treatment // Cardiology. - 2018. - Vol. 58, No. 6S. - P. 8-158.

4. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure // Eur Heart J. - 2016. - Vol. 37, No. 27. - P. 2129-2200.

5. Borlaug B.A. Patophysiology of heart failure with preserved ejection fraction // Nat Rev Cardiol. - 2014. - Vol. 11, No. 9. - P. 507-515.

6. Shah K.S., Xu H., Matsuaka R.A. et al. Heart failure with preserved, borderline, and reduced ejection fraction: results for 5 years // J Am Coll Cardiol. - 2017. - Vol. 70, No. 20. - P. 2476-2486.

7. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P. et al. Recommendations for assessing left ventricular diastolic function by echocardiography: Update from the American Society of Echocardiography // J Am Soc Echocardiogr. - 2016. - Vol. 29, No. 4. - P. 277-314.

8. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure // Eur Heart J. - 2021. - Vol. 42, No. 36. - P. 3599-3726.

9. Piske B., Chope C., de Boer R.A. et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: HFA-PEFF diagnostic algorithm // Eur Heart J. - 2019. - Vol. 40, No. 40. - P. 3297-3317.

10. Duplyakov D.V., Yemelyanenko V.M., Svirida O.N. Heart failure with preserved ejection fraction: features of pathogenesis and therapeutic possibilities // Rational pharmacotherapy in cardiology. - 2020. - Vol. 16, No. 1. - P. 78-85.

Иқтибос учун: Нуриллаева Н.М., Қурбонова Ш.Т. Чап қоринча қисқариш фракцияси ўзгармаган ҳолда сурункали юрак етишмовчилигининг клиник-патогенетик хусусиятлари (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 375–377. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17708089

УЎК 616.322-002.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17709455

ҚАЙТАЛАНУВЧИ ТОНЗИЛЛИТ ВА МУРТАКЛАР ГИПЕРПЛАЗИЯСИДА БОДОМСИМОН БЕЗЛАРНИНГ ТЎҚИМА БАКТЕРИОЛОГИЯСИ: АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ

Неъматов Ў.С.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Қайталаниб турувчи (рецидив) тонзиллитда бодомсимон без (тонзилла) тўқимасида кўплаб бактериялар аниқланади, уларнинг баъзилари патоген бўлиб, жуда катта миқдорда бўлиши мумкин. Энг кўп учрайдиган бактериялар — Haemophilus influenzae, ундан кейин Staphylococcus aureus ва Staphylococcus pyogenes. Ушбу бактерияларнинг бодомсимон без тўқимасидаги юқори концентрация инфекцияси ва безларнинг гиперплазияси (катталашуви) билан клиник жиҳатдан боғлиқдир. Staphylococcus pyogenes бактериясининг ўткир ва эпидемик тонзиллитдаги роли шубҳасиз бўлса-да, унинг қайталанувчи ёки гиперплазия тонзиллитдаги ўрни қайта кўриб чиқилиши мумкин.*

Калит сўзлар: *қайталанувчи тонзиллит, бодомсимон безларнинг гиперплазияси, инфекция, бактерия.*

BACTERIOLOGY OF THE TONSIL TISSUE IN RECURRENT TONSILLITIS AND TONSILLAR HYPERPLASIA: A LITERATURE REVIEW

Ne`matov U.S.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *In cases of recurrent tonsillitis, the core of the tonsils contains a wide variety of bacteria, including some pathogenic species that can be present in large quantities. The most commonly identified bacteria are Haemophilus influenzae, followed by Staphylococcus aureus and Streptococcus pyogenes. Elevated concentrations of these bacteria within the tonsillar tissue are associated with clinical signs of infection and tonsillar enlargement. While Streptococcus pyogenes is a well-established cause of acute and epidemic tonsillitis, its role in recurrent and/or hyperplastic tonsillitis may warrant reconsideration.*

Keywords: *recurrent tonsillitis, tonsillar hyperplasia, infection, bacteria.*

БАКТЕРИОЛОГИЯ ТКАНИ МИНДАЛИН ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ ТОНЗИЛЛИТЕ И ГИПЕРПЛАЗИИ МИНДАЛИН: ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Неьматов У.С.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *При рецидивирующем тонзиллите в толще миндалин содержится множество бактерий, некоторые из которых являются патогенными и могут присутствовать в большом количестве. Наиболее часто встречаются Haemophilus influenzae, за ним следуют Staphylococcus aureus и Streptococcus pyogenes. Высокая концентрация этих бактерий в ткани миндалин коррелирует с клиническими признаками инфекции и гиперплазии миндалин. Роль Streptococcus pyogenes, несмотря на её очевидное значение при остром и эпидемическом тонзиллите, возможно, следует пересмотреть в контексте рецидивирующего и/или гиперпластического тонзиллита.*

Ключевые слова: *рецидивирующий тонзиллит, гиперплазия миндалин, инфекция, бактерия.*

e-mail: sammudktflor@gmail.com

Кириш. Тонзиллит, одатда, *Staphylococcus pyogenes* (айниқса А гуруҳга мансуб β-гемолитик стрептококлар — GAS) ёки вируслар билан боғлиқ инфекцион касаллик сифатида қаралади [1, 2]. Такрорланувчи (сурункали) тонзиллитнинг субклиник босқичида бодомсимон бездан олинган суртмаларда GAS 6–17% ҳолатларда аниқланади [3–6]. Бундан ташқари, бодомсимон безлда кўплаб анаэроб ва бошқа аероб бактериялар ҳам аниқланган, уларнинг роли ҳали тўлиқ аниқланмаган; кўпчилик ҳолатларда улар комменсаллар бўлиши мумкин [7, 8]. Бироқ, 33–40% ҳолатларда бодомсимон безлар юзасида ҳеч қандай патоген бактериялар аниқланмаган [1, 3, 5, 9].

Сўнгги тадқиқотлар. Охирги 20 йил ичида жарроҳлик йўли билан олиб ташланган бодомсимон безларнинг ички қатламидаги бактериялар бўйича кўплаб тадқиқотлар ўтказилган [2–8, 10–14]. Операция учун асосий кўрсаткичлар йилига камида 3–5 марта такрорланувчи тонзиллит ёки обструктсияга олиб келувчи гиперпластик бодомсимон безларданинг мавжудлиги бўлган. Бактериал

флора, асосан, чуқур крипталарда жойлашган [4, 7, 11, 12, 15, 16]. Кўпчилик тадқиқотлар ҳар бир тонзиллада ўртача 3,7 дан 6,3 гача аероб бактериялар турларини аниқлаган [6–8, 12, 16], шунингдек, 1,1 дан 5,4 гача анаероб турларни ҳам топган [6–8, 12, 16]. Анаероблар орасида *Bacteroides Fusobacterium* устунлик қилади [7, 8, 16]. Энг кўп учрайдиган патоген микроорганизмлар қаторида *Haemophilus influenzae* (HI), ундан кейин *Staphylococcus aureus*(SA) ва GAS бор. Бундан ташқари, *Moraxella catarrhalis, S. pneumoniae,* ва бошқа кўплаб аероб комменсаллар (алфа- ва гамма-гемолитик стрептококлар, *Neisseria, Lactobacillus* ва бошқалар) аниқланган.

Бодомсимон безларнинг юза ва ички қатлами бактериялари. Тадқиқотларнинг аксарияти шуни кўрсатадики, ретсидивланувчи ва гиперпластик тонзиллитда бодомсимон безларнинг юзасида топилган бактериялар ички қатламидан анча фарқ қилади [5, 13, 17], айниқса HI бўйича [3–6, 17, 18]. Аммо айрим тадқиқотлар юзаки ва ички қатламлар ўртасида сезиларли фарқ топмаган [10, 20]. Корелатсия даражаси 27% дан 61% гача фарқланади [3, 5, 6, 17, 20], бу борада GAS бироз юқори мослик кўрсатади [4]. Юза суртмаларининг диагностик аҳамияти ички қатламдаги бактериал юк ортганда ошади [20]. Бироқ, кўплаб муаллифлар бундай суртмаларни ишончли диагностика усули деб HIсобламайди [3, 6, 13, 17, 19].

Соғлом ва патологик бодомсимон безларданинг бактериялари. Тонзиллит белгилари бўлмаган инсонларнинг бодомсимон безлар ичида асосан нормал бактериал флора аниқланади, патогенлар жуда кам миқдорда бўлиши мумкин [10, 15, 21]. Бу ҳолатда бодомсимон безлардан олинган намунаси бошқа сабабларга кўра наркоз остида жарроҳлик амалиёти қилинган беморлардан олинган. Ретсидивланувчи ёки гиперпластик тонзиллит ҳолатларида эса, 3–18% ҳолларда фақат нормал флора топилган [5, 13, 18], баъзи ҳолатларда бу кўрсаткич 38–45% га етган [4].

Миқдорий бактериология. Такрорланувчи тонзиллити бўлган беморларда бодомсимон безларданинг ички қатламида патоген аероб бактериялар юқори консентратсияда — 100 000 дан 1 000 000 гача бактерия/грамм тўқима — аниқланган [10, 12, 20, 21]. Энг юқори консентратсияда HI ва SA топилган, кейинги ўринда GAS. Бу бактериялар тонзилла тўқимасида тенг равишда тарқалган [20]. Шу билан бирга, бу ҳолатларда комменсаллар ва анаероб бактериялар ҳам кўп миқдорда учрайди [15, 20]. Юқори бактериал юк (КОЕ/г) тонзилланинг оғирлиги ва ундаги Б- ва Т-лимфотситлар сони билан боғлиқ [21].

Болалар ва катталардаги бодомсимон безларда инфекцияси. Гиперплазия, асосан, болаларда учраса-да, ретсидивланувчи тонзиллит кўпроқ ўсмирлик ёшида кузатилади [24]. Соғлом болалар ва катталарда бодомсимон безларданинг ичида патогенлар жуда кам учрайди [10, 11]. Болаларда тонзиллитда асосан HI аниқланса, ўсмирлар ва катталарда SA кўпроқ топилади [5]. GAS эса икки гуруҳда деярли тенг учрайди [6], айрим маълумотларга кўра эса катталарда бироз кўпроқ [5, 16]. Эътиборлиси, ҳар иккала гуруҳда ҳам β-лактамаза ишлаб чиқарувчи бактериялар миқдори ўхшаш [5].

Гиперплазия ва ретсидивланувчи тонзиллит. Гиперпластик бодомсимон безларданинг бактериал тузилиши такрорланувчи тонзиллитдагига ўхшаш. Бироқ гиперплазияда HI бироз кўпроқ учрайди, сифат ва миқдор жиҳатдан [11, 12, 21], ҳаттоки инфекцион анамнез бўлмаган беморларда ҳам [10, 11, 12, 21]. Шунингдек, SA ва GAS мавжудлиги билан ҳам боғлиқлик аниқланган [10, 12, 15].

Муҳокама. Бодомсимон безларданинг ички қатламидаги бактериал таркиб асосан бир хил, фақат иккита тадқиқотда фарқ аниқланган [4, 14], лекин бу фарқлар сабабини тушунтириш қийин. Умуман олганда, энг кўп учрайдиган аероб патоген — *Haemophilus influenzae*, ундан кейин *Staphylococcus aureus*ва *Staphylococcus pyogenes* келади.

Бодомсимон безлар ичида патоген бактерияларнинг мавжудлиги уларнинг касаллик келтираётганини тўғридан-тўғри исботламайди. Аммо уларнинг юқори миқдорда аниқланиши, клиник белгилар ва анамнез билан боғлиқлиги уларнинг патогенлик жиҳатдан рол ўйнашини кўрсатади. Соғлом одамларда бундай бактериялар жуда кам учрайди. Бу эса уларнинг ретсидивланувчи ва гиперпластик тонзиллитда аҳамиятли рол ўйнаши мумкинлигини кўрсатади. Шу билан бирга, бодомсимон безларда кўплаб анаероб бактериялар мавжудлиги ҳам ёдда тутилиши керак.

Шунингдек, бодомсимон безларданинг катталашуви дастлаб физиологик ҳолат бўлиши мумкин, аммо ҳаддан зиёд катталашган бодомсимон безларда яллиғланишсиз ҳолатда ҳам сурункали инфекция мавжуд бўлиши эҳтимолдан холи эмас.

Спорадик, айниқса эпидемик тонзиллит ҳолатларида эса, асосий патоген сифатида GAS кўрилади. Ретсидив ҳолатларда эса, GAS роли қайта кўриб чиқилиши лозим.

Хулоса қилиб айтганда, рецидивланувчи тонзиллит ва гиперплазия ҳолатлари юқори нафас йўлларининг кенг тарқалган бактериялари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Аммо якуний хулосаларни чиқариш учун қўшимча тадқиқотлар бўлиши керак.

Адабиётлар рўйхати:

1. Putto A. Febrile exudative tonsillitis: viral or streptococcal? Pediatrics 1987; 80: 6–12.

2. Gaffney RJ, Cafferkey MT. Bacteriology of normal and diseased tonsils assessed by fine-needle aspiration: Haemophilus influenzae and the pathogenesis of recurrent acute tonsillitis. Clin Otolaryngol 1998; 23: 181–5.

3. Rosen G, Samuel J, Vered I. Surface tonsillar microflora versus deep tonsillar microflora in recurrent acute tonsillitis. J Laryngol Otol 1977; 91: 911–3.

4. Stjernquist-Desatnik A, Prellner K, Schale´n C. Colonization by Haemophilus influenzae and group A Streptococci in recurrent acute tonsillitis and in tonsillar hypertrophy. Acta Otolaryngol (Stockh) 1990; 109: 314– 9.

5. Gaffney RJ, Freeman DJ, Walsh MA, Cafferkey MT. Differences in tonsillar core bacteriology in adults and children: a prospective study of 262 patients. Respir Med 1991; 85: 383–8.

6. Mitchelmore IJ, Reilly PG, Hay AJ, Tabaqchali S. Tonsil surface and core cultures in recurrent tonsillitis: prevalence of anaerobes and beta-lactamase producing organisms. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1994; 13: 542–8.

7. Brook I, Yocum P, Friedman EM. Aerobic and anaerobic bacteria in tonsils of children with recurrent tonsillitis. Ann Otol 1981; 90: 261–3.

8. Brook I, Yocum P. Bacteriology of chronic tonsillitis in young adults. Arch Otolaryngol 1984; 110: 803–5.

9. Paradise JL. Etiology and management of pharyngitis and pharyngotonsillitis in children: a current review. Ann Otol Rhinol Laryngol 1992; 101: 51–7.

10. Kielmovitch IH, Keleti G, Bluestone CD, Wald ER, Gonzales C. Microbiology of obstructive tonsillar hypertrophy and recurrent tonsillitis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1989; 115: 721–4.

11. Brodsky L, Moore L, Stanievich J. The role of Haemophilus influenzae in the pathogenesis of tonsillar hypertrophy in children. Laryngoscope 1988; 98: 1055–9.

12. Kuhn JJ, Brook I, Waters CL, Church LWP, Bianchi DA, Thompson DH. Quantitative bacteriology of tonsils removed from children with tonsillitis hypertrophy and recurrent tonsillitis with and without hypertrophy. Ann Otol Rhinol Laryngol 1995; 104: 646–51.

13. Surow JB, Handler SD, Telian SA, Fleisher GR, Baranak CC. Bacteriology of tonsil surface and core in children. Laryngoscope 1989; 99: 261–6.

14. Almadori G, Bastianini L, Bistoni F, Paludetti G, Rosignoli M. Microbial flora of surface vs core tonsillar cultures in recurrent tonsillitis in children. Int J Ped Otorhinolaryngol 1988; 15: 157–62.

15. Stjernquist-Desatnik, Prellner K, Schale´n C. High recovery of Haemophilus influenzae and group A streptococci in recurrent tonsillar infection or hypertrophy as compared with normal tonsils. J Laryngol Otol 1991; 105: 439–41.

16. Bieluch VM, Martin ET, Chasin WD, Tally FP. Recurrent tonsillitis: histologic and bacteriologic evaluation. Ann Otol Rhinol Laryngol 1989; 98: 332–5.

17. Timon CI, McAllister VA, Walsch M, Cafferkey MT. Changes in tonsillar bacteriology of recurrent acute tonsillitis: 1980 vs. 1989. Respir Med 1990; 84: 395–400.

18. Cafferkey MT, Timon CI, O'Regan M, Walsh M. Effect of pre-operative antibiotic treatment on the bacterial content of the tonsil. Clin Otolaryngol 1993; 18: 512–6.

19. Koch JR, Brodsky L. Effect of specific bacteria on lymphocyte proliferation in diseased and nondiseased tonsils. Laryngoscope 1993; 103: 1020–6.

20. Brodsky L, Nagy M, Volk M, Stanievich J, Moore L. The relationship of tonsil bacterial concentration to surface and core cultures in chronic tonsillar disease in children. Int J Ped Otorhinolaryngol 1991; 221: 33–9.

21. Brodsky L, Moore L, Stanievich JF, Ogra PL. The immunology of tonsils in children: the effect of bacterial load in the presence of B- and T-cell subsets. Laryngoscope 1988; 98: 93–8.

22. Sasaki CT, Koss N. Chronic bacterial tonsillitis: fact or fiction? ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1978; 86: 858–64.

Иқтибос учун: Неъматов Ў.С. Қайталанувчи тонзиллит ва муртаклар гиперплазиясида бодомсимон безларнинг тўқима бактериологияси: адабиётлар шарҳи // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 378–380. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17709455

UDC 616.311.018

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17709587

ENHANCING THE EFFICACY OF CATARRHAL GINGIVITIS THERAPY IN TEENAGERS WITH TYPE 1 DIABETES

Kudrat-Zoda K.A.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *To investigate the incidence of gum disease in young people living in the Republic of Uzbekistan who have type 1 diabetes. An oral examination was given to fifty teenagers who had diabetes mellitus (DM). The periodontal tissues of 40 individuals with type 1 diabetes mellitus showed signs of cararrhal gingivitis, but the tissues of 10 patients showed no signs of inflammation. The PMA, PBI, and GI indices of the children with type 1 diabetes who were evaluated after the trial showed a statistically significant rise. This result suggested that the pathogenic process affected periodontal tissues. Acute catarrhal gingivitis is more common in children with type 1 diabetes of all ages and genders than in children in good health, and this metric is predicted to increase with the children's age.*

Keywords*: type 1 diabetes mellitus; gingivitis; babies.*

ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ 1-ТУРИ БЎЛГАН ЎСМИРЛАРДА КАТАРАЛ ГИНГИВИТ ТЕРАПИЯСИ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ

Кудрат-Зода К.А.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқотнинг мақсади Ўзбекистон Республикасида истиқомат қилувчи, қандли диабетнинг 1-тури (ҚД-1) билан касалланган ўсмирларда милк касалликлари тарқалишини ўрганишдан иборат бўлди. Қандли диабет (ҚД) билан касалланган элликта ўсмирнинг оғиз бўшлиғи текширилди. ҚД-1 билан касалланган 50 нафар шахсдан 40 тасида пародонт тўқималарида катарал гингивит белгилари аниқланди, 10 нафар беморда эса яллиғланиш белгилари кузатилмади. Синовдан сўнг баҳоланган ҚД-1 бўлган болаларда PMA, PBI ва GI индекслари статистик аҳамиятга эга бўлган ўсишни кўрсатди. Бу натижа патоген жараённинг пародонт тўқималарига таъсир қилганини кўрсатди. Ўткир катарал гингивит ҚД-1 билан касалланган, ёши ва жинсидан қатъи назар, барча болаларда соғлом болаларга қараганда кўпроқ учрайди ва бу кўрсаткич болаларнинг ёши ўтиши билан ошиши тахмин қилинади.*

Калит сўзлар: *қандли диабетнинг 1-тури; гингивит; болалар.*

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА У ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Кудрат-Зода К.А.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Целью исследования было изучить распространенность заболеваний десен у подростков, проживающих в Республике Узбекистан, которые страдают сахарным диабетом 1 типа (СД1). Было проведено обследование полости рта пятидесяти подростков с сахарным диабетом (СД). У 40 из 50 обследованных лиц с СД1 были обнаружены признаки катарального гингивита в тканях пародонта, в то время как у 10 пациентов признаков воспаления не наблюдалось. Индексы PMA, PBI и GI у обследованных детей с СД1 показали статистически значимое повышение. Этот результат свидетельствует о том, что патогенный процесс затрагивает ткани пародонта. Острый катаральный гингивит чаще встречается у детей с СД1 всех возрастов и полов, чем у здоровых детей, и прогнозируется, что этот показатель будет увеличиваться с возрастом детей.*

Ключевые слова: *сахарный диабет 1 типа; гингивит; дети.*

e-mail: Kudratzodakamola201@gmail.com

Annotation. Neuropathy, nephropathy, retinopathy, and micro- and macrovascular diseases are all considered complications of diabetes, with inflammatory periodontal diseases being the sixth [7]. The findings of epidemiological studies indicate that periodontal tissue damage manifests in infants at a relatively young age [2,4,6,8]. Catarrhal gingivitis accounts for approximately 90% of all instances of gingivitis nine. Due to the extensive prevalence of dental diseases among adolescents and young adults, it is imperative to

implement effective primary prevention and treatment strategies. Gingivitis in infants is significantly prevented through the identification of early clinical forms.

Materials and Methods. In 50 adolescents with diabetes mellitus (DM), an oral examination was accomplished. From the age of one to six years, children are in the temporary dentition phase, during which they possess only milk teeth in their jaws. Mixed dentition is the term used to describe the period in which infants have both milk teeth and permanent teeth in their mouths, which spans from the ages of seven to eleven. Patients aged 12-17 years were adolescents with type 1 diabetes who had permanent teeth in their mouths. To conduct an objective evaluation of the condition of periodontal tissues in children, a comprehensive examination of periodontal tissues was conducted using periodontal indices: PMA (Parma), PBİ (Saxer Mühleman, 1975), and gingivitis index (GI) (Löe & Sillness, 1967). Periodontal indices were assessed upon the admission of infants to the hospital.

Results of the research: The study conducted among 50 adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus (T1DM) revealed a significant prevalence and age-dependent variation in catarrhal gingivitis. Acute catarrhal gingivitis demonstrated the highest prevalence in the 7–11 years age group (mixed dentition stage), a period marked by active tooth exfoliation, local immune instability, and often inconsistent oral hygiene, favoring acute inflammatory processes. Conversely, chronic catarrhal gingivitis was more prevalent in both the younger 1–6 years age group (primary dentition) and the older 12–17 years age group (permanent dentition), suggesting a tendency toward chronicity linked to prolonged microbial exposure and the systemic effects of T1DM. Objective assessment using the Papillary Bleeding Index (PBI) confirmed the pathological involvement of periodontal tissues: the mean PBI index for the total group was significantly elevated at 1.40 pm 0.01 ($p < 0.05$). Furthermore, the PBI index clearly differentiated the clinical forms, registering the highest inflammation severity in acute gingivitis (1.58 pm 0.06) compared to the significantly lower index for chronic gingivitis (0.75 pm 0.03), which is characteristic of the subtler bleeding response in long-standing, chronic inflammation. These results emphasize that periodontal tissue involvement is a common complication in children with T1DM, necessitating early, targeted screening and differentiated treatment strategies to prevent progression to more severe periodontitis.

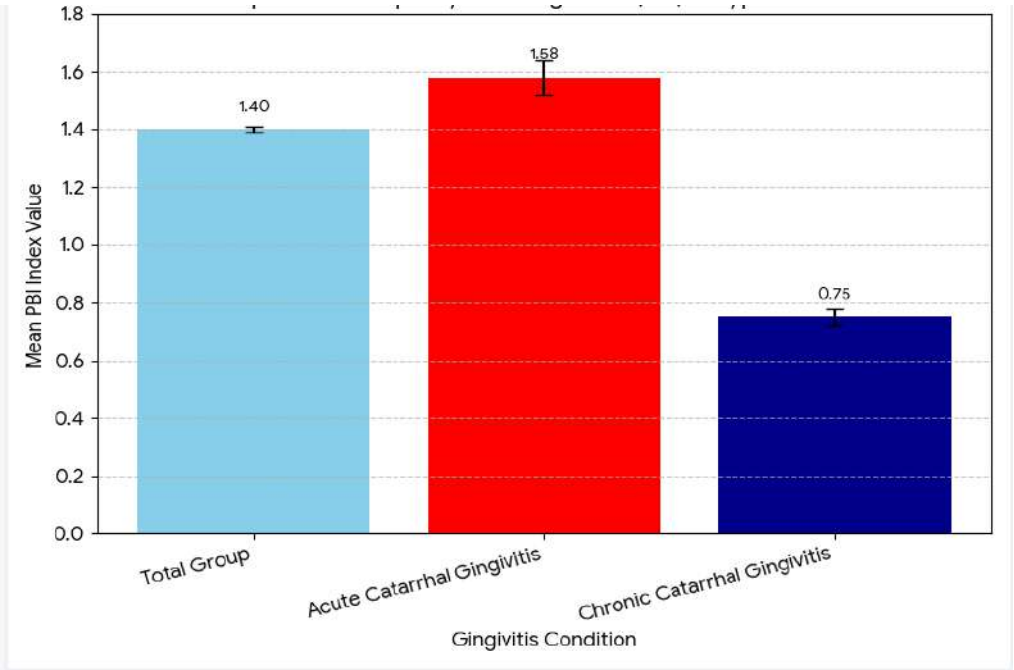


Fig. 1. Comparison of papillary bleeding index (PBI) in Type 1 Diabetes

Conclusion. The PMA, PBI, and GI indices of the children with type 1 diabetes that were examined exhibited a statistically significant increase following the study. This finding suggests that periodontal tissues are involved in the pathological process. The study concluded that the prevalence of acute catarrhal gingivitis among children of varying ages and genders with type 1 diabetes is greater than that of healthy children, and this indicator is expected to increase as the children age. The study confirms that the prevalence of acute catarrhal gingivitis in children of all ages and genders with T1DM is higher than in healthy controls, and this indicator is expected to increase with age. Since inflammatory periodontal disease is recognized as the sixth major complication of diabetes, these findings mandate the early identification and implementation of effec-

tive primary prevention and treatment strategies to mitigate the long-term dental and systemic health risks associated with T1DM.

References:

1. Yusufboy S., Qobilovna B. Z. Features of the structure of copd in elderly patients //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2024. – T. 4. – №. 05. – C. 363-368.
2. Shaximardonova E. S., Kobilovna B. Z. Red lichen planus of the oral mucosa and its clinical analysis of a patient with, associated with the Epstein—barr virus //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2024. – T. 4. – №. 01. – C. 272-279.
3. Ruziyeva K. A., Burhonova Z. K. K. Complex Application Of Magnetic Laser Therapy And Propolis Tincture For The Prevention And Treatment Of Chronic Recurrent Aphthous Stomatitis //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2021. – T. 3. – №. 06. – C. 127-130.
4. Sevinch E., Qobilovna B. Z. A study on the morphofunctional state of oral organ tissues during the use of non-removable orthodontic structures //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2024. – T. 4. – №. 03. – C. 247-253.
5. Yusufboy S., Qobilovna B. Z. Features of the structure of copd in elderly patients //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2024. – T. 4. – №. 05. – C. 363-368.
6. Sevinch E., Qobilovna B. Z. A study on the morphofunctional state of oral organ tissues during the use of non-removable orthodontic structures //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2024. – T. 4. – №. 03. – C. 247-253.
7. Yusufboy S., Qobilovna B. Z. Study of changes in the oral cavity in endocrine diseases //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2024. – T. 4. – №. 05. – C. 357-362.

For citation: Kudrat-Zoda K.A. Enhancing the efficacy of catarrhal gingivitis therapy in teenagers with type 1 diabetes // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 381–383. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17709587

УЎК 616.22-002.1

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17709945

ДОРИВОР МАРМАРАК (SALFIA OFFICINALIS L.) НИНГ ЎТКИР ЛАРИНГИТНИ ДАВОЛАШДАГИ ЎРНИ

Каримова М.М.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ларингит - бу ҳалқумнинг яллиғланиши бўлиб, кўпинча ўткир вирусли инфекция натижасида юзага келади ва овознинг бугилиши билан кечади, томоқ оғриғи ҳамда овознинг йўқолиши билан намоён бўлади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ҳар йили 200 миллиондан ортиқ юқори нафас йўлларининг ўткир инфекциялари қайд этилади, улар орасида ларингит, айниқса шамоллаш мавсумида, асосий ўрин эгаллайди. Анъанавий даволаш усуллари, жумладан антибиотиклар ва яллиғланишга қарши дорилар кўпинча антибиотикларга чидамлилик ва ошқозон-ичак касалликлари каби ножўя таъсирларга олиб келиши мумкин. Шу нуқтаи назардан, исботланган антисептик ва яллиғланишга қарши фаолликка эга ўсимлик экстрактларидан фойдаланишга асосланган фитотерапия хавфсиз ва арзон муқобил сифатида алоҳида долзарблик касб этади. Доривор мармарак (Salvia officinalis Л.) таркибида бактерицид ва буриштирувчи таъсирга эга бўлган эфир мойлари, флавоноидлар ва танинлар мавжудлиги сабабли халқ табобатида ҳиқилдоқ шиллиқ қаватининг яллиғланишларини даволашда қўлланилади. Замонавий клиник тадқиқотлар шунга ўхшаш терапияда маврак асосидаги препаратларнинг самарадорлигини тасдиқлайди. Тўпланган тажрибага қарамай, айнан ўткир ларингитда мавракнинг роли бўйича тизимли клиник маълумотлар чекланган, бу еса кейинги тадқиқотлар зарурлигини белгилайди.*

Калит сўзлар: *ҳалқум, ларингит, доривор мармарак, Salvia officinalis Л, фитотерапия, флавоноидлар, марварак.*

MEDICINAL SALFIA (SALFIA OFFICINALIS L.) ROLE IN THE TREATMENT OF ACUTE LARYNGITIS

Karimova M.M.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Laryngitis is an inflammation of the throat, often caused by an acute viral infection, characterised by hoarseness, sore throat and loss of voice. According to the World Health Organisation, more than 200 million cases of acute upper respiratory tract infections are reported annually, among which laryngitis occupies a prominent place, especially during the cold season. Traditional treatments, including antibiotics and anti-inflammatory drugs, can often lead to side effects such as antibiotic resistance and gastrointestinal disorders. In this context, herbal medicine based on the use of plant extracts with proven antiseptic and anti-inflammatory activity is becoming particularly relevant as a safe and inexpensive alternative. Medical sage (Salvia officinalis L.) is used in folk medicine to treat inflammation of the laryngeal mucosa due to the presence of essential oils, flavonoids and tannins in its composition, which have bactericidal and astringent effects. Modern clinical studies confirm the effectiveness of sage-based preparations in similar therapies. Despite the accumulated experience, systematic clinical data on the role of sage specifically in acute laryngitis are limited, which determines the need for further research.*

Keywords: *throat, laryngitis, medicinal sage, Salvia officinalis L, phytotherapy, flavonoids, sage.*

РОЛЬ ШАЛФЕЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО (SALFIA OFFICINALIS L.) В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ЛАРИНГИТА

Каримова М.М.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Ларингит -это воспаление глотки, часто вызванное острой вирусной инфекцией, характеризующееся охриплостью голоса, болью в горле и потерей голоса. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно регистрируется более 200 миллионов случаев острых инфекций верхних дыхательных путей, среди которых ларингит занимает основное место, особенно в сезон простудных заболеваний. Традиционные методы лечения, включая антибиотики и противовоспалительные препараты, часто могут привести к побочным эффектам, таким как устойчивость к антибиотикам и желудочно-кишечные заболевания. В этом контексте фитотерапия, основанная на использовании растительных экстрактов с доказанной антисептической и противовоспалительной*

активностью, приобретает особую актуальность как безопасная и недорогая альтернатива. Лекарственный шалфей (Salvia officinalis L.) используется в народной медицине для лечения воспалений слизистой оболочки гортани благодаря наличию в его составе эфирных масел, флавоноидов и танинов, обладающих бактерицидным и вяжущим действием. Современные клинические исследования подтверждают эффективность препаратов на основе шалфея в аналогичной терапии. Несмотря на накопленный опыт, систематические клинические данные о роли шалфея именно при остром ларингите ограничены, что определяет необходимость дальнейших исследований.

Ключевые слова: *глотка, ларингит, шалфей лекарственный, Salvia officinalis L, фитотерапия, флавоноиды, шалфей*

e-mail: rusti-1811@mail.ru

Ларингит ҳиқилдоқнинг яллиғланиши бўлиб, ўткир ва сурункали шаклларда намоён бўлиши мумкин. Ўткир ларингит кўпинча енгил ва ўз-ўзини чекловчи ҳолат бўлиб, одатда 3 кундан 7 кунгача давом этади; агар бу ҳолат 3 ҳафтадан ортиқ давом этса, сурункали ларингит деб аталади. Ўткир ларингитнинг энг кенг тарқалган сабаби юқори нафас йўлларининг вирусли инфекцияси бўлиб, бу ташхис кўпинча бемордан мавжуд касалликнинг батафсил тарихини олиш орқали қўйилиши мумкин. Юқумли анамнез ёки беморлар билан мулоқотда бўлмаган тақдирда, юқумли бўлмаган ларингитнинг қўшимча сабабларини ўрганиш керак. Намоён бўлган аломатлар кўпинча овознинг ўзгариши (беморлар хириллаш ёки "хирилдоқ" овозга шикоят килишлари мумкин), овознинг эрта чарчаши (айниқса қўшиқчиларда ёки professional овоз фойдаланувчиларида) ёки қуруқ йўтални ўз ичига олади [1]. Ўткир ларингит этиологиясини инфекцион ва ноинфекцион турларга бўлиш мумкин. Инфекцион шакли кўпроқ учрайди ва одатда юқори нафас йўллари инфекциясидан кейин келади. Риновирус, парагрипп вируси, респиратор синтициал вирус, коронавирус, аденовирус ва грипп каби вирусли агентларнинг барчаси потенциал этиологик агентлардир. Бактериал суперинфекция вирусли ларингит фонида юзага келиши мумкин. Бу одатда аломатлар бошланганидан тахминан 7 кун ўтгач содир бўлади [2].

Salvia officinalis (мармарак, шалфей) - лабгулдошлар оиласига мансуб ўсимлик. Унинг ватани Яқин Шарқ ва Ўрта ер денгизи, аммо бугунги кунда у бутун дунё бўйлаб натурализация қилинган. Халқ табобатида S. officinalis тутқаноқ, яра, подагра, ревматизм, яллиғланиш, бош айланиши, титроқ, фалаж, диарея, гипергликемия каби турли касалликларни даволашда қўлланилади. Сўнгги йилларда бу ўсимлик унинг анъанавий қўлланилишини ҳужжатлаштириш ва янги биологик таъсирларини аниқлаш мақсадида жадал тадқиқотлар мавзусига айланди. [4]. S. officinalis нинг гули, барги ва поясидаги фитокимёвий моддаларни таққослаб, шуни айтиш мумкинки, пояда линалоол, гулларда α-пинен ва синеол, баргларда эса борнилацетат, камфен, камфора, гумулен, лимонен ва туён устунлик қилади. Бироқ, бошқа ўтлар сингари, S. officinalis нинг кимёвий таркиби иқлим, сувнинг мавжудлиги ва денгиз сатҳидан баландлиги каби атроф-муҳит шароитларига қараб ўзгариши мумкинлигини ҳисобга олиш керак.

S. officinalis нинг гули, барги ва поясидаги асосий фитокимёвий моддалар аниқланган. S. officinalis таркибида алкалоидлар, углеводлар, ёг кислоталари, гликозид ҳосилалари (масалан, юрак гликозидлари, флавоноид гликозидлари, сапонинлар), фенол бирикмалари (масалан, кумаринлар, флавоноидлар, танинлар), полиацетиленлар, стероидлар, терпенлар/терпеноидлар (масалан, монотерпеноидлар, дитерпеноидлар, тритерпеноидлар, сесквитерпеноидлар) ва мумлар каби кўплаб компонентлар топилган [5]. Урсол кислотасининг яллиғланишга қарши таъсири индометацинга нисбатан икки баробар кучли. S. officinalis компонентларининг бу таъсири унинг фарингит билан оғриган беморларда антиноцицептив таъсири учун жавобгар бўлиши мумкин [6]. Бир нечта далиллар S. officinalis нинг микробларга қарши таъсирини тасдиқлайди. S. officinalis нинг эфир мойи ва этанолли экстракти граммусбат ва грамманфий бактерияларга қарши кучли бактерицид ва бактериостатик таъсир кўрсатади. Граммусбат патогенлар орасида *Bacillus cereus, Bacillus megaterium, Bacillus subtilis, Enterococcus faecalis, Listeria monocytogenes va Staphylococcus epidermidis S. officinalis* га юқори сезувчанликни намоён қилади [4].

Тадқиқот мақсади. Катта ёшдаги беморларда ўткир ларингитни даволашда плацебо билан таққослаганда мармарак экстракти (Salvia officinalis) асосидаги спрейнинг самарадорлиги ва чидамлилигини баҳолашдан иборат.

Тадқиқот дизайни. Мослашувчан дизайн ва оралиқ таҳлил билан тасодифий, икки томонлама кўр, плацебо назорати остида клиник тадқиқот олиб борилди. Тадқиқот СамДТУ кўп тармоқли шифохонасининг отоларингология бўлимида 2025-йил январ-июн ойларида ўтказилди.

Тадқиқот материалари ва усуллари. Salvia officinalis баргларининг 15% сув-спиртли экстрактини ўз ичига олган спрей, ҳамда Плацебо: фаол моддаларсиз бир хил спрей. Спрей 5 кун давомида кунига 3-5 ингаляция шаклида буюрилди. Тадкикотга беморларни киритиш мезонлари ўткир ларингит ташхиси тасдиқланган катталар (18-65 ёш) (ларингоскопия маълумотларига кўра), симптомлари 72 соат давомида кузатилган, VAS оғриқ шкаласи бўйича ≥4 баллни ташкил этган беморлар олинди. Тадкикотга олинмаган беморларни ҳомиладорлар, мармаракга аллергияси бор беморлар, ҳиқилдоқнинг сурункали касалликлари, иммуносупрессорларни қабул қилган беморлар ташкил килди. Беморларнинг умумий сони 120 нафарни ташкил килди (ҳар бир гуруҳда n=60), беморлар тасодифий сонлар усули бўйича рандом танлаб олинди.

Олинган натижалар. Тадқиқотда 120 нафар бемор иштирок этди. Беморалрнинг ўртача ёши 42,3±12,1 ёшни ташкил килди. Жинс буйича тахлил беморларнинг 55% ни аёллар ташкил этганини курсатди. Гуруҳлар демографик хусусиятларига кўра таққосланди (1-жадвал).

1-жадвал

Гурухларнинг демографик хусусиятлари

Параметр	Мармарак гуруҳи (n=60)	Плацебо гуруҳи (n=60)	p-қиймати
Ёш	41,8 ± 11,9	42,8 ± 12,3	0,72
Жинс (аёллар)	53%	57%	0.68
Симптомлар вакти	48,2 ± 15,4	50,1 ± 16,2	0.59
VAS оғриқлик шкаласи	6,2 ± 1,1	6,4 ± 1,0	0,41

Изоҳ: Жадвал дастлабки босқичдаги гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқлар йўқлигини кўрсатади, бу еса тасодифий тақсимлашни ҳақиқийлигини тасдиқлайди.

VAS бўйича оғриқ динамикаси шалфей гуруҳида сезиларли устунликни кўрсатди (2 жадвал).

2 жадвал

VAS буйича огрик динамикаси

Даволаш куни	I гурух	II гурух	P-киймат
Бошлангич	6,2 ± 1,1	6,4 ± 1,0	0,41
3-кун	2,8 ± 0,9	4,5 ± 1,2	<0,001
5-кун	1,1±0,7	3,2±1.0	<0,001

Биринчи гуруҳда 5-кунга келиб оғриқ 82% га камайди, плацебо гуруҳида эса 50% га, бу клиник белгиларни тез пасайишини кўрсатади. Овоз бўғиқлиги ва йўтал бўйича ҳам шунга ўхшаш динамика кузатилди (p<0,01). Шалфейдан фойдаланган гуруҳда 92%, пласебо гуруҳида 68% (п<0,001) даволаш самара берди . Ножўя таъсирлар: оғиз қуриши (5% га қарши 3%), бошка жиддий асоратлар кузатилмади.

Хулоса қилиб айтганда, тадқиқот натижасида шу аниқландики, шалфей спрейи ларингитда оғриқни 5 кун ичида 82% га камайтирди, плацебо эса фақат 50% га (p<0,001). Шуни таъкидлаб ўтиш жоизки, терапия 24 соат ичида таъсир кўрсатди, касалликнинг 3-кунига клиник яхшиланиш кузатилди. Ножўя таъсирлар минимал даражада ривожланди (5% оғиз қуриши), жиддий муаммолар кузатилмади. Беморларнинг шалфей спрейи қўллнилгандан кейин 92% шалфейдан қониқди, плацебода бу кўрсаткич 68% ташкил топди. Хулоса ўрнида шуни айтиш кеоакки, шалфей хавфсиз, самарали ва арзон восита сифатида ларингитни даволашда биринчи чизиқда қўлланилиши мумкин.

Адабиетлар рўйхати:

1. Гупта Г., Махаджан К. Острый ларингит. [Обновлено 12 сентября 2022 г.]. В: StatPearls [Интернет]. Treasure Island (Флорида): StatPearls Publishing; январь 2025 г.

2. Mazurek H, Bręborowicz A, Doniec Z, Emeryk A, Krenke K, Kulus M, Zielnik-Jurkiewicz B. Острый подсвязочный ларингит. Этиология, эпидемиология, патогенез и клиническая картина. Adv Respir Med. 2019; 87 (5):308-316.

3. Аминова Мухаббат Завкидиновна, Карoматов Иномжон Джураевич Антибактериальные и противовоспалительные свойства лекарственного растения шалфей // Биология и интегративная медицина. 2018. №10.

URL: https://cyberleninka.ru/article/n/antibakterialnye-i-protivovospalitelnye-svoystva-lekarstvennogo-rasteniya-shalfey (дата обращения: 07.10.2025).

4. Ghorbani A, Esmaeilizadeh M. Pharmacological properties of Salvia officinalis and its components. J Tradit Complement Med. 2017 Jan 13;7(4):433-440. doi: 10.1016/j.jtcme.2016.12.014. PMID: 29034191; PMCID: PMC5634728.

5. Бади П., Насирзаде А.Р., Мотаффаф М. Сравнение эфирного масла Salvia officinalis L. и противогрибковых средств против грибов рода Candida. J Pharm Technol Drug Res. 2012;1:7.

6. Hubbert M., Sievers H., Lehnfeld R., Kehrl W. Efficacy and tolerability of a spray with Salvia officinalis in the treatment of acute pharyngitis – a randomised, double-blind, placebo-controlled study with adaptive design and interim analysis. Eur J Med Res. 2006;11:20–26.

Иқтибос учун: Каримова М.М. Доривор мармарак (Salfia officinalis L.) нинг ўткир ларингитни даволашдаги ўрни // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 384–387. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17709945

УЎК 616.12-007.61-615.322-616-035.1

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17722139

ЮРАК ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИДА ФИТОТЕРАПИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

Нормуродов А.И.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК)дан ҳар йили дунёда 17 миллиондан ортиқ одам вафот этади. Натижада, юрак-қон томир касалликлари дунёда ўлимнинг энг кенг тарқалган сабаби бўлиб қолмоқда ва бутун дунё бўйлаб иқтисодиёт ва соғлиқни сақлаш учун жиддий муаммо ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, дунёда ҳар йили ўлим ҳолатларининг 31% ЮҚТК га тўғри келади. Сурункали юрак етишмовчилиги - кўп аъзолар дисфунксияси ва сезиларли касалланиш ва ўлим билан боғлиқ. Дунё бўйлаб 60 миллиондан ортиқ одам сурункали юрак етишмовчилигидан азият чекмоқда ва бу кўрсаткич йиллик 2-3% га ошиб бормоқда. Анъанавий фармакотерапия самарали бўлса-да, уларнинг ён таъсирлари (масалан, электролитлар мувозанати бузилиши, гипотензия) ва карши курсатма ривожланишида муаммо булиши мумкин. Даволашдаги ютуқларга қарамай, окибат ҳали ҳам ёмон бўлиб қолмоқда, бу эса интегратив тиббиёт каби қўшимча даволаш усулларини ўрганиш зарурлигини кўрсатади. Ушбу мақола сурункали юрак етишмовчилигида фитотерапиянинг комплекс қўлланилишини баҳолашга бағишланган.*

Калит сўзлар: *юрак қон-томир касалликлари, фитотерапия, ўсимлик экстрактлари, антиоксидантлар, гипертония.*

THE IMPORTANCE OF PHYTOTHERAPY IN CARDIOVASCULAR DISEASES

Normurodov A.I.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Every year, more than 17 million people worldwide die from cardiovascular disease (CVD). As a result, cardiovascular disease remains the most common cause of death worldwide and is a serious problem for economies and health systems around the world. According to the World Health Organisation (WHO), cardiovascular disease accounts for 31% of deaths worldwide each year. Chronic heart failure is associated with multiple organ dysfunction and significant morbidity and mortality. More than 60 million people worldwide suffer from chronic heart failure, and this figure is increasing by 2-3% per year. Although traditional pharmacotherapy is effective, its side effects (e.g., electrolyte imbalance, hypotension) and the development of contraindications can be problematic. Despite advances in treatment, the outcome remains unfavourable, indicating the need to explore additional treatment methods, such as integrative medicine. This article evaluates the comprehensive use of herbal medicine in chronic heart failure.*

Keywords: *cardiovascular diseases, phytotherapy, plant extracts, antioxidants, hypertension.*

ЗНАЧЕНИЕ ФИТОТЕРАПИИ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Нормуродов А.И.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Ежегодно от сердечно-сосудистих заболеваний (СОЗ) в мире умирает более 17 миллионов человек. В результате сердечно-сосудистые заболевания остаются самой распространенной причиной смерти в мире и являются серьезной проблемой для экономики и здравоохранения во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно 31% смертей в мире приходится на ССЗ. Хроническая сердечная недостаточность связана с полиорганной дисфункцией и значительной заболеваемостью и смертностью. Более 60 миллионов человек во всем мире страдают хронической сердечной недостаточностью, и этот показатель увеличивается на 2-3% в год. Хотя традиционная фармакотерапия эффективна, ее побочные эффекты (например, дисбаланс электролитов, гипотензия) и развитие противопоказаний могут быть проблематичными. Несмотря на прогресс в лечении, исход все еще остается неблагоприятным, что указывает на необходимость изучения дополнительных методов лечения, таких как интегративная медицина. Данная статья посвящена оценке комплексного применения фитотерапии при хронической сердечной недостаточности.*

Ключевые слова: *сердечно-сосудистые заболевания, фитотерапия, растительные экстракты, антиоксиданты, гипертония;*

e-mail: alisher7398449@gmail.com

Кириш. Юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) соғлиқни сақлаш учун долзарб муаммо бўлиб, уларнинг тарқалиши тобора ортиб бормоқда. Улар бутун дунёда касалланиш ва ўлимнинг асосий сабаби бўлиб қолмоқда. Доривор гиёҳлардан фойдаланиш бир қатор касалликларни, шу жумладан юрак-қон томир касалликларини даволашда муқобил ёндашув бўлиб қолмоқда. Ҳозирги вақтда замонавий тиббиёт тизимларида ўсимлик препаратларидан фойдаланишга талаб ошиб бормоқда. Сўнгги йилларда олинган лаборатория маълумотлари шуни кўрсатдики, доривор ўсимликлар юрак-қон томир касалликларида терапевтик аҳамиятга эга бўлиши мумкин, чунки улар юрак-қон томир касалликларининг бир қатор хавф омилларига таъсир қилиш қобилиятига эга. Шу муносабат билан юрак-қон томир касалликларини даволашда самарали фойдаланиш учун доривор ўсимликлар тадқиқотларини лаборатория тадқиқотларидан клиник шароитларга ўтказишга кўплаб уринишлар бўлди [2].

Юрак-қон томир касалликлари периферик қон томир касалликлари, юрак ишемик касаллиги (ЮИК), юрак етишмовчилиги, миокард инфаркти, инсульт, кардиомиопатиялар, дислипидемия ва гипертония каби турли хил касалликларни ўз ичига олади. Юрак-қон томир касалликлари асосан қон томир дисфункцияси туфайли юзага келади, бу еса кейинчалик органларнинг шикастланишига олиб келади. Масалан, юрак юрак хуружини бошдан кечириши мумкин, мия эса қон томир етишмовчилиги туфайли инсултни бошдан кечириши мумкин [1,2].Томир етишмовчилигининг асосий сабабчилари атеросклероз, тромбоз ва юқори қон босими ҳисобланади. Юрак-қон томир касалликларининг умумий хавф омилларига чекиш, нотўғри овқатланиш, қандли диабет, гиперлипидемия, паст зичликдаги липопротеин холестерин даражасининг ошиши, юқори зичликдаги липопротеин холестерин даражасининг пасайиши ва гипертония киради. Турли этник гуруҳлар томонидан қўлланиладиган анъанавий дори-дармонларни ўрганиш сифатида таърифланган анъанавий тиббиёт ва этнотиббиёт инсоният тарихи билан бир хил даражада мавжуд. Анъанавий тиббиёт тарихан дори-дармон сифатида табиий ресурсларга таянган. Тарихан, одатда ўсимлик ёки ўсимлик маҳсулотининг ҳар қандай шакли сифатида таърифланган ўтлар (Tachjian et al., 2010 ва ўсимлик экстрактлари кўплаб маданиятлар ва цивилизацияларнинг анъанавий тиббиёт тизимларида қўлланиладиган биринчи дори-дармонларнинг асосини ташкил этган. Ўсимликлар ва гиёҳлар ҳар доим анъанавий экстрактлар шаклида ёки соф фаол бирикмалар шаклида кенг тарқалган дори-дармон манбаи бўлиб келган [3,4].

Дўлана экстракти *(Crataegus spp.)*) Сурункали юрак етишмовчилигини per os даволаш усули сифатида тавсия этилади. Бундан ташқари, Германия комиссияси, Нью-Ёрк кардиология ассоциацияси маълумотларига кўра, юрак етишмовчилигининг ИИ босқичи бўлган беморларда дўлана барглари ва гуллари экстрактларини қўллашни маъқуллади [1]. Дўлана самарадорлиги бўйича аксарият маълумотлар Германияда кичик юрак ишемик касаллиги ва юрак етишмовчилигини (СЮЕ) даволаш учун рўйхатга олинган барг ва гул екстрактига қаратилган. Дўлана стенокардия ва юрак етишмовчилиги учун самарали деб баҳоланади. Дўлана барглари ва гуллари кўплаб биофаол таркибий қисмларни ўз ичига олади, жумладан 33 дан ортиқ аниқланган флавоноидлар, жумладан рутин, кверсетин, витексин, витексин-2-О-рамнозид ва гиперозид; ва катехин ва эпикатехин [5] каби олигомерик проксианидинлар [5]). Барглар ва гуллар таркибида тритерпенлар (масалан, урсол ва олеанол кислоталари), стеринлар, кардиотоник аминлар (масалан, триметил-амин), антиоксидант полифеноллар, кумаринлар ва ошловчи моддалар ҳам мавжуд. Дўлана экстрактини ин vitro шароитида ўрганиш юрак-қон томир касалликларини даволаш учун муҳим бўлган бир қатор ҳаракатларни кўрсатди. Дўлана антигипертензив таъсирга мойил бўлишига қарамай, унинг самарадорлиги гипертониянинг монотерапияси сифатида қараш учун етарли эмас [6].

Арслонкуйрук ўти (*Motherwort (Leonurus cardiaca L.*) Энг кенг қўлланиладиган тинчлантирувчи доривор ўсимликлардан бири ҳисобланади [7]. Адабиётларда *Leonurus* туркуми вакилларининг кимёвий таркибини ўрганиш бўйича муҳим илмий маълумотлар келтирилган. Умуман олганда, ушбу туркумдан 270 га яқин моддаларнинг тузилиши аниқланган. Улар алкалоидлар монотерпеноидлар, сесквитерпеноидлар, дитерпеноидлар, тритерпеноидлар, иридоидлар, лавоноидлар, фенилпропаноидлар, стероидлар ва циклик пептидлар билан ифодаланади. Аксарият илмий бирламчи манбалар алкалоидлар (леонурин ва стахидрин) ва дитерпеноидларни (лабданум дитерпеноидлари) ўрганишга қаратилган. Арслонқуйруқ препаратлари биринчи марта тиббиёт амалиётида юрак фаолияти ритмини тартибга солувчи кардиотоник восита сифатида, стенокардия, юрак-қон томир неврозлари ва гипертониянинг дастлабки босқичларида қўлланилган. Фақат XX асрнинг бошларида у тинчлантирувчи дори воситаси сифатида қўлланила бошланди, бу эса марказий асаб тизимида тормозланиш жараёнларини кучайтиради ёки қўзғалиш жараёнларини камайтиради. Ҳозирги вақтда у кардиосклерозда, қон босимининг кўтарилишида, стенокардияда, миокардитда, кардионевроза, ҳаддан ташқари асабий қўзғалувчанликда, айниқса аёлларда климактериялар ва

эркакларда простата гипертрофияси билан боғлиқ бўлганда, уйқусизлик, зўриқиш ҳисси ва реактивликнинг кучайиши билан бирга келадиган неврастенияда, шунингдек, вегетатив неврозда қўлланилади. [7]

Шуни такидлаш жоизки, 12 та аминокислота билан модификацияланган арслонқуйруқ (Leonurus cardiaca L.) настойкаси қуруқ экстрактларини фитокимёвий ва фармакологик ўрганиш натижасида лизин, глицин, аланин, валин, фенилаланин ва аргинин қўшиб модификацияланган экстрактлар анксиолитик фаолликка эга бўлган энг самарали моддалар эканлиги аниқланди. Ушбу экстрактлар психотроп ва анксиолитик фаолликка эга бўлган янги потенциал стандартлаштирилган дори воситаларини яратиш учун асос бўлиши мумкин. Фенол бирикмаларнинг таркиби сезиларли даражада фарқ қилмади ва асосий фарқлар аминокислоталар билан боғлиқ бўлиб, бу умумий фармакологик таъсирга таъсир кўрсатди.

Саримсок пиёз piyoz (*Allium sativum*) - нилуфаргул оиласига мансуб ўсимликнинг истеъмол қилинадиган пиёзи бўлиб, у ўзининг ошхона мақсадлари ва анъанавий доривор хусусиятлари билан машҳур. У узоқ вақтдан бери олтингугурт таркибли бирикмалар, ажоен, аллиин ва аллицин каби биофаол бирикмалари туфайли турли хил соғлиқ учун фойда билан боғлиқ [1]. Саримсоқ таркибидаги асосий биофаол кимёвий моддалар олтингугурт органик бирикмалардир. Аллиин бошқа биоактив кимёвий моддаларнинг ўтмишдоши ҳисобланади. Аллианаза дегидроаланинни гидролизлаб, аллил сулфен кислотасини ҳосил қилади. Аллицин оксидловчи стрессни камайтиради, митохондриялар функсиясини кучайтиради ва ЮҚТК хавф омилларига таъсир кўрсатади. Саримсоқ тарихан ўзининг қадимги ва анъанавий амалиётлар томонидан саримсоқ ўзининг антигипертензив таъсирини сингдирган аниқ патофизиологик механизмни билмаган ҳолда қўлланилган. Кўриниб турибдики, саримсоқ ўзининг бой фитокимёвий профили орқали гипертензияни камайтириш учун ишлатилади. Аниқроқ айтганда, биофаол таркибий қисмлар оксидловчи стресс, NF-κB, H2S, NO, RAAS va VSMC ўз ичига олган кўплаб механизмлар орқали антигипертензив таъсир кўрсатади. Ушбу механизмлар биргаликда саримсоқнинг қон босимини пасайтириш ва юрак-қон томир саломатлигини яхшилаш қобилиятига ҳисса қўшади. Бироқ, саримсоқнинг антигипертензив таъсирида иштирок этадиган мураккаб ўзаро таъсирлар ва молекуляр йўлларни аниқлаш учун қўшимча тадқиқотлар ўтказиш зарур.

Максад: ЮҚТК билан огриган катталарда фитотерапиянинг (hawthorn, motherwort va garlic асосида) комплекс қўлланилишининг самарадорлиги ва хавфсизлигини бахолаш.

Тадкикот материал ва усуллари. Ушбу тадқиқот систематик шарҳ ва мета-таҳлилга асосланган бўлиб, PubMed, PMC ва Cochrane Library базаларидан 2000-2025 йилларгача чоп этилган 40 дан ортиқ мақола ва клиник тадқиқотлар танлаб олинди. Статистика таҳлили учун SPSS 26.0 дастури ишлатилди. Самарадорлик LVEF, NT-proBNP даражаси, 6-минуталик юриш масофаси (6MWT) ва NYHA класси бўйича баҳоланди. Хавфсизлик ён таъсирлар частотаси билан ўлчанди.

Олинган натижалар. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, танланган ўсимликлар (hawthorn, motherwort ва garlic) ЮҚТКда симптоматик енгиллик ва юрак функциясини яхшилашда ижобий таъсир кўрсатади. Мета-таҳлиллар асосида hawthorn экстракти (доза 900-1800 мг/кун) максимал иш юкламасини 7Wга оширган (95% СИ: 3-11, п<0.01). Motherwort ва саримсоқ комбинацияси NT-proBNPни 35-45% га камайтирган ва ЛВЕФ ни 38% дан 47% га оширган.

1-жадвал

СЮЕда қўлланиладиган ўсимликлардан фойдаланганлик частотаси (512 та клиник ҳолат асосида)

Ўсимлик номи nomi (лотинча)	Частота (марта)	Асосий таъсири	Клиник натижалар (мисол)
Hawthorn (Crataegus spp.)	412	Кардиотоник, антиоксидант	ЛВЕФни 5-10% га ошириш, симптомларни 25% га камайтириш
Motherwort (Leonurus cardiaca)	352	Седатив, антиаритмик	Пальпитация ва нафас қисилишини 30% га енгиллаштириш
Garlic (Allium sativum)	320	Қон айланиш яхшилаш, яллиғланишга қарши	Эдема ва тромбоз олдини олиш ва микроциркуляциясини 20% га яхшилаш

Ушбу жадвалда кўрсатилгандек, hawthorn энг юқори частотага эга бўлиб, унинг комбинацияси симптоматик яхшиланишга олиб келади. Таҳлил шуни кўрсатадики, ушбу ўсимликлар NYHA II-III даражадаги беморларда 6MWT ни ўртача 120 мга дозаси оширилган ($p<0.05$).

Қуйидаги расмда комбинацияланган даво турининг самарадорлиги курсатилган (1-расм).

1-расм. Фитотерапия қўлланилишидан олдин ва кейин ЛВЕФ ўзгариши (мета-тахлил натижалари, n=512 бемор).

Диаграммадан кўриниб турибдики, фитотерапия (hawthorn, motherwort ва garlic комбинацияси) ЛВЕФ ни сезиларли оширган ($p<0.001$). Бу натижа RCTs дан олинган бўлиб, юрак ремоделациясини камайтиришни кўрсатади.

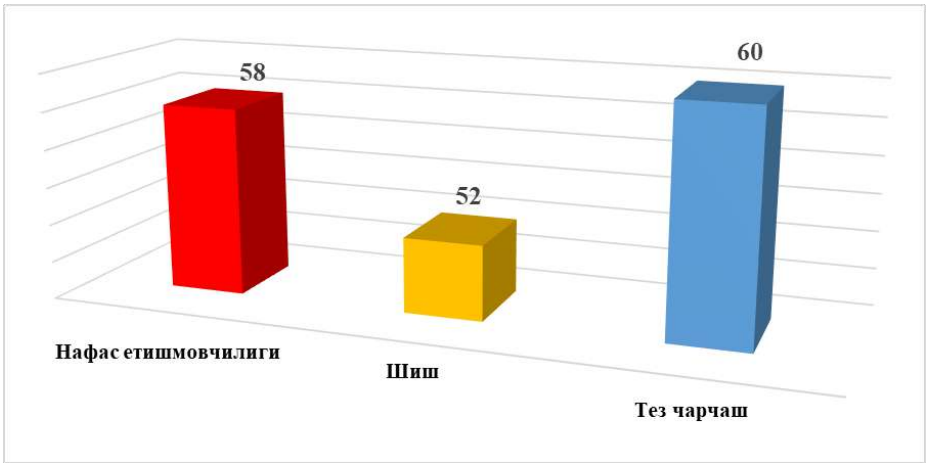
2-жадвал

Фитотерапиянинг ён таъсирлари ва самарадорлиги (мета-тахлил, n=850 бемор)

Кўрсаткич	Плацебо гуруҳи (%)	Фитотерапия гуруҳи (%)	Фарқ (WMD, 95% CI)
Максимал иш йукламаси (W)	102	109	7 (2-12)
Симптомлар яхшиланиши (dyspnoea, чарчоқлик)	18	43	25 (14-36)
Ён таъсирлар (чарчоклик, ГИ муаммолари)	4	7	3 (0-6)
Ўлим ёки касалхонага ётқизиш	12	8	-4 (-7 to -1)

Жадвалда кўрсатилгандек, фитотерапия симптомларни 25% га яхшилаган, аммо ён таъсирлар частотаси бироз юқори (7%). Бу натижалар hawthorn учун хос бўлиб, хавфсизлик профили яхши, лекин дигоксин билан ўзаро таъсир эҳтимоли мавжуд.

Қуйидаги келтирилган диаграммада симптомларга нисбатан ўсимликларнинг самарадорлик даражаси кўрсатилган: нафас етишмовчилиги: Motherwort (ишончлилик даражаси 58%), шиш Garlic (52%), тез чарчаш Hawthorn (60%).



2-расм. Ўсимликларнинг симптомларга таъсири (ассоциация қоидалари, ишончлилик даражаси)

Диаграммадан кўриниб турибдики, hawthorn чарчоқликка енг юқори самарадорликкка ва ишончлиликка эга булиб (60%, p<0.01), бу унинг кардиотоник таъсирига боғлиқ. Ушбу натижалар клиник маълумотлардан олинган бўлиб, амалиётда қўллаш тавсия этилади.

Хулоса. Шундай килиб, сурункали юрак қон томир касалликларида, жимладан сурункали юрак йетишмовчилигида фитотерапиянинг комплекс қўлланилиши (*hawthorn, motherwort* ва *garlic* асосида) симптоматик енгиллик бериш ва юрак функциясини яхшилашда самарали еканлиги тасдиқланди. Ушбу ўсимликлар стандарт даволаш билан биргаликда ЛВЕФ ни оширади ва касалхонага ётқизишни камайтиради. Бироқ, дозани назорат қилиш ва ўзаро таъсирларни ҳисобга олиш лозим. Фитотерапия СЮЙни бошқаришда қўшимча усул сифатида тавсия этилади [8].

Адабиётлар рўйхати:

1. Pittler MH, Guo R, Ernst E. Hawthorn extract for treating chronic heart failure. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Jan 23;2008(1):CD005312. doi: 10.1002/14651858.CD005312.pub2.

2. Shaito A, Thuan DTB, Phu HT, Nguyen THD, Hasan H, Halabi S, Abdelhady S, Nasrallah GK, Eid AH, Pintus G. Herbal Medicine for Cardiovascular Diseases: Efficacy, Mechanisms, and Safety. Front Pharmacol. 2020 Apr 7;11:422. doi: 10.3389/fphar.2020.00422.

3. Tachjian A., Maria V., Jahangir A. (2010). Применение растительных препаратов и их потенциальное взаимодействие у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. J. Am. Coll. Cardiol. 55 (6), 515–525. 10.1016/j.jacc.2009.07.074

4. Fabricant D. S., Farnsworth N. R. (2001). The value of plants used in traditional medicine for drug discovery. Environ. Health Perspect. 109 (Suppl 1), 69–75. 10.1289/ehp.01109s169

5. U. Schmidt, U. Kuhn, M. Ploch, W.-D. Hübner. Efficacy of the Hawthorn (Crataegus) preparation LI 132 in 78 patients with chronic congestive heart failure defined as NYHA functional class II, Phytomedicine, Volume 1, Issue 1, 1994, Pages 17-24, ISSN 0944-7113, https://doi.org/10.1016/S0944-7113(11)80018-8.

6. Szikora, Z.; Mátyus, R.O.; Szabó, B.V.; Csupor, D.; Tóth, B. Hawthorn (Crataegus spp.) Clinically Significantly Reduces Blood Pressure in Hypertension: A Meta-Analysis of Randomized Placebo-Controlled Clinical Trials. Pharmaceuticals 2025, 18, 1027. https://doi.org/10.3390/ph1807102

7. Koshovyi, O.; Raal, A.; Kireyev, I.; Tryshchuk, N.; Ilina, T.; Romanenko, Y.; Kovalenko, S.M.; Bunyatyan, N. Phytochemical and Psychotropic Research of Motherwort (Leonurus cardiaca L.) Modified Dry Extracts. Plants 2021, 10, 230. https://doi.org/10.3390/plants10020230

8. Sleiman, C.; Daou, R.-M.; Al Hazzouri, A.; Hamdan, Z.; Ghadieh, H.E.; Harbieh, B.; Romani, M. Garlic and Hypertension: Efficacy, Mechanism of Action, and Clinical Implications. Nutrients 2024, 16, 2895. https://doi.org/10.3390/nu16172895

Иқтибос учун: Нормуродов А.И. Юрак қон томир касалликларида фитотерапиянинг аҳамияти // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 388–392. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17722139

УЎК 633.88

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17722222

ЦИСТАНХЕ (CISTANCHE) ЎСИМЛИГИНИНГ МОРФОЛОГИК, БИОКИМЁВИЙ ВА ШИФОБАХШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Эшонкулов А.Х.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада Cistanche уруғига мансуб ўсимлик турларининг морфологик хусусиятлари, кимёвий таркиби ҳамда шифобахш таъсир механизмлари илмий нуқтаи назардан кўриб чиқилган ва ўсимликнинг фармакологик аҳамияти таҳлил қилинган. Цистанхе паразит ўсимлик бўлиб, асосан қуруқ, чўл ҳудудларида ўсади ва илдиз тизими орқали бошқа ўсимликлардан озуқа олади. Унинг таркибидаги фенилэтаноид гликозидлар ва флавоноидлар юқори антиоксидант фаолликка эга бўлиб, инсон саломатлиги учун муҳим аҳамият касб этади.*

Калит сўзлар: *Cistanche deserticola, фенилэтаноид гликозидлар, антиоксидант, нейропротектор, фитотерапия.*

MORPHOLOGICAL, BIOCHEMICAL AND MEDICINAL PROPERTIES OF THE PLANT CISTANE (CISTANCHE)

Eshonkulov A.X.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This article examines the morphological features, chemical composition, and mechanisms of medicinal action of plant species of the genus Cistanche from a scientific perspective, and also analyzes the plant's pharmacological significance. Cistanche is a parasitic plant that grows primarily in arid desert regions and feeds on other plants through its root system. The phenylethanoid glycosides and flavonoids it contains possess high antioxidant activity and are of great importance for human health.*

Keywords: *Cistanche deserticola, phenylethanoid glycosides, antioxidant, neuroprotector, phytotherapy.*

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ, БИОХИМИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ СВОЙСТВА РАСТЕНИЯ ЦИСТАНХЕ (CISTANCHE)

Эшонкулов А.Х.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье рассматриваются морфологические особенности, химический состав и механизмы лекарственного действия видов растений рода Cistanche с научной точки зрения, а также анализируется фармакологическое значение растения. Cistanche – паразитическое растение, произрастающее преимущественно в засушливых, пустынных регионах и питающееся другими растениями посредством корневой системы. Содержащиеся в нём фенилэтаноидные гликозиды и флавоноиды обладают высокой антиоксидантной активностью и имеют большое значение для здоровья человека.*

Ключевые слова: *Cistanche deserticola, фенилэтаноидные гликозиды, антиоксидант, нейропротектор, фитотерапия.*

e-mail: eshonkulov.alijon@bsmi.uz

Кириш. Табиатда баъзи ўсимликлар борки, улар ҳақиқий мўъжизадир. Ана шундай неъматлардан бири — Цистанхе, яъни “чўл женьшени”. Бу ўсимлик қаттиқ иқлим шароитида ҳам яшай олади ва одам организми учун жуда фойдали моддаларга бой. Цистанхе инсонга куч, энергия ва руҳий барқарорлик беради. Унинг асосий афзаллиги- мия фаолиятини яхшилаш ва чарчоқни йўқотишда. Шунингдек, у иммунитетни мустаҳкамлаб, қариш жараёнини секинлаштиради. Ҳозирда Цистанхе Хитой, Корея ва Японияда “табиий энергия манбаи” сифатида капсула ёки чай шаклида сотилади. Табиий, безарар ва самарали бўлгани учун бу ўсимликка қизиқиш дунё бўйлаб ортмоқда.

Цистанхе (*Cistanche*)-*Orobanchaceae* оиласига мансуб паразит ўсимлик бўлиб, чўл ва ярим чўл ҳудудларда ўсади. *Cistanche* Хитой, Мўғулистон ва Марказий Осиёда кенг тарқалган. Ўсимликнинг Бухоро вилоятида *Cistanche L.* туркумининг 3 тури (*C ambigua* (Bunge) Beck, *C flava* C. A. Mey. ва *C salsa (C.A. Mey.)Beck*) (1-расм) турлари тарқалган. [1,6]. Цистанхе анъанавий шарқ тиббиётида “чўл

женьшени” номи билан маълум бўлиб, куч-қувват ошириш, чарчоқни камайтириш ва иммунитетни мустаҳкамлаш мақсадида қўлланилган [2]. Цистанхе 15–60 см баландликда бўлиб, илдизсиз паразит хусусиятга эга. Унинг илдизи саксаул (*Haloxylon*) илдизларига бириккан ҳолда озуқа олади. Гуллари сариқ ёки қўнғир рангли, майин хушбўйликка эга. Барглари майда, танаси сув сақловчи паренхимадан ташкил топган бўлиб, қуруқ иқлимга мослашган.

1-расм. ***C flava*** **C. A. Mey.,** ***C ambigua*** **(Bunge) Beck ва** ***C salsa (C.A. Mey.)Beck*****)**

Биокимёвий таркиби. Цистанхенинг асосий фаол моддалари: фенилэтаноид гликозидлар (эхинакозид, актеозид) бўлиб, улар антиоксидант, нейропротектор ва қаришга қарши таъсир кўрсатади. Шунингдек, флавоноидлар, полисахаридлар ва аминокислоталар ҳам таркибида учрайди. Цистанхе ўсимлигининг асосий фаол моддалари ва таъсири қуйидагилардан иборат:

- Фенилэтаноид гликозидлар: эхинакозид, актеозид-антиоксидант ва қаришга қарши таъсир кўрсатади [3];
- Флавоноидлар - ҳужайраларни оксидланиш стрессидан ҳимоя қилади;
- Полисахаридлар - иммун тизим фаоллигини кучайтиради;
- Аминокислоталар ва минераллар - умумий метаболик жараёнларни қўллаб-қувватлайди.

Цистанхенинг фармакологик хусусиятлари. Замонавий тадқиқотлар натижасида Цистанхе ўсимлигининг қуйидаги фармакологик таъсирларини аниқлаган:

1. Нейропротектор таъсир - нейронларни оксидланиш стрессидан ҳимоялайди, эслаб қолиш қобилиятини яхшилайди [4];
2. Антиоксидант фаоллик - эркин радикалларни нейтраллаштириб, қариш жараёнини секинлаштиради;
3. Афродизиак таъсир - эркакларда тестостерон секрециясини оширади ва эркаклар репродуктив саломатлигига ижобий таъсир кўрсатади[5];
4. Имуномодулятор таъсир - иммун тизимни фаоллаштиради ва яллиғланиш жараёнларини камайтиради;
5. Гепатопротектор таъсир - жигар фаолиятини тиклашга ёрдам беради.

Қўлланилиши ва хавфсизлик чоралари. Цистанхе анъанавий тиббиётда дамлама, чой, порошок ёки капсула кўринишида қўлланилади. Таркибидаги антиоксидант моддалар иммун тизимини мустаҳкамлашга ёрдам беради, Хитой тиббиётида бел оғриқлари, кучсизлик, сезгирлик каби ҳолатларда қўлланилган. “бўйракни қувватлантирувчи” ўсимлик сифатида қўлланилади. Цистанхе таркибида табиий ювувчи (лаксатив) моддалар борлиги сабабли енгил ич қотишда ёрдам беради ва

нейропротектор таъсири борлиги айтилган. Ёши катта инсонларда хотира ёмонлашувига қарши ёрдам беради ва маҳаллий анъанавий тиббиётда либидо ошириши сабабли, эркак кучсизлиги (импотенция)да қўлланилади. Тавсия этилган дозаси шифокор маслаҳатига мувофиқ белгиланади. Ҳомиладор ва эмизикли аёллар, шунингдек қон босим паст бўлган шахслар уни эҳтиёткорлик билан қабул қилишлари лозим. Чунки цистанхе қон босимини тушуриши мумкин.

Хулоса. Цистанхе (*Cistanche*) - биологик фаол моддаларга бой, ноёб шифобахш ўсимлик бўлиб, унинг антиоксидант ва нейропротектор таъсирлари илмий жиҳатдан тасдиқланган. Цистанхенинг таркиби табиий биологик фаол моддаларга бой бўлиб, унинг таркибидаги гликозидлар тиббиёт ва фармацевтика соҳаларида кенг қўлланилиши мумкин. Цистанхе - табиатдаги ноёб шифобахш ўсимликлардан бири бўлиб, унинг илмий жиҳатдан ўрганилиши келгусида янги табиий дори воситалар яратишга замин яратибгина қолмасдан, Цистанхе асосидаги табиий препаратлар келгусида геронтология ва фитотерапия соҳаларида катта амалий аҳамият касб этади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Эшонкулов Алижон Хайдарович. Cıstanche flava c.a.mey. –цистанхенинг этноботаник маълумотлари World of Science May, 2024. Volume - 7, Issue - 5166. https://bestpublication.org/index.php/wos/article/view/11615
2. Li, C., & Ma, Z. (2018). Phytochemical and pharmacological studies on Cistanche deserticola. Journal of Ethnopharmacology, 220, 451–460.
3. Jiang, Y., et al. (2020). Antioxidant and neuroprotective effects of phenylethanoid glycosides from Cistanche. Frontiers in Pharmacology, 11, 534.
4. Zhang, L., & Liu, X. (2019). Traditional uses and modern pharmacology of Cistanche species. Chinese Herbal Medicine, 11(3), 212–220.
5. Хакимов, А. (2022). Марказий Осиёда учрайдиган паразит ўсимликларнинг шифобахш хусусиятлари. Ўзбекистон Биология Журнали, №4, 75–82.
6. Esanov, H. K., Murodov, S. A., Aslonova, K. A., & Qurbonova, N. H. (2022). Some Comments on the Types of Series Cistanche Hoffmanns. & Link, Distributed in Bukhara Region (Uzbekistan). American Journal of Plant Sciences, 13(7), 1063-1069.

Иқтибос учун: Эшонкулов А.Х. Цистанхе (cistanche) ўсимлигининг морфологик, биокимёвий ва шифобахш хусусиятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 393–395. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17722222

UDC 616.31-07:577.112:614.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17722313

SALIVARY BIOMARKERS AS ESSENTIAL FACTOR IN TAILORED DENTAL HEALTH

Shokirov B.Sh.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Dental caries (tooth decay) is a highly prevalent multifactorial infectious disease that afflicts a large proportion of the world's population. Dental caries is caused by cariogenic microorganisms in the biofilm (dental plaque), which ferment dietary carbohydrates to produce acid, leading to mineral loss from tooth hard tissues and subsequently the destruction of tooth structures. The interaction of microorganisms, diet and host determines the occurance of dental caries. The constituents and properties of saliva plays an essential role in the occurrence and progression of dental caries. Saliva may protect teeth through several mechanisms, such as clearance of food debris and sugar, aggregation and elimination of microorganisms, buffering actions to neutralize acid, maintaining supersaturation with respect to tooth mineral, participating in acquired enamel pellicle formation (which slows down demineralization during acid attack) and antimicrobial defense. Saliva is composed of 99% water and less than 1% solid (mainly electrolytes and proteins). Although salivary electrolytes and proteins account for only a small proportion of saliva, they play various important roles to maintain the oral health and integrity of teeth.Many measurable characteristics of saliva arepotential biomarkers for dental caries. These salivarybiomarkers may be exploited for the prediction, diagnosis,prognosis and management of dental caries, aswell as for evaluating the outcome of therapeutic regimens. This narrative review aims to provide an overview of the current understanding of salivary biomarkers associated with dental caries.*

Keywords: *Biomarkers, protiens, electrolytes, microorganisms.*

СЎЛАК БИОМАРКЕРЛАРИ ШАХСИЙЛАШТИРИЛГАН СТОМАТОЛОГИК САЛОМАТЛИКДА МУҲИМ ОМИЛ СИФАТИДА

Шокиров Б.Ш.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сўлак - бу организмдаги кўплаб тизимларнинг ҳолатини акс эттирувчи мураккаб биологик суюқликдир. Унинг таркибида оқсиллар, ферментлар, электролитлар, иммуноглобулинлар, цитокинлар, микроРНК ва бошқа молекулалар мавжуд бўлиб, уларнинг даражаси ҳам ички, ҳам ташқи қўзгатувчиларга жавобан ўзгариши мумкин. Сўлакни йиғиш осон ва у диагностик маълумотларни тақдим этгани сабабли, оғиз бўшлиғи саломатлигини баҳолашнинг шахсийлаштирилган усулларини ишлаб чиқиш учун идеал биоматериал ҳисобланади. Ўзбекистонда сўлак биомаркерларининг даражаси мамлакатнинг иссиқ иқлими, паст намлиги, юқори чанг даражаси ва тез-тез сувсизланиш ҳолатлари туфайли жаҳон стандартларидан сезиларли даражада фарқ қилиши мумкин. Ушбу хусусиятларни ўрганиш илмий ва амалий нуқтаи назардан муҳим аҳамиятга эга, чунки бу минтақавий диагностика мезонларини ишлаб чиқишга, профилактика дастурларини амалга оширишда географик ва иқлим элементларини ҳисобга олишга ва махсус диспансер кузатув жадвалларини яратишга имкон беради.*

Калит сўзлар: *иқлим, сўлак, шахсийлаштирилган стоматология, яллиғланиш, диагностика, сувсизланиш, сўлак биомаркерлари.*

СЛЮННЫЕ БИОМАРКЕРЫ КАК ВАЖНЫЙ ФАКТОР В ИНДИВИДУАЛЬНОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Шокиров Б.Ш.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Слюна — это сложная биологическая жидкость, отражающая состояние многих систем организма. Она содержит белки, ферменты, электролиты, иммуноглобулины, цитокины, микроРНК и другие молекулы, уровни которых могут меняться в ответ как на внутренние, так и на внешние раздражители. Слюна является идеальным биоматериалом для разработки индивидуальных методов оценки здоровья полости рта, поскольку её легко собрать и она предоставляет диагностические данные. Уровни слюнных биомаркеров в Узбекистане могут значительно отличаться от мировых стандартов из-за жаркого климата страны, низкой влажности, высокого уровня запыленности и частых эпизодов обезвоживания. Изучение этих характеристик имеет важное научное и*

практическое значение, поскольку позволяет разработать региональные диагностические критерии, учесть географические и климатические факторы при реализации профилактических программ и создать специфические графики диспансерного наблюдения.

Ключевые слова: *климат, слюна, индивидуализированная стоматология, воспаление, диагностика, обезвоживание, слюнные биомаркеры.*

e-mail: Bakhtiyorshokirov1902@gmail.com

Introduction*:* Dental caries is an irreversible microbiological illness affecting the calcified tissues of teeth, characterized by the demineralization of inorganic components and the destruction of organic matter, often resulting in cavitation. This infectious illness has several causes, including the interplay of acid-producing bacteria, fermentable carbohydrates, and host factors. It is mostly avoidable, yet it is nevertheless the most common chronic disease in the world [2]. The National Health Survey 2004 found that 51.9% of 5-year-olds, 53.8% of 12-year-olds, and 63.1% of 15-year-olds in Europe had dental caries. Dental caries is a multifactorial illness characterized by the epidemiological triad of agent, host, and environment. All three factors must be present for lesions to start and become worse. There must be enough time between the three circumstances for the change from a healthy surface to a white spot or early lesion. Agent factors related to dental caries include the oral cavity, which has a rich and varied microbial ecology. There are two main types of environmental influences that might affect dental caries. The community and familial settings, as well as the immediate oral environment around the teeth. The community environment decides whether there is enough fluoride in the system during tooth growth, either from the community water supply or another source. The family environment include familial awareness and attitudes on dental care and strategies to mitigate dental caries. The local oral environment consists of saliva, bacteria, and food residues around the teeth. Host factors related to dental caries include teeth and saliva, as well as the susceptibility of teeth to dental caries from one surface to another. Several variables influence tooth susceptibility to dental caries, including tooth shape, tooth positioning, and tooth makeup. Saliva plays several functions in keeping teeth healthy. The high buffering ability of saliva neutralizes acids produced by bacteria on tooth surfaces and in caries lesions. The low fluoride content in saliva helps the enamel surface to remineralize. It has a lot of different substances in it, such lysozymes, lactoferrin, the lactoperoxidase system, and immunoglobulins, that might stop bacteria from growing. It is quite high in calcium and phosphorus, which makes it a great source for remineralization [4]. Whole saliva comes from a number of places. Three pairs of main saliva glands (the parotid, submandibular, and sublingual glands) make up 90% of it. The other 10% comes from tiny salivary glands in the oral mucosa and from non-glandular sources, such gingival crevicular fluid[5]. Saliva has many jobs, such as rinsing, breaking down food, getting rid of bacteria, lubricating soft tissues, forming a bolus, diluting detritus, swallowing, speaking, and making chewing easier. It also helps with mucosal coating, digestion, and fighting bacteria [6]. Saliva is made up of 99% water and less than 1% solid, which is mostly electrolytes and proteins. Salivary electrolytes and proteins make up just a minor part of saliva, but they are very vital for keeping the mouth healthy and the teeth strong. Saliva is a unique way to keep track of all three parts of the caries process: bacteria, food, and host susceptibility. This is because it contains microbes, their products, and diet-related components. Numerous quantifiable attributes of saliva serve as possible biomarkers for dental caries. These salivary biomarkers may be used for the prediction, diagnosis, prognosis, and treatment of dental caries, as well as for assessing the efficacy of therapeutic interventions. An increasing number of molecular markers in saliva can be used for detection of caries risk, periodontitis, oral cancer, breast cancer, salivary glands diseases and systemic diseases as hepatitis, HIV and HCV.Biological markers (biomarkers) has been defined by Hulka and colleagues as “cellular, biochemical or molecular alterations that are measurable in biological media such as human tissues, cells, or fluids”.They have been classified by Perera and Weinstein based on the sequence of events from exposureto disease as “ biomarkers of exposure” which are used in risk prediction, and “biomarkers of disease” for screening, diagnosis and monitoring the progression of disease. In practice, biomarkers may facilitate the knowledge of the etiology, diagnosis, progression, regression, or therapeutic outcomes of diseases. Saliva can be utilized for the detection of caries risk, periodontitis, oral cancer, breast cancer, salivary gland diseases, and systemic diseases such as hepatitis, HIV, and HCV. Consequently, this review aims to provide an overview of the current understanding of salivary biomarkers associated with dental caries II. Saliva comes from a few different places. Three pairs of main salivary glands (the parotid, submandibular, and sublingual glands) make about 90% of entire saliva. The other 10% comes from tiny salivary glands in the oral mucosa and from nonglandular sources, such gingival crevicular fluid[5]. Saliva has many functions, such as rinsing, dissolving food particles, getting rid of bacteria, lubricating soft tissues, forming boluses, diluting waste, swallowing, speaking, and helping with

chewing. In addition to these functions, it also helps with mucosal coating, digestion, and antibacterial defense [6]. Saliva's high buffering ability neutralizes acids produced by bacteria on tooth surfaces and in cavities. The low fluoride content in saliva helps the enamel surface to remineralize. It has a lot of different substances in it, such lysozymes, lactoferrin, the lactoperoxidase system, and immunoglobulins, that might stop bacteria from growing. It is quite rich in calcium and phosphorus, making it a great source for remineralization[4]. Salivary biomarkers Human saliva is made up of 99% water and 1% additional substances, such electrolytes, mucus, antimicrobial chemicals, and different enzymes. Saliva has several functions, including covering the mucous membranes, helping with digestion, and fighting germs. Saliva contains many inflammatory indicators, including IL-1β, IL-6, IL-8, TNF-α, and MMP-8 and MMP-9, which are linked to both oral and systemic illnesses. An rising number is a particular molecular marker for various [6]. Numerous quantifiable attributes of saliva serve as prospective biomarkers for dental caries, acknowledged as the principal etiology of oral discomfort and tooth loss. These salivary biomarkers may be utilized for the prediction, diagnosis, prognosis, and management of dental caries, as well as for assessing the efficacy of therapeutic regimens. Streptococcus mutans is the principal bacterium implicated in dental caries. It is the name of a group of seven distinct species. Strep.mutans, strep.sobrinus, strep.cricetus, strep.Ferus, strep.rattus, strep.macacae, strep.downei [9]. S.mutans and S. are the two most important streptococci found in dental caries samples. S. sobrinus. S. Mutans is more likely to cause cavities than S. S. sobrinus is different from S. because it doesn't have the particular cell-surface proteins that let it connect to the tooth. Sobrinus [10] Lactobacillus as a biomarker of dental caries Among the Lactobacillus rods in the oral cavity Lactobacillus acidophilus, Lactobacillus casei, Lactobacillus fermentum, Lactobacillus delbrueckii, Lactobacillus plantarum, Lactobacillus jensenii, Lactobacillus brevis, Lactobacillus salivarius and Lactobacillusgasseri are most common. Lactobacilli are isolated from deep carious lesions but seldom prior to the onset of dental caries. They are thought to be the first germs that cause caries, particularly in dentin. The surfaces of lactobacilli cells contain a coating of proteins on them. This protein layer has a crystalline structure and makes the surface hydrophobic. The bacteria are able to adapt their surface hydrophobicity to environmental changes (pH, ionic strength and are able to produce lactic acid can decrease environmental pH until values less than 4.5. These species can survive even in pH of 2.2 [11]. Studies have shown that Lactobacilli are a dominant part of the flora inhabiting the deep cavities, and their number correlates with the amount of carbohydrates[10] Candida albicans as a biomarker of dental caries Candida albicans remains the most important fungal pathogen associated with oral candidiasis. C. The mechanisms underlying this pathogenic process are still unclear. It is thought that Candida albicans may degrade the dentinal collagen, probably leading to dentinal lesions. Also, Candida is able to colonize hard tooth surfaces, invade dentinal tubules and produce a large amount of acids and metabolise dietary sugars, provoking demineralization of the dental enamel and dissolution of hydroxyl appetite crystals [12] Salivary electrolytes as a biomarkers of dental caries Among salivary electrolytes, fluoride, calcium, phosphate and bicarbonate are considered of particular importance for protecting teeth from caries Fluorides as a biomarker of dental caries Fluoride has 3 main mechanisms of action in reducing the dental caries, it promotes enamel remineralization, it reduces enamel demineralization, it inhibits bacterial metabolism and acid production. The mechanisms of fluoride are both topical and systemic, but the topical effect is the most important, especially over the life span [13]. A clear, inverse relationship between salivary fluoride level and children's caries rate was substantiated [14] Calcium and phosphorous as a biomarker of dental caries An inverse relationship was found between dental caries and levels of salivary calcium and between dental caries and organic or inorganic phosphorous. This was shown as a lower calcium level in saliva of caries active teenagers compared with the caries-free group [15,16]. Zinc as a biomarker for dental caries No correlation was found between caries and zinc. Although zinc may reduce enamel demineralization and modify remineralization in experimental studies, further evidence collected from human studies is needed to ascertain the effect of zinc on reducing caries risk [5]. Iron as a biomarker for dental caries Fe have an anticaries effect due to its ability to inhibit the F-ATPase of S. mutans which may affect the acidogenicity and aciduricity of S. mutans. Fe may reduce the production of extracellular polysaccharides (EPS) by interfering with sucrose metabolism. It has also been shown that iron inhibits glycotransferase (GTF) enzymes synthesized by S. mutans by an oxidative process that includes a Fenton-type reaction[17]. The trace element Cu exhibited a consistent negative correlation with caries experience, but the concentrations of Zn and Mn in saliva showed no correlation with caries experience. The levels of K and Cl were also somewhat greater in the group with active caries [14]. Salivary proteins and peptides as biomarkers of caries Saliva contains various proteins and peptides such as IgA, IgG and IgM, innate (nonimmune) host defense proteins and peptides (acidic proline-rich proteins, mucous glycoproteins, agglutinins, amylase, lactoferrin, lysozyme, peptides, free amino acids) which are biomarkers of dental caries [5] Immunoglobulins (IgA, IgG and IgM), The immunoglobulins in saliva primarily belong to the IgA subclass (>85%) and to a lesser extent, IgG and IgM

subclasses. Immunoglobulins constitute 5–15% of the total salivary protein content. They act as antibacterial agents by preventing microbial flora from sticking to tooth surfaces, stopping bacterial metabolism, neutralizing bacterial toxins and enzymes, and clumping bacteria together. Saliva has a lot of proteins and peptides in very different amounts. Their mechanism of action includes inhibiting the adherence, metabolism, or viability of cariogenic microorganisms and promoting aggregation, thereby eliminating bacteria. The constant and immediate availability of innate host defense proteins has rendered them an attractive biomarker for therapeutic purposes. Proline-rich proteins are a kind of inherently unstructured protein that has a lot of short proline-rich sequences that repeat. Proline-rich proteins can be divided into acidic and basic families. Acidic proline-rich proteins make up 25–30% of all proteins in saliva. They help form dental pellicle and affect the initial colonization of microbes on tooth surfaces [18]. Mucous glycoproteins, or mucins, interact with different strains of streptococci and promote their agglutination, which speeds up the removal of bacteria from the mouth. Mucins, as principal constituents of the acquired pellicle, may interact with dental hard tissues, modulate the attachment of particular bacteria to the tooth surface, and thus change the microbial composition. Agglutinins are glycoproteins that are similar to mucins and are known to cause many oral bacteria to stick together in vitro. Agglutinins bind to free-floating bacteria, causing them to stick together in big clumps that are easier to swallow or flush away, which helps get rid of more germs in the mouth [20]. Amylase Alpha-amylase is the most common enzyme in saliva, making around 40–50% of the total protein produced by the salivary glands. It has a number of different biological roles that might help or stop the formation of dental caries. Amylase is present in acquired enamel pellicle and may change how bacteria stick to surfaces. Amylase efficiently targets random sites throughout starch chains, resulting in the breakdown of long-chain carbohydrates into maltose and dextrin. Oral bacteria may turn maltose into glucose, which lowers the pH in dental biofilms. This is one way that amylase activity can lead to cavities. Lactoferrin and lysozyme are other ways that amylase activity can lead to cavities. Lactoferrin possesses bacteriostatic, bacteriocidal, fungicidal, antiviral, and anti-inflammatory action. It is a powerful cationic protein that may turn on bacterial autolysins, which can break down cell walls. Lysozyme may turn on bacterial autolysins and break down cell membranes. Lysosomes are organelles that are surrounded by membranes and contain a variety of enzymes that may break down many kinds of biological polymers, including proteins, nucleic acids, carbohydrates, and lipids[21]. Free amino acids in human saliva can easily move in and out of dental plaque fluid. They may be possible metabolic substrates for microflora or byproducts of microbial metabolic pathways. Some of these chemicals are very important in the process of getting cavities. Free glycine lowered the risk of dental caries, whereas proline raised it. The levels of free arginine and free lysine were significantly higher in caries-free adults. The salivary flow rate is one of the most important parameters because the cariostatic activity or other salivary functions, such as buffering and clearance, depend on it. A clinically oral imbalance occurs when there is less saliva flow and changes in the content of the saliva. This leads to more cavities, a higher risk of oral candidiasis, dry mouth, trouble speaking, chewing, and swallowing, changes in taste perception, and bad breath [22]. Saliva's buffering capability works by stopping the pH from dropping, which is another way it protects against cavities. Bicarbonate is the major part of saliva that gives it its buffering capacity. It works with the phosphate and protein buffer systems. Buffer capacity is a moderate risk factor for the prevalence and incidence of caries. It has been documented that the dissolution of enamel occurs when the pH falls below critical pH, i.e. 5.5. pH and buffering capacity are slightly decreased in caries-active children compared to caries-free children, but they had a weak correlation with caries activity. Salivary sugar clearance rate serves as a biomarker for dental caries; oral sugar clearance (OSC) refers to the reduction in the concentration of sugar in saliva over time.

The quantity of sugar and how well it is removed affect OSC. This is because saliva flow rate affects how quickly sugars are swallowed and removed from the mouth. The sugar rate falls slowly with each swallow. Numerous research have shown correlations between OSC and oral function, salivary secretion, buffer capacity, and cariogenic microorganisms. However, none have investigated whether the incorporation of OSC enhances the predictive capability regarding the occurrence of dental caries.

Conclusion: saliva biomarkers might be useful in a number of ways for diagnosing and treating dental caries. Some saliva tests, such the salivary flow rate, buffering capacity, and bacterial testing for S. mutans and lactobacilli, are being utilized in dental clinics to help figure out how likely a patient is to have cavities. Nonetheless, no salivary biomarker developed to far may effectively determine caries susceptibility in individuals with high sensitivity and specificity on a singular testing basis. To improve the accuracy of patients' caries risk assessment, several salivary measures should be coupled with socio-demographic, behavioral, and clinical aspects.

References:

1. Ahsan, R., Ma, C., Liu, C., & Feng, Z. (2022). Advances in salivary biomarkers for the diagnosis of oral cancer: a systematic review. International Journal of Molecular Sciences, 23(14), 7806.

2. Aps, J. K., & Martens, L. C. (2019). Review: The physiology of saliva and transfer of drugs into saliva in the human body. Clinical Oral Investigations, 23(1), 1–11.

3. Barer, G. M., Zoryan, V. E., & Kuzmina, E. M. (2010). Zabolevaniya slizistoi obolochki polosti rta (Diseases of the oral mucosa). GEOTAR-Media.

4. Burlage, F. R., Roodenburg, J. L. N., & de Vries, E. G. E. (2021). Salivary gland hypofunction and xerostomia in the context of environmental dehydration. Oral Diseases, 27(5), 1152–1160.

5. Castagnola, M., Picciotti, P. M., Messana, I., & Inzitari, R. (2012). The human salivary proteome: a diagnostic pathway in clinical medicine. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM), 50(6), 1085–1094.

6. Dawes, C., & Wong, D. T. (2019). Salivary diagnostics: Recent advances and future perspectives. Journal of Dental Research, 98(12), 1307–1311.

7. Henson, B. S., & Wong, D. T. (2021). Saliva: a liquid biopsy for oral cancer. Oral Diseases, 27(5), 996–1004.

8. Hu, S., Loo, J. A., & Wong, D. T. (2014). Human saliva proteome analysis and disease biomarker discovery. Expert Review of Proteomics, 11(4), 481–491.

9. Javaid, M. A., Ahmed, A. S., Durand, R., & Tran, S. D. (2016). Saliva as a diagnostic tool for oral and systemic diseases. International Journal of Molecular Sciences, 17(12), 2034.

10. Kaur, R., & Singh, J. (2018). Salivary biomarkers: an emerging diagnostic tool in periodontal diseases. Journal of Oral Biology and Craniofacial Research, 8(3), 209–216.

11. Malik, J., Kumar, A., & Gupta, K. (2020). Salivary biomarkers: a frontier in personalized medicine and diagnostics. Journal of Oral Medicine and Oral Surgery, 26(1), 1–9.

12. Miller, C. S., Foley, J. D., Bailey, A. L., Campell, C. L., Humphries, R. L., Christodoulides, N., & McDevitt, V. T. (2010). Current developments in salivary diagnostics. Clinical Chemistry, 56(5), 596–606.

13. Orekhova, L. Yu., & Kudryavtseva, T. V. (2005). Stomatologiya profilakticheskaya (Preventive dentistry). GOU VUNMTs.

14. Paqué, P., et al. (2022). Salivary biomarkers as key to monitor personalized oral health workflows. Journal of Personalized Medicine, 12(4), 577.

15. Preethi, P. P., Anand, N., & Nandakumar, K. (2018). Role of salivary biomarkers in diagnosis and monitoring of dental caries activity: A review. Journal of Oral Biology and Craniofacial Research, 8(2), 127–134.

16. Rantonen, P. J., & Meurman, J. H. (2017). Saliva in diagnosis of dental caries and periodontal disease. Periodontology 2000, 75(1), 164–173.

17. Reid, B. M., & Kunkel, B. R. (2018). Salivary components in health and disease: a review. Journal of Oral Pathology & Medicine, 47(5), 453–462.

18. Salehi, E., Ramezani, N., & Abdoli, M. (2020). Potential salivary biomarkers for periodontal diseases: a systematic review. Journal of Periodontal Research, 55(2), 273–288.

19. Siqueira, W. L., & Dawes, C. (2011). The salivary proteome and its relationship to health and disease. Oral Diseases, 17(Suppl. 1), 1–9.

20. Sjögren, P., Lingström, P., & Preshaw, P. M. (2021). Diabetes and periodontal disease—the emerging role of saliva as a diagnostic tool. Clinical Oral Investigations, 25(5), 2697–2707.

21. Srivastava, S., & Singh, R. (2021). Salivaomics: a personalized and non-invasive approach for precision dentistry. Journal of Clinical and Experimental Dentistry, 13(2), e178–e184.

22. Trakada, G., Emmanouil, A. K., Vlachos, N. I., & Papanikolaou, G. S. (2019). Salivary cytokines as biomarkers in the diagnosis of periodontitis and peri-implantitis. Journal of Periodontal Research, 54(3), 203–216.

23. Tymkiw, K. D., & Giannobile, W. V. (2017). Personalized periodontal medicine: genetics and the host response. Periodontology 2000, 73(1), 18–28.

For citation: Shokirov B.Sh. Salivary biomarkers as essential factor in tailored dental health // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 396–400. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17722313

УДК 612.85.618.177-089

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17722831

КАНДИДОЗ ПОЛОСТИ РТА: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, КЛИНИЧЕСКОЕ РАЗНООБРАЗИЕ И СОВРЕМЕННЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Авезова С.М., Сафарова С.Ч.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Кандидоз полости рта представляет собой одно из наиболее распространённых оппортунистических заболеваний слизистой оболочки, возникающих при нарушении местного или системного иммунитета. В обзоре приведены современные данные об этиологии, факторах риска, патогенетических механизмах, клиническом многообразии, диагностических подходах и принципах терапии кандидоза. Особое внимание уделено формированию биоплёнок, роли не-albicans видов и проблеме устойчивости к антимикотическим препаратам. Приведён анализ современных исследований, подчеркивающий необходимость комплексного подхода, включающего устранение факторов риска, персонализированную терапию и профилактику рецидивов.*

Ключевые слова*: кандидоз полости рта, Candida albicans, биоплёнка, антимикотики, резистентность, иммунодефицит.*

ORAL CANDIDIASIS: PATHOGENETIC MECHANISMS, CLINICAL DIVERSITY, AND MODERN THERAPEUTIC APPROACHES (A LITERATURE REVIEW)

Avezova S.M., Safarova S.Ch.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Oral candidiasis is one of the most common opportunistic infections of the oral mucosa, predominantly occurring in conditions of impaired local or systemic immunity. This review summarizes current evidence on the etiology, risk factors, pathogenic mechanisms, clinical variations, diagnostic strategies, and therapeutic approaches to oral candidiasis. Special emphasis is placed on biofilm formation, the rising prevalence of non-albicans species, and antifungal resistance. Recent literature indicates the need for a multidisciplinary and personalized approach aiming at risk factor elimination, effective antifungal therapy, and prevention of recurrent disease.*

Keywords*: oral candidiasis, Candida albicans, biofilm, antifungal resistance, immunodeficiency, diagnosis.*

ОҒИЗ БЎШЛИҒИ КАНДИДОЗИ: ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАР, КЛИНИК ХИЛМА-ХИЛЛИК ВА ЗАМОНАВИЙ ТЕРАПЕВТИК ЁНДАШУВЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Авезова С.М., Сафарова С.Ч.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Оғиз бўшлиғи кандидози маҳаллий ёки умумий иммунитет пасайиши ортидан юзага келадиган энг кўп учрайдиган оппортунистик замбуруғли касалликлардан ҳисобланади. Ушбу обзорда касалликнинг этиологияси, хавф омиллари, патогенетик механизмлари, клиник кўринишлари, ташхис услублари ва замонавий даволаш ёндошувлари бўйича илмий маълумотлар жамланган. Айниқса биоплёнка ҳосил бўлиши, Candidaнинг non-albicans турлари улушининг ортиши ва антимикотикларга бардош (резистентлик) муаммосига алоҳида эътибор қаратилган. Ҳозирги тадқиқотлар натижаларига кўра, муваффақиятли даволаш учун хавф омилларини бартараф этиш, комплекс ва шахсийлаштирилган ёндашув зарур.*

Калит сўзлар*: оғиз бўшлиғи кандидози, Candida albicans, биоплёнка, антимикотиклар, резистентлик, иммунитет пасайиши.*

Кандидоз полости рта представляет собой одно из наиболее распространённых оппортунистических заболеваний слизистой оболочки человека, тесно связанное с нарушением местных и системных механизмов иммунитета. Микробиологические и клинические исследования последних десятилетий показывают, что дрожжеподобные грибы рода Candida являются естественными обитателями полости рта и входят в состав нормального микробиома у 60–70% здоровых людей [1]. Однако в условиях изменения микроэкологического баланса, нарушения иммунного ответа и снижения резистентности организма грибы переходят в патогенное состояние, вызывая различные клинические

формы кандидоза - от лёгких поверхностных поражений до тяжёлых, хронических и рецидивирующих форм [2].

Расширение группы пациентов, относящихся к категории высокого риска, включая лиц пожилого возраста, больных сахарным диабетом, пациентов с онкологическими заболеваниями, ВИЧ-инфекцией, а также лиц, принимающих антибиотики, цитостатики, глюкокортикостероиды и иммуносупрессивные препараты, обусловило значительный рост частоты кандидозных поражений слизистой за последние годы [3]. Важную роль играют и ятрогенные факторы, такие как ношение съёмных протезов, особенно изготовленных из пористых полимеров, способных удерживать грибковые клетки и формировать устойчивые биоплёнки [4].

Candida albicans является доминирующим видом, ответственным за большинство случаев кандидоза полости рта. Этот вид обладает целым набором вирулентных факторов, включая высокую адгезивность, способность к диморфной трансформации (переход из дрожжевой в гифальную форму), синтез протеолитических ферментов (аспартилпротеазы, фосфолипазы), а также выраженную способность к формированию биоплёнок на поверхности протезов, слизистой и различных стоматологических материалов [5]. Значительную роль играют и не-albicans виды (C. glabrata, C. tropicalis, C. krusei, C. parapsilosis), доля которых постепенно увеличивается, что связывают с изменением структуры популяции грибов под влиянием антимикотиков и более частым применением азолов [6].

Патогенез кандидоза полости рта представляет собой сложный многоэтапный процесс. Первый этап - адгезия грибковых клеток к эпителиальным поверхностям, что обеспечивается маннанами клеточной стенки. На втором этапе происходит переход в гифальную форму, что увеличивает инвазивность возбудителя и способствует повреждению эпителия [7]. Существенное значение имеет образование биоплёнок, обладающих высокой устойчивостью к иммунным факторам организма и медикаментозной терапии. Биоплёнки представляют собой сложные трёхмерные структуры, включающие грибковые клетки, экстрацеллюлярный матрикс и продукты метаболизма. В составе биоплёнки Candida проявляет устойчивость к антимикотикам, превышающую чувствительность planktonic-форм в десятки раз [8].

Дополнительным патогенетическим механизмом является способность грибов разрушать эпителиальные клетки посредством секреции гидролитических ферментов. SAP-протеазы (Secreted Aspartyl Proteinases) играют решающую роль в инвазии и разрушении тканей, а также в подавлении иммунного ответа, что подтверждено экспериментальными моделями [9].

Клинические формы орального кандидоза многочисленны и разнообразны, что объясняется различием иммунного ответа и степенью поражения. Наиболее распространённым является острый псевдомембранозный кандидоз, для которого характерны белые творожистые налёты, легко снимающиеся при соскобе. Он часто встречается у детей раннего возраста и у взрослых с иммунодефицитом [10].

Острый атрофический кандидоз, возникающий в результате антибиотикотерапии или ношения протезов, проявляется сильным жжением, болезненностью и эритемой языка и нёба. В таких случаях налётов может не быть, что затрудняет диагностику и требует микробиологического подтверждения [11].

Хронический кандидоз включает несколько подтипов. Наиболее типичным является хронический атрофический кандидоз, или протезный стоматит, поражающий до 65% пользователей съёмных протезов. Длительное ношение протезов, особенно ночью, способствует созданию анаэробных условий, благоприятных для роста грибов, а также формированию биоплёнок на поверхности протеза [12].

Особое внимание уделяется хроническому гиперпластическому кандидозу, так как он рассматривается как потенциально предраковое состояние. В литературе отмечается, что длительное воспаление, вызванное грибами, может быть фактором канцерогенеза в эпителиальной ткани ротовой полости [13].

Диагностика кандидоза основывается на комплексном подходе, включающем клиническое обследование, микроскопию мазков, культуральные исследования, ПЦР, а также определение чувствительности к антимикотикам. Выбор диагностического метода зависит от формы заболевания, тяжести клинической картины и наличия рецидивирующего течения [14].

Современные рекомендации указывают на необходимость определения минимальной подавляющей концентрации антимикотиков для хронических и рецидивирующих форм, особенно при подозрении на устойчивые штаммы C. glabrata или C. krusei [15].

Основные направления лечения включают устранение предрасполагающих факторов, местную и системную антимикотическую терапию, а также санацию протезов. При лёгких формах применя-

ются местные препараты: нистатин, клотримазол, натамицин, растворы хлоргексидина. В тяжёлых, хронических или резистентных случаях назначаются системные препараты: флуконазол, итраконазол, вориконазол, позаконазол [16].

В последние годы особое внимание уделяется устойчивости Candida к азолам. Исследования показывают, что устойчивость связана с повышенной экспрессией эффлюкс-насосов и изменением состава клеточной стенки, что делает традиционную терапию менее эффективной [17]. В связи с этим предложены новые стратегические подходы, включающие комбинацию антимикотиков, фотодинамическую терапию, использование пробиотиков, ферментативную деструкцию биоплёнок и нанотехнологические методы доставки препаратов [18].

Выводы. Кандидоз полости рта является многофакторным заболеванием, требующим внимательного клинического подхода. Рост распространённости хронических и резистентных форм, а также увеличение доли не-albicans видов требует пересмотра традиционных схем лечения и внедрения современных методов диагностики и терапии. Понимание ключевых патогенетических механизмов, комплексное устранение факторов риска и применение персонализированной терапии представляются наиболее перспективными направлениями в борьбе с этим заболеванием.

Список литературы:

1. Williams D., Lewis M. Oral candidosis: pathogenesis and clinical presentation. Journal of Oral Microbiology.2011; 3: 5771.

2. Akpan A., Morgan R. Oral candidiasis: current treatment and prevention. Postgraduate Medical Journal.2002; 78(922): 455–459.

3. Samaranayake L.Essential Microbiology for Dentistry. 5th ed. London: Churchill Livingstone; 2018.

4. Webb B.C., Thomas C.J., Willcox M.D.P.Candida-associated denture stomatitis. International Journal of Prosthodontics.1998; 11(3): 255–261.

5. Calderone R.A., Fonzi W.A. Virulence factors of Candida albicans. Trends in Microbiology.2001; 9(7): 327–335.

6. Patil S., Rao R.S., Majumdar B., Anil S. Oral candidiasis: A review. Journal of Oral and Maxillofacial Pathology.2015; 19(1): 70–78.

7. Taff H.T., Mitchell A.P. Mechanisms of antifungal resistance in Candida albicans. Nature Reviews Microbiology.2017; 15(10): 632–642.

8. Jain P., Kaur H., Sharma A. Oral candidiasis: clinical spectrum and management. *International Journal of Contemporary Medical Research.2017; 4(3): 663–667.

9. Sobel J.D. The emergence of antifungal drug resistance in Candida species. Infectious Disease Clinics of North America.2016; 30(4): 909–922.

10. Neville B.W., Damm D.D., Allen C.M., Chi A.C.Oral and Maxillofacial Pathology. 4th ed. St. Louis: Elsevier; 2016.

11. Pappas P.G., et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Candidiasis: 2016 Update. Clinical Infectious Diseases.2016; 62(4): e1–e50.

12. Pereira C.A., Romeiro R.L., Costa A.C., Machado A.K., Junqueira J.C., Jorge A.O. Susceptibility of Candida albicans biofilms to photodynamic therapy. Journal of Medical Microbiology.2011; 60(7): 101–110.

13. Lodi G., Porter S.R. Chronic hyperplastic candidosis and risk of malignant transformation. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology. 2002; 93(2): 148–153.

14. Baker J.L., He X. PCR-based diagnostics for detection of oral fungal pathogens. Journal of Clinical Microbiology.2014; 52(4): 1235–1243.

15. Pfaller M.A., Diekema D.J. Epidemiology of invasive candidiasis: resistance patterns of non-albicans species. Clinical Infectious Diseases.2007; 45(1): 43–51.

16. Barchiesi F., Orsetti E., Gesuita R., Skrami E., Manso E.Candidemia in the elderly: fluconazole treatment outcomes. Medical Mycology.2017; 55(7): 684–690.

17. Holmes A.R., Tsao S., Cannon R.D. Efflux pump-mediated azole resistance in Candida: mechanisms and clinical significance. Mycoses.2016; 59(3): 163–173.

18. Ramage G., Rajendran R., Sherry L., Williams C. New therapeutic strategies against Candida biofilms. Frontiers in Microbiology.2012; 3: 1–11.

Для цитирования: Авезова С.М., Сафарова С.Ч. Кандидоз полости рта: патогенетические механизмы, клиническое разнообразие и современные терапевтические подходы (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 401–403. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17722831

УДК 615.849.19:616.12-008.46-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17723019

ОЦЕНКА МИОКАРДИАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАДИОНУКЛИДНЫХ МЕТОДОВ НА ДОКЛИНИЧЕСКИХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Тошмуродов Ш.Я., Сохибова З.Р.

Бухарский Государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) формируется на протяжении длительного доклинического периода, когда уже имеются структурно-функциональные и функционально-метаболические изменения миокарда при отсутствии выраженной симптоматики. Ранняя идентификация этих изменений позволяет своевременно начать терапию и замедлить прогрессирование заболевания. Цель обзора – представить возможности радионуклидной визуализации миокарда на доклинических стадиях ХСН с акцентом на оценку миокардиальной перфузии, метаболизма, сократительной функции и симпатической иннервации. Рассматриваются однофотонная эмиссионная компьютерная томография и позитронно-эмиссионная томография с использованием современных радиофармпрепаратов. Показано, что ПЭТ обеспечивает количественную оценку миокардиального кровотока и коронарного резерва, что позволяет выявлять коронарную микрососудистую дисфункцию и диффузные нарушения перфузии, ассоциированные с формированием ХСН, особенно с сохранённой фракцией выброса. Метаболическая ПЭТ с ^{18}F-фтордезокси-глюкозой и другими трассерами позволяет оценивать жизнеспособность, воспаление и ремоделирование миокарда, а сцинтиграфия с ^{123}I-метайодобензилгуанидином (MIBG-сцинтиграфия) – состояние симпатической иннервации и риск аритмий. Обсуждаются прогностическая значимость ключевых количественных параметров, их роль в стратификации риска, дифференциальной диагностике, мониторинге терапии.*

Ключевые слова: *хроническая сердечная недостаточность, миокардиальная перфузия, ПЭТ, ОФЭКТ, FDG-ПЭТ, коронарный резерв, MIBG-сцинтиграфия, микрососудистая дисфункция.*

ASSESSMENT OF MYOCARDIAL PERFUSION USING RADIONUCLIDE METHODS AT THE PRECLINICAL STAGES OF CHRONIC HEART FAILURE

Toshmurodov Sh.Y., Sokhibova Z.R.

Bukhara State Medical Institute named after Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Chronic heart failure (CHF) develops over a prolonged preclinical period, during which structural–functional and functional–metabolic alterations of the myocardium are already present in the absence of overt clinical symptoms. Early identification of these changes makes it possible to initiate therapy in a timely manner and slow disease progression. The aim of this review is to present the capabilities of radionuclide myocardial imaging at the preclinical stages of CHF, with a focus on the assessment of myocardial perfusion, metabolism, contractile function, and sympathetic innervation. Single-photon emission computed tomography and positron emission tomography using contemporary radiopharmaceuticals are considered. PET has been shown to provide quantitative evaluation of myocardial blood flow and coronary flow reserve, which allows the detection of coronary microvascular dysfunction and diffuse perfusion abnormalities associated with the development of CHF, particularly in patients with preserved ejection fraction. Metabolic PET with ^{18}F-fluorodeoxyglucose and other tracers enables the assessment of myocardial viability, inflammation, and remodeling, while scintigraphy with ^{123}I-metaiodobenzylguanidine (MIBG scintigraphy) reflects the status of sympathetic innervation and the risk of arrhythmias. The prognostic significance of key quantitative parameters, their role in risk stratification, differential diagnosis, and therapy monitoring are discussed.*

Keywords: *chronic heart failure, myocardial perfusion, PET, SPECT, FDG-PET, coronary flow reserve, MIBG scintigraphy, microvascular dysfunction.*

ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ КЛИНИК ОЛДИ БОСҚИЧЛАРИДА РАДИОНУКЛИД УСУЛЛАР ЁРДАМИДА МИОКАРД ПЕРФУЗИЯСИНИ БАҲОЛАШ

Тошмуродов Ш.Я., Сохибова З.Р.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сурункали юрак етишмовчилиги узоқ муддат давомида клиник олди даврида шаклланади. Бу даврда миокардда структуравий-функционал ва функционал-метаболик ўзгаришлар мавжуд бўлса-да, яққол клиник белгилар кузатилмайди. Ушбу ўзгаришларни эрта аниқлаш даволашни ўз*

вақтида бошлаш ва касаллик ривожланишини секинлаштириш имконини беради. Ушбу шарҳнинг мақсади СЮЕнинг клиник олди босқичларида миокардни радионуклид тасвирлаш имкониятларини тақдим этишдир. Бунда миокард перфузияси, метаболизми, қисқариш функцияси ва симпатик иннервациясини баҳолашга алоҳида эътибор қаратилади. Замонавий радиофармпрепаратлардан фойдаланган ҳолда бир фотонли эмиссияли компютер томографияси ва позитрон-емиссияли томография усуллари кўриб чиқилади. ПЕТ миокард қон оқимини ва коронар захирани миқдорий баҳолаш имконини беради, бу эса коронар микроваскуляр дисфункцияни ва СЮЕ шаклланиши билан боғлиқ диффуз перфузия бузилишларини, айниқса сақланиб қолган чиқариш фракцияси ҳолатида аниқлашга ёрдам беради. 18Ф-фтордезоксиглюкоза ва бошқа трессерлар билан метаболик ПЕТ миокарднинг ҳаётийлигини, яллиғланишини ва қайта шаклланишини баҳолаш имконини берса, ^{123}I - метаёдобензилгуанидин билан сцинтиграфия (МИБГ-сцинтиграфия) симпатик иннервация ҳолатини ва аритмия хавфини аниқлашга имкон яратади. Асосий миқдорий кўрсаткичларнинг прогностик аҳамияти, уларнинг хавфни баҳолаш, дифференциал ташхислаш ва даволашни назорат қилишдаги ўрни муҳокама қилинади.

Калит сўзлар: *сурункали юрак етишмовчилиги, миокард перфузияси, ПЕТ, СПЕСТ, ФДГ-ПЕТ, коронар оқим захираси, МИБГ-сцинтиграфия, микротомирлар дисфункцияси.*

Введение. Хроническая сердечная недостаточность представляет собой прогрессирующий клинико-патофизиологический синдром, при котором сердечный выброс становится неадекватным метаболическим потребностям организма. Развитие клинически манифестной стадии, как правило, предшествуется длительным доклиническим этапом, соответствующим стадии В по классификации ACC/AHA, когда уже имеются структурные и функциональные изменения миокарда, но симптоматика либо отсутствует, либо ограничивается неспецифическими жалобами. На данном этапе патологический процесс во многом ещё обратим, и своевременное выявление нарушений позволяет существенно повлиять на прогноз, замедлить ремоделирование и снизить частоту декомпенсаций.

Современные методы неинвазивной визуализации сердца предоставляют возможность комплексной оценки миокарда, включая перфузионные, метаболические и функциональные характеристики, а также состояние нейрогуморальной регуляции. Среди них особое место занимают радионуклидные методы, к которым относятся однофотонная эмиссионная компьютерная томография и позитронно-эмиссионная томография. За последние годы накоплены данные, свидетельствующие о высокой чувствительности ядерной кардиологии к ранним изменениям коронарной микрососудистой функции, метаболизма и симпатической иннервации, которые предшествуют выраженному снижению фракции выброса и развернутой клинической картине хронической сердечной недостаточности.

Перфузионная однофотонная эмиссионная компьютерная томография основана на регистрации гамма-квантов, исходящих от радиофармпрепарата, распределение которого в миокарде пропорционально коронарному кровотоку. В клинической практике преимущественно применяются ^{99m}Tc-сестамиби и ^{201}Tl-хлорид, обладающие различными фармакокинетическими характеристиками, но позволяющие проводить визуальную и полуколичественную оценку регионарной перфузии в покое и при нагрузке. Метод долгое время используется преимущественно для диагностики ИБС, выявления обратимой ишемии и оценки жизнеспособности миокарда у пациентов с нарушенной сократимостью отдельных сегментов.

В современных клинических рекомендациях по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности ишемической этиологии перфузионная однофотонная эмиссионная томография рассматривается как важный этап обследования, позволяющий дифференцировать ишемическую и неишемическую кардиомиопатию, оценить объём жизнеспособного миокарда и определить целесообразность реваскуляризации. Метод отличается высокой доступностью, стандартизованными протоколами и относительно невысокой стоимостью, что обусловило его широкое внедрение в клиническую практику. Вместе с тем пространственное разрешение остаётся ограниченным, а оценка перфузии носит преимущественно относительный характер, что снижает чувствительность к диффузным нарушениям кровотока без чётко очерченных зон нормального накопления.

Позитронно-эмиссионная томография сердца рассматривается как современный стандарт количественной оценки миокардиального кровотока и коронарного резерва. Использование таких радиофармпрепаратов, как ^{13}N-аммиак, ^{82}Rb-хлорид или $\mathbf{H_2{}^{15}O}$, позволяет измерить миокардиальный кровоток в абсолютных единицах (мл/мин/г) в покое и при фармакологическом стрессе, а также рассчитать коронарный резерв кровотока как отношение гиперемического к базальному кровотоку. Снижение коронарного резерва при сохранённой проходимости эпикардиальных коронарных артерий трактуется как проявление коронарной микрососудистой дисфункции. Показано, что данное состояние

играет существенную роль в патогенезе хронической сердечной недостаточности, особенно с сохранённой фракцией выброса, способствуя диастолической дисфункции, хронической ишемии и прогрессированию ремоделирования миокарда.

Исследования, выполненные у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и артериальной гипертонией без клинически манифестированных сердечно-сосудистых заболеваний, демонстрируют, что снижение коронарного резерва и наличие субклинических перфузионных дефектов ассоциируются с нарушением резерва сократимости левого желудочка и в последующем предопределяют развитие клинической формы хронической сердечной недостаточности. Таким образом, количественная ПЭТ-оценка перфузии позволяет выявлять ранние функциональные изменения микрососудистого русла у пациентов высокого риска на этапе, когда ещё отсутствуют выраженные структурные и клинические проявления заболевания.

Несмотря на очевидные преимущества, включая высокое пространственное и контрастное разрешение, возможность абсолютной количественной оценки и автоматическую коррекцию поглощения, распространённость позитронно-эмиссионных томографов остаётся ограниченной, а стоимость исследований – достаточно высокой. Требование наличия циклотронного комплекса или генератора радионуклидов также сдерживает широкое внедрение метода. Однако разработка перфузионных трассеров на основе ^{18}F, например флупиридаза, обладающих более длительным периодом полураспада и возможностью централизованного производства, создаёт предпосылки для расширения доступности ПЭТ-исследований в ближайшей перспективе.

С учётом изложенного однофотонная эмиссионная томография сохраняет значение базового метода для массового скрининга ишемии и оценки жизнеспособности, тогда как позитронно-эмиссионная томография оправдана в сложных диагностических ситуациях, при необходимости количественной оценки коронарного резерва и выявления диффузной микрососудистой дисфункции, характерной для ранних стадий хронической сердечной недостаточности.

Метаболические сдвиги в миокарде нередко предшествуют выраженному структурному ремоделированию и снижению сократительной функции. Позитронно-эмиссионная томография с ^{18}F-фтордезоксиглюкозой позволяет оценивать глюкозный метаболизм кардиомиоцитов и широко применяется для определения жизнеспособности миокарда при ишемической кардиомиопатии. Характер распределения FDG в сочетании с данными перфузионного исследования даёт возможность выделять зоны гибернирующего миокарда, для которых типично несоответствие между сниженной перфузией и сохранённым метаболизмом. Наличие таких сегментов свидетельствует о сохранении жизнеспособности кардиомиоцитов и потенциальной обратимости нарушений сократимости после реваскуляризации.

Ряд исследований показал, что у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса выявление значимого объёма жизнеспособного миокарда по данным FDG-ПЭТ или таллиевой ОФЭКТ ассоциируется с улучшением выживаемости и функционального статуса после коронарного шунтирования. Несмотря на существующие дискуссии относительно целесообразности рутинного тестирования жизнеспособности у всех пациентов с ишемической дисфункцией левого желудочка, современные рекомендации по-прежнему допускают использование радионуклидных методик для отбора кандидатов на реваскуляризацию.

Метаболическая ПЭТ имеет важное значение и при диагностике воспалительных и инфильтративных заболеваний миокарда, потенциально приводящих к формированию хронической сердечной недостаточности. Саркоидоз сердца, лекарственно-индуцированный миокардит, лучевое поражение миокарда и другие формы воспалительного ремоделирования характеризуются очаговым или диффузным повышением поглощения FDG, что позволяет выявлять патологический процесс на стадии преобладания обратимых изменений и мониторировать эффективность терапии. Повышенное накопление FDG миокардом, связанное с лучевым воздействием, может предшествовать формированию поздней лучевой кардиомиопатии и рассматриваться как ранний маркёр риска.

В последние годы активно исследуются новые радиофармпрепараты, направленные на оценку энергетического обмена и фиброза. Применение ^{11}C-ацетата позволяет количественно оценивать окислительный метаболизм миокарда и его эффективность; снижение этих показателей коррелирует с тяжестью хронической сердечной недостаточности и неблагоприятным прогнозом. Трассеры, связывающиеся с активированными фибробластами, в частности ингибиторы FAP, меченные ^{68}Ga, открывают возможности визуализации диффузного миокардиального фиброза, в том числе при относительно сохранённой фракции выброса. В перспективе такие методики могут применяться для раннего выявления ремоделирования и оценки эффективности антифибротической терапии.

Нарушение сократительной способности левого желудочка является ключевым звеном патогенеза хронической сердечной недостаточности. Для точной количественной оценки глобальной и регионарной сократимости используются радионуклидные методики, обеспечивающие высокую воспроизводимость результатов.

Радионуклидная вентрикулография, или MUGA-сканирование, основана на мечении форменных элементов крови технецийсодержащим препаратом и регистрации динамической сцинтиграфии полостей сердца в течение множества сердечных циклов. Метод позволяет с высокой точностью измерять фракцию выброса левого желудочка, конечные диастолический и систолический объёмы, а также ударный объём. На протяжении длительного времени радионуклидная вентрикулография служила эталонным способом количественной оценки фракции выброса, особенно в контексте мониторинга кардиотоксичности химиотерапии, когда небольшие изменения показателя имеют клиническое значение.

В последние годы классическая вентрикулография постепенно вытесняется синхронизированными с ЭКГ протоколами однофотонной эмиссионной и позитронно-эмиссионной томографии, при которых оценка перфузии сочетается с анализом сократительной функции. Использование синхронизации с ЭКГ позволяет разделить радионуклидные данные на фазы сердечного цикла и реконструировать кинематическую модель миокарда. Это даёт возможность одновременно получать данные о регионарной перфузии, фракции выброса, объёмах левого желудочка, локальных нарушениях движения и утолщения стенок.

Особое значение на доклинических стадиях хронической сердечной недостаточности имеет оценка резерва фракции выброса. У здоровых лиц физическая или фармакологическая нагрузка сопровождается умеренным увеличением фракции выброса, тогда как отсутствие прироста или её снижение при нагрузке свидетельствует о скрытой дисфункции миокарда даже при нормальных показателях в покое. Комбинация стресс-протокола с синхронизированной с ЭКГ перфузионной визуализацией позволяет одновременно оценить перфузионный и сократительный резерв, что повышает чувствительность к ранним нарушениям и позволяет выявлять пациентов, у которых компенсаторные механизмы близки к исчерпанию.

Радионуклидные методики сохраняют статус особенно ценного инструмента в тех ситуациях, когда необходима высокоточная количественная оценка изменений сократительной функции во времени, например при изучении новых кардиопротективных препаратов или сложных клинических исследованиях, требующих сопоставимости данных разных центров.

Активация симпатической нервной системы является ранней компенсаторной реакцией на снижение сердечного выброса и одновременно важным фактором прогрессирования хронической сердечной недостаточности. Радионуклидная оценка состояния симпатической иннервации миокарда осуществляется с помощью ^{123}I-метайодобензилгуанидина, представляющего собой аналог норэпинефрина, активный захват которого осуществляется пресинаптическими нервными окончаниями.

Сцинтиграфия с MIBG позволяет количественно оценить накопление препарата в миокарде и его вымывание с течением времени. Наиболее часто анализируется отношение «сердце/средостение» на ранних и поздних изображениях, а также индекс вымывания, отражающий скорость снижения накопления препарата. Для пациентов с хронической сердечной недостаточностью характерно снижение позднего отношения «сердце/средостение» и увеличение индекса вымывания, что свидетельствует об истощении нейрональных запасов катехоламинов и повышенном вне нервном клиренсе норэпинефрина.

Многочисленные клинические исследования показали, что неблагоприятные показатели MIBG-сцинтиграфии ассоциируются с повышенным риском смерти, жизнеугрожающих желудочковых аритмий и более тяжёлым течением хронической сердечной недостаточности. Наибольшая прогностическая значимость продемонстрирована для позднего отношения «сердце/средостение» и индекса вымывания, которые отражают степень нарушения симпатической иннервации и выраженность нейрогуморальной активации.

Исследования с применением ПЭТ-трассеров, специфичных для симпатической иннервации, демонстрируют сопоставимые результаты и открывают дополнительные возможности количественного анализа плотности нервных окончаний в миокарде. Однако из-за необходимости циклотронного производства короткоживущих изотопов и ограниченной доступности соответствующей аппаратуры подобные методики пока сохраняют преимущественно исследовательский статус.

Каждая из рассмотренных групп радионуклидных методик формирует специфический набор количественных показателей, отражающих различные аспекты состояния миокарда. Перфузионные

параметры характеризуют регионарный и диффузный кровоток и включают визуальную и полуколичественную оценку дефектов по данным однофотонной эмиссионной томографии, а также абсолютный миокардиальный кровоток и коронарный резерв по данным позитронно-эмиссионной томографии. Метаболические показатели, основанные на распределении ^{18}F-фтордезоксиглюкозы и других трассеров, позволяют судить о жизнеспособности, наличии гибернирующего миокарда, активности воспалительного процесса и выраженности энергетических нарушений. Функциональные характеристики, такие как фракция выброса левого желудочка, конечные объёмы и резерв фракции выброса при нагрузке, отражают глобальную и регионарную сократимость. Показатели иннервации, определяемые по данным сцинтиграфии с ^{123}I-метайодобензилгуанидином, характеризуют состояние симпатической регуляции и риск развития аритмических событий.

Совокупный анализ этих параметров позволяет получить целостное представление о состоянии сердца на доклинической стадии хронической сердечной недостаточности. У одного пациента могут одновременно выявляться умеренное снижение коронарного резерва, небольшая зона гибернирующего миокарда после перенесённого бессимптомного инфаркта, снижение резерва фракции выброса при нормальном значении этого показателя в покое, а также неблагоприятные показатели MIBG с низким отношением «сердце/средостение» и повышенным индексом вымывания. Такая совокупность данных свидетельствует о высоком риске формирования клинически выраженной хронической сердечной недостаточности и неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и оправдывает более агрессивную тактику ведения, включающую интенсивное лечение факторов риска, раннее назначение базисной нейрогуморальной блокирующей терапии, обсуждение вопроса о реваскуляризации и тщательное динамическое наблюдение.

Радионуклидные методы играют ключевую роль не только в ранней диагностике, но и в дифференциальной и прогностической оценке. Например, выявление значимой ишемии и гибернирующего миокарда в сегментах с нарушенной сократимостью свидетельствует в пользу ишемической природы поражения и обосновывает необходимость коронарной ангиографии и возможной реваскуляризации. В случае же сохранённой перфузии и метаболизма при наличии глобального снижения сократимости и выраженных нарушений иннервации более вероятна неишемическая кардиомиопатия, для которой первостепенное значение приобретает медикаментозная терапия и решение вопроса об устройстве.

Прогностическая значимость радионуклидных параметров подтверждена многочисленными исследованиями. Объём и выраженность дефектов перфузии, степень снижения коронарного резерва, показатели жизнеспособности, величина рубцовой ткани и тяжесть нарушений симпатической иннервации коррелируют с риском госпитализаций по поводу хронической сердечной недостаточности, частотой инфарктов и внезапной сердечной смерти. При этом радионуклидные показатели нередко сохраняют независимое прогностическое значение после учёта традиционных клинических факторов, таких как фракция выброса, функциональный класс по NYHA и уровень натрийуретических пептидов.

Радионуклидная визуализация миокарда на доклинических стадиях хронической сердечной недостаточности имеет особое значение у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском. К данной категории относятся лица с длительно существующей артериальной гипертонией и гипертрофией левого желудочка, пациенты с сахарным диабетом, перенесшим инфаркт миокарда без явной дисфункции левого желудочка, а также носители наследственных форм кардиомиопатий. У них стандартные методы оценки структуры и функции сердца нередко выявляют лишь минимальные изменения или остаются в пределах нормы, тогда как радионуклидные методы позволяют зафиксировать ранние нарушения перфузии, метаболизма и иннервации.

Практическая реализация радионуклидной диагностики на доклиническом этапе позволяет решать задачи ранней диагностики, уточнения природы поражения миокарда, стратификации риска и мониторинга эффективности терапии. Перфузионные исследования, особенно при использовании количественной позитронно-эмиссионной томографии, дают информацию о коронарном резерве и микрососудистой функции и тем самым служат основой для выявления пациентов с начальной сердечно-сосудистой патологией. Метаболические и фиброз-направленные трассеры позволяют оценить жизнеспособность и степень ремоделирования миокарда, а сцинтиграфия с MIBG даёт возможность обнаружить ранние нейрогуморальные сдвиги и прогнозировать риск аритмических осложнений.

Существуют важные ограничения: высокая стоимость и ограниченная доступность ПЭТ-оборудования, необходимость циклотронов или генераторов, а также специально обученного персонала и ПО. MIBG-сцинтиграфия остаётся преимущественно методом специализированных центров.

Перспективы связаны с развитием гибридных систем ПЭТ/КТ и ПЭТ/МРТ, созданием новых радиофармпрепаратов (в т.ч. на основе ^{18}F) и внедрением автоматизированного анализа и алгоритмов ИИ.

Международные рекомендации постепенно расширяют показания к радионуклидной визуализации. В клинической практике ОФЭКТ уже широко применяется, тогда как ПЭТ и MIBG пока сосредоточены в крупных центрах, но ожидается рост их использования, особенно у пациентов высокого риска на доклинических стадиях ХСН.

Заключение. Радионуклидные методы позволяют выявлять ранние функциональные нарушения миокарда — скрытую ишемию, микрососудистую дисфункцию, снижение сократимости и нарушения иннервации — ещё на доклинических стадиях ХСН. Современные данные подтверждают их высокую чувствительность и прогностическую ценность. Использование этих методов в персонализированной диагностике помогает оптимизировать лечение и улучшать прогноз. Интеграция радионуклидной визуализации в ранние алгоритмы ведения ХСН является важным направлением превентивной кардиологии.

Список литературы:

1. Di Carli M.F. Future of radionuclide myocardial perfusion imaging: transitioning from SPECT to PET. J. Nucl. Med. 2023;64(Suppl 2):3S–10S.
2. Tersalvi G., Beltrani V., Grübler M.R., et al. Positron emission tomography in heart failure: from pathophysiology to clinical application. J. Cardiovasc. Dev. Dis. 2023;10(5):220.
3. Singh A., Ashraf S., Irfan H., et al. Heart failure and microvascular dysfunction: an in-depth review of mechanisms, diagnostic strategies, and innovative therapies. Ann. Med. Surg. (Lond). 2025;85:1048–1059.
4. Chebli A., Rasmussen I.K.B., Skriver-Møller A.C., et al. Left ventricular ejection fraction reserve and its association with myocardial perfusion, coronary calcification, and strain in type 2 diabetes without overt cardiovascular disease. Cardiovasc. Diabetol. 2025;24(1):352.
5. Pontico M., Brunotti G., Conte M., et al. The prognostic value of 123I-mIBG SPECT cardiac imaging in heart failure patients: a systematic review. J. Nucl. Cardiol. 2022;29(4):1799–1809.
6. Jacobson A.F., Senior R., Cerqueira M.D., et al. Myocardial iodine-123 meta-iodobenzylguanidine imaging and cardiac events in heart failure: the ADMIRE-HF study. J. Am. Coll. Cardiol. 2010;55(20):2212–2221.
7. Nakajima K., Nakata T. Cardiac 123I-MIBG imaging for clinical decision making in heart failure: performance, progression, and prognosis. J. Nucl. Cardiol. 2015;22(2):368–370.
8. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. и др. Российские рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (четвёртая пересмотренная версия). Кардиология. 2020;60(6S):4–87.

Для цитирования: Тошмуродов Ш.Я., Сохибова З.Р. Оценка миокардиальной перфузии с использованием радионуклидных методов на доклинических стадиях хронической сердечной недостаточности // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 404–409. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17723019

УЎК 616.24-002.174

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17723166

КИЧИК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА КАСАЛХОНАДАН ТАШҚАРИ ПНЕВМОНИЯНИНГ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Рустамова Г.Р.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Пневмония - бу ривожланаётган мамлакатларда болалар касалланиши ва ўлимининг асосий сабабларидан бири бўлган ўпка паренхимасининг яллиғланиши. Бу пастки нафас йўлларининг ўткир инфекциясининг оғир шакли бўлиб, асосан ўпкага таъсир қилади. Жаҳонда пневмония 5 ёшгача бўлган болалар касалланиши ва ўлимининг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Ривожланган мамлакатларда яқинда ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, дунё бўйлаб < 5 ёшдаги болалар ўлимининг асосий сабаби пневмония бўлиб, қўзғатувчиларни кўриб чиқадиган бўлсак, шифохонадан ташқари пневмония (ШТП) билан касалхонага ётқизилган болаларнинг 30-70% да респиратор вируслар, 7-17% да атипик бактериялар ва 2-8% да пиоген бактериялар аниқланган. Ушбу тадқиқотнинг мақсади кичик ёшдаги болаларда ШТП кечишини клиник кузатиш ва таҳлил қилишдан иборат.*

Калит сўзлар: *шифохонадан ташқари пневмония, атипик бактериялар, лаборатор кўрсаткичлар, иситма, ҳансираш.*

FEATURES OF THE COURSE OF OUTPATIENT PNEUMONIA IN YOUNG CHILDREN

Rustamova G.R.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Pneumonia is the inflammation of the lung parenchyma, which is one of the main causes of childhood morbidity and mortality in developing countries. This is a severe form of acute lower respiratory tract infection that primarily affects the lungs. Globally, pneumonia is one of the leading causes of morbidity and mortality in children under 5 years of age. Recent epidemiological studies in developed countries have shown that pneumonia is the leading cause of death in children under 5 years of age worldwide, and when we look at pathogens, respiratory viruses are found in 30–70%, atypical bacteria in 7-17%, and pyogenic bacteria in 2–8% of children hospitalised with community-acquired pneumonia (CAP). The aim of this study is to conduct clinical observation and analysis of the course of CAP in young children.*

Keywords: *community-acquired pneumonia, atypical bacteria, laboratory indicators, fever, shortness of breath.*

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

Рустамова Г.Р.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Пневмония – это воспаление лёгочной паренхимы, являющееся одной из основных причин детской заболеваемости и смертности в развивающихся странах. Это тяжёлая форма острой инфекции нижних дыхательных путей, которая поражает преимущественно лёгкие. Во всем мире пневмония является одной из основных причин заболеваемости и смертности детей в возрасте до 5 лет. Недавно проведенные эпидемиологические исследования в развитых странах показали, что пневмония является основной причиной смерти детей в возрасте < 5 лет во всем мире, а когда мы рассматриваем возбудителей, респираторные вирусы обнаруживаются у 30-70%, атипичные бактерии у 7–17% и пиогенные бактерии у 2-8% детей, госпитализированных с внебольничной пневмонией (ВП). Цель данного исследования - провести клиническое наблюдение и анализ течения ВП у детей младшего возраста.*

Ключевые слова: *внебольничная пневмония, атипичные бактерии, лабораторные показатели, лихорадка, одышка;*

e-mail: rusti-1811@mail.ru

Шифохонадан ташқари пневмония (ШТП) ёш болаларнинг касалхонага ётқизилиши ва ўлимининг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Ушбу ёш гуруҳида ШТП кечишининг ўзига хос ху-

сусиятлари ёшга боғлиқ анатомо-физиологик етилмаганлик, заиф иммун жавоб ва вирусли инфекциялар билан тез-тез бирга келиши билан белгиланади. Ўлимга олиб келадиган пневмония хавф омиллари ёмон ижтимоий-иқтисодий ҳолатни ўз ичига олади, масалан (ота-оналарда тегишли таълимнинг йўқлиги, тўлиқ бўлмаган иммунизация схемалари ва тўйиб овқатланмаслик), боланинг ёшлиги, цианоз билан кеч касалхонага ётқизиш, гепатомегалия, суюқ ич кетиши ёки юрак касаллиги, анемия, рахит, кўкрак сути билан озиқланмаслик ва нотўғри даволаниш кабилар[1].

ЖССТнинг 2013-йилги педиатрия бўйича тавсиялари ва 2014-йилги ЖССТнинг қайта кўриб чиқилган таснифи ва болаларда пневмонияни даволаш асосида пневмония клиник белгиларига кўра оғир ёки енгил пневмония ва пневмонияга (шамоллаш) таснифланади [2,5]. Пневмонияни шифохонадан ташқари пневмония (ШТП) ёки нозокоминал пневмония сифатида таснифлаш мумкин. Вентилятор-ассоциацияланган пневмония ШТПдан бир неча жиҳатдан фарқ қилади ва ушбу мақолада алоҳида кўриб чиқилади. Аниқ универсал таъриф йўқ бўлса-да, ШТП одатда ўткир инфекция белгилари (масалан, иситма, йўтал ёки нафас қисилиши) билан тавсифланган ўпка инфекцияси сифатида аниқланади ва одатда аномал аускультация маълумотлари (масалан, хириллашлар ёки ўзгарган нафас олиш товушлари) ёки симптомлар пайдо бўлишидан камида 14 кун олдин касалхонага ётқизилмаган ёки узоқ муддатли парвариш муассасасида яшамаган одамда кўкрак қафасини визуализатсия қилишда ўткир инфильтрат мавжудлиги билан боғлиқ [3,4]

Тадқиқотнинг мақсади кичик ёшдаги болаларда шифохонадан ташқари пневмония кечишининг клиник хусусиятларини ўрганиш, шу жумладан симптоматикани, лаборатория кўрсаткичларини, тахминий этиологияни ва касалликнинг асосий кўринишларининг ёшга қараб давомийлигини таҳлил қилишдан иборат.

Тадкикот материаллари ва методлари. Тадқиқотга 2024-2025 йиллар давомида Самарқанд шаҳар 1 болалар шифохонаси пульмонология бўлимида даволанган 6 ойликдан 3 ёшгача бўлган 60 нафар болалар киритилган. Беморлар 2 гуруҳга бўлинди: I гуруҳ (n=30) - 1 ёшгача бўлган болалар. II гуруҳ (n=30) - 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган болалар. Усуллар: клиник-анамнестик таҳлил, физикал текширув, рентгенография, лаборатор таҳлиллар (ОАК, СРП), балғамни микробиологик текшириш.

Тадқиқот натижалари. Кичик ёшдаги болаларда шифохонадан ташқари пневмониянинг энг кўп учрайдиган симптомлари деярли барча беморларда мавжуд бўлган йўтал ва иситма бўлган. Йўтал 1 ёшгача бўлган болаларнинг 96,7 % ва 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган болаларнинг 100 % да кузатилган.

Иситма кўпроқ катта ёшдаги болаларда - 93,3% ни, кўкрак ёшидаги болаларда эса - 86,7% ни ташкил этди. Нафас қисилиши кўкрак ёши учун кўпроқ хос бўлган белги бўлиб, 1 ёшгача бўлган болаларнинг 73,3% да қайд этилган, бу нафас олиш тизимининг камроқ компенсатор қобилияти ва нафас етишмовчилиги ривожланишига мойиллиги билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Аускультацияда крепитация 63,3% чақалоқларда ва 50% катта гуруҳда аниқланди. Қусиш ва регургитация қизиқарли бўлиб, у 1 ёшгача бўлган болаларда сезиларли даражада кўпроқ кузатилган (40%), буни ошқозон-ичак трактининг анатомик ва физиологик етилмаганлиги ва йўтал пайтида қорин бўшлиғи босимининг ошиши билан изоҳлаш мумкин. (1-жадвал)

1-жадвал

Касалхонадан ташқари пневмония билан оғриган болаларда клиник белгилар частотаси

Симптом	I гурух (1 ёшгача)	II гурух (1–3 ёш)
Иситма	86.7%	93.3%
Йутал	96.7%	100%
Хансираш	73.3%	53.3%
Крепитация	63.3%	50%
Кусиш, регургитация	40%	20%

1 ёшгача бўлган болаларда клиник кўриниш анча ноаник ва атипик бўлиб, кўпинча ўпкадан ташқари белгилар (масалан, қусиш) билан кечади, бу эса ўз вақтида ташхис қўйишни қийинлаштиради. Барча болаларда яллиғланиш маркерларининг ошиши қайд этилди, аммо лаборатория ўзгаришларининг оғирлиги ёшга боғлиқ эди. Лейкоцитларнинг ўртача даражаси бир ёшгача бўлган болаларда юқори бўлган - 15,2×109/л, катталарда эса 13,1×109/л ни ташкил килди. Шунингдек, биринчи гурух беморларида эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) юқори булиб, 24.1 мм/соатга нисбатан 28.4 мм/соатни гурухлар кесимида ташкил килди. Айниқса, С-реактив оқсил (СРП) даражасидаги фарқ яққол намоён бўлди: чақалоқларда 42.6 мг/л ва бир ёшдан ошган болаларда 31.2 мг/л ни ташкил килди (жадвал 2). Бундай реакция чақалоқларда яллиғланиш кўпинча тизимли

характерга эга бўлиши ва кучли интоксикация билан кечиши, 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган болаларда эса яллиғланиш жараёни кўпинча маҳаллий бўлиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

2-жадвал

Кўрсаткич	I гурух	II гурух	Норма
Лейкоцитлар (10^9/л)	15.2	13.1	6–11
ЭЧТ (мм/ч)	28.4	24.1	до 10
СРО (мг/л)	42.6	31.2	до 5

1 ёшгача бўлган болаларда СРО ва лейкоцитларнинг юқори кўрсаткичлари ШТПнинг оғирроқ кечиши ва янада интенсив кузатув ёки терапия зарурлигини кўрсатиши мумкин.

Кўкрак қафаси аъзоларининг рентгенографияси барча беморларга касалхонага ётқизилганда ўтказилди. Рентгенограммалар таҳлили шуни кўрсатдики, 1 ёшгача бўлган болаларда перибронхиал ўзгаришлар ва гиповентиляция белгилари устунлик қилди, бу майда нафас йўлларининг иштироки ва йўтал рефлексининг етарли даражада самарали эмаслигидан далолат беради. Ушбу гуруҳдаги болаларнинг 46,7 % да перибронхиал қалинлашиш аниқланган, 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган болаларда эса фақат 30 % да аникланди. Ўчоқли инфильтратлар иккала гуруҳда ҳам қайд этилган, бироқ бир ёшдан катта болаларда кўпроқ учраган (40% га нисбатан 56,7%), бу, эҳтимол, иммун жавобнинг яққолроқ намоён бўлиши ва яллиғланиш жараёнининг локализацияси билан боғлиқ.

Сегментар (лобар) пневмония бир ёшгача бўлган болаларнинг 30 %да ва катта ёшдаги гуруҳнинг 33,3% да сезиларли фарқсиз аниқланган.

Нафас етишмовчилигининг намоён бўлиши сифатида гиповентиляция чақалоқларда кўпроқ учради (20% га нисбатан 36,7%). Кам сонли болаларда (биринчи гуруҳда 2 та ва иккинчи гуруҳда 1 та) инвазив аралашувни талаб қилмайдиган кичик плеврал суюқлик аниқланди (жадвал 3).

3-жадвал

ШТП билан касалланган болаларда рентгенологик кўриниш

Рентгенологик ўзгариш	I гурух	n (%)	II гурух	n (%)
Ўчоқли инфильтрация	12	40%	17	56.7%)
Сегментар инфильтрация	**9**	**30%**	**10**	**33,3%**
Перибронхиаль қалинлашув	**14**	**46,7%**	**9**	**30%**
Гиповентиляция белгилари	**11**	**36,7%**	**6**	**20%**
Плевра караши	**2**	**6,7%**	**1**	**3,3%**

1 ёшгача бўлган болаларда кўпинча перибронхиал қалинлашиш ва гиповентиляция белгилари аниқланади, бу майда бронхларнинг иштироки ва нафас олиш мушакларининг заифлигини акс эттиради. Ваҳоланки, 1 ёшдан катта болаларда бактериал пневмонияга хос ўчоқли инфильтратлар кўпроқ ташхисланади.

Балғамнинг микробиологик текшируви (бурун-ҳалқумдан олинган суртмалар - балғамни йиғиш имкони бўлмаганда) кўпчилик беморларда пневмониянинг тахминий қўзғатувчисини аниқлашга имкон берди.

Барча ёш гуруҳларида энг кўп учрайдиган бактериал агент Streptococcus pneumoniae бўлиб чиқди - 1 ёшгача бўлган болаларда 40% ҳолларда ва 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган болаларда 46,7%, бу адабиёт маълумотларига мос келади, унга кўра пневмококк педиатрия амалиётида асосий бактериал патоген бўлиб қолмоқда. Иккинчи энг кўп учрайдиган қўзғатувчи Haemophilus influenzae эди - чақалоқларда 33,3% ва катта ёшдаги болаларда 30% ни ташкил килди. Бу микроорганизм, айниқса, эмланмаган болаларда кўп аниқланади.

Респиратор-синситиал вирус (РСВ) 1 ёшгача бўлган болаларда устунлик қилди - 26,7%, бу эмизикли болаларда вирус этиологиясининг етакчи ролини тасдиқлайди. Катта ёш гуруҳида вирус табиати камроқ қайд этилган булиб, ушбу гурухда РСВ 13,3% ҳолларда аниқланган.

Mycoplasma pneumoniae атипик қўзғатувчиларнинг вакили сифатида фақат бир ёшдан ошган болаларда (10%) аникланган, бу микоплазма пневмонияси асосан мактаб ўқувчилари ва ўсмирлар учун хос эканлигига мос келади, аммо 2-3 ёшдан бошлаб пайдо бўлиши мумкин (жадвал 4).

4-жадвал

Пневмония этиологияси

Кузгатувчи	I гурух	II гурух
Streptococcus pneumoniae	40%	46.7%
Haemophilus influenzae	33.3%	30%
RSV	26.7%	13.3%
Mycoplasma pneumoniae	0%	10%

Шундай қилиб, 1 ёшгача бўлган болаларда пневмониянинг вирусли-бактериал ёки вирусли табиати устунлик қилди. Бир ёшдан ошган болаларда типик бактериал ва атипик яллиғланишга ўтиш кузатилади, бу эса ушбу ёш тоифасида антибактериал терапияни қайта кўриб чиқишни талаб қилади.

1 ёшгача бўлган болаларда кўпинча носпецифик симптоматика кузатилади, касаллик чўзилиб ва оғирроқ кечишга мойил бўлади. Типик белгиларнинг суст ифодаланганлиги сабабли эрта ташхис қўйиш қийин.

Бизнинг тадкикотимизда 3 ёшгача бўлган болалар гуруҳида йўтал ва иситма каби классик респиратор симптомлар устунлик қилди. СРО ва лейкоцитознинг юқори даражаси касалликнинг оғирлиги ва касалхонага ётқизиш зарурати билан боғлиқ.

Хулоса килиб айтганда, кичик ёшдаги болаларда шифохонадан ташқари пневмония оғирроқ ва узоқроқ кечиши билан ажралиб туради. Атипик клиник кўриниш туфайли эрта ташхис қўйиш қийин. ШТП бўлган чақалоқларда нафас олиш функциясини алоҳида назорат қилиш талаб этилади. Этиологик диагностика мақсадли терапияни танлаш учун муҳим хисобланади.

Адабиетлар рўйхати:

1. Bayisa G LY, Mosisa B.. Результаты клинического лечения пневмонии у госпитализированных детей в педиатрическом отделении больницы Некемте, Эфиопия. Всемирный журнал фармации и фармацевтических наук 2017;6(02):68–84.

2. ВОЗ. Пересмотренная классификация ВОЗ и лечение детской пневмонии в медицинских учреждениях. Обзор фактических данных.2014

3. Бартлетт Дж. Г., Доуэлл С. Ф., Манделл Л. А. Практические рекомендации по лечению внебольничной пневмонии у взрослых: Американское общество инфекционных заболеваний. Clin Infect Dis. 2000;31(2):347–382. doi: 10.1086/313954.

4. Sandora TJ, Harper MB. Pneumonia in hospitalized children. Pediatr Clin North Am. 2005 Aug;52(4):1059-81, viii. doi: 10.1016/j.pcl.2005.03.004. PMID: 16009257; PMCID: PMC7118979.

5. Эбеледике К., Ахмад Т. Детская пневмония. [Обновлено 16 января 2023 г.]. В: StatPearls [Интернет]. Treasure Island (Флорида): StatPearls Publishing; январь 2025 г.

Иқтибос учун: Рустамова Г.Р. Кичик ёшдаги болаларда касалхонадан ташқари пневмониянинг кечиш хусусиятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 410–413. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17723166

УЎК 616.12-008.46

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17723199

ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

Мирахмедова Н.Р.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Юрак етишмовчилиги — бу миокарднинг насос функциясининг етарли эмаслиги натижасида органлар ва тўқималарда қон айланишининг бузилиши билан кечадиган клиник синдром ҳисобланади. Унинг патогенези юракнинг структуравий, нейрогуморал ва биохимик ўзгаришлари билан боғлиқ. Патофизиологик жараёнлар қаторида миокард ҳужайраларидаги кальций гомеостази бузилиши, симпатик-адренал тизимнинг гиперактивлиги ва ренин-ангиотензин-альдостерон тизимининг фаоллашуви асосий аҳамиятга эга.*

Калит сўзлар*: юрак етишмовчилиги, миокард, патофизиология, нейрогуморал тизим, кальций гомеостази.*

PATHOPHYSIOLOGY OF HEART FAILURE

Mirakhmedova N.R.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Heart failure is a clinical syndrome characterized by impaired circulation resulting from insufficient myocardial pump function. Its pathogenesis involves structural, neurohumoral, and biochemical alterations in the heart. Among the key pathophysiological mechanisms are disturbances in calcium homeostasis in myocardial cells, hyperactivation of the sympathetic-adrenal system, and activation of the renin-angiotensin-aldosterone system.*

Keywords: *heart failure, myocardium, pathophysiology, neurohumoral system, calcium homeostasis.*

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Мирахмедова Н.Р.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Сердечная недостаточность — это клинический синдром, возникающий при недостаточности насосной функции миокарда и сопровождающийся нарушением кровообращения. Её патогенез связан с морфологическими, нейрогуморальными и биохимическими изменениями в тканях сердца. В развитии сердечной недостаточности основное значение имеют нарушения кальциевого обмена, активация симпато-адреналовой системы и усиление ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС).*

Ключевые слова: *сердечная недостаточность, миокард, патофизиология, нейрогуморальная система, кальциевый гомеостаз.*

e-mail: miraxmedova.nargisa@bsmi.uz

Юрак етишмовчилиги ва унинг патофизиологик асослари ҳозирги кардиологияда энг муҳим муаммолар қаторида турибди. Бу синдром миокарднинг насос вазифаси тўлиқ амалга ошмаслиги орқали тўқималарга қон ва кислород етказиб беришнинг издан чиқиши билан ифодаланади (1). Юрак етишмовчилиги шаклланишида гемодинамик силжишлар, нейрогуморал тизимлардаги фаоллашув ва ҳужайра ичидаги сигнал узатиш механизмларининг бузилиши асосий ўрин эгаллайди (2). Юрак патофизиологиясида муҳим йўналишлардан бири — миокарднинг қисқариш ва бўшашиш босқичларидаги физик ва электр ўзгаришлар, ион алмашинувининг издан чиқиши, шунингдек симпатик-адренергик тизимнинг ҳаддан ташқари фаоллашувидир (3). Шу билан бирга, кардиомиоцитларда кальций мувозанатининг бузилиши ва энергия манбалари етишмовчилиги ҳам юрак етишмовчилиги ривожланишида асосий патогенетик звенолардан бири ҳисобланади (5). Маҳаллий тадқиқотчилар фикрича, юрак-қон томир тизимидаги патофизиологик ўзгаришлар фақат насос фаолиятига эмас, балки томир деворлари тонусига ва микроциркулятор жараёнларга ҳам жиддий таъсир кўрсатади (4). Шу боисдан юрак патофизиологиясини чуқур ўрганиш касаллик келиб чиқишини тушуниш, уни эрта аниқлаш ва даво стратегиясини самарали танлашда катта аҳамиятга эга.

Материаллар ва методлар. Мақолани тайёрлашда юрак етишмовчилиги патогенезига оид хилма-хил илмий адабиётлар, замонавий клиник тадқиқот натижалари ва физиологик кўрсатмалар таҳлил қилинди. Асосий ахборот манбалари сифатида Европа кардиология жамиятининг юрак етишмовчилиги бўйича клиник қўлланмаси (2), шунингдек классик физиология–патофизиологияга оид асосий китоблар - Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology (3), Physiology of the Heart (5) ва маҳаллий мутахассислар асари Патофизиология сердечно-сосудистой системы (4) танлаб олинди. Тадқиқот методологияси сифатида таҳлилий-шарҳ усули қўлланилди. Бу ёндашув орқали юрак етишмовчилиги патогенезида иштирок этувчи асосий патофизиологик механизмлар, уларнинг ўзаро боғлиқлиги ва таъсир кучлари қиёсий жиҳатдан баҳоланди. Манбалар танлови 2019–2022 йилларда эълон қилинган энг долзарб илмий материалларга асосланди. Таҳлил жараёнида клиник маълумотлар ва назарий асослар биргаликда кўриб чиқилиб, энергия алмашинуви бузилиши, кальций динамикасидаги ўзгаришлар ва миокард ремоделлашувининг юрак етишмовчилигидаги ўрни асосланди.

Натижалар ва муҳокама. Юрак етишмовчилиги ривожланишида ҳужайра ичидаги энергетик алмашинувнинг издан чиқиши, айниқса митохондрия фаолиятининг сусайиши катта аҳамиятга эга. АТФ синтезининг пасайиши миофибриллаларнинг қисқариш қобилиятини чеклайди, бу эса систолик функциянинг камайиши ва юрак чиқариш ҳажмининг тушишига сабаб бўлади. Шу билан бирга, саркоплазматик ретикулумда кальцийнинг ортиқча тўпланиши диастолик релаксацияни секинлаштиради ва миокардда доимий зўриқиш ҳолатини юзага келтиради. Юрак иши сусайганда организмда компенсацион жавоб сифатида симпатик-адренал тизим кучайади. Норадреналин миқдорининг ошиши тахикардия, юрак ҳажмининг вақтинча ортиши ва артериал босимнинг қисман кўтарилишига сабаб бўлади. Бироқ ушбу тизимнинг узоқ давом этувчи гиперактивацияси миокард ишемияси, аритмогенлик ва апоптоз жараёнларини кучайтиради. Нейрогуморал тизимлар таркибига кирувчи РААТ ва вазопрессин механизми натрий–сув сақланишини ошириб, организмда ҳажм юкламasини кўпайтиради. Бу эса шиш, гипертензия ва вазоконстрикцияни кучайтириб, юракнинг ишини янада қийинлаштиради. Юрак етишмовчилигининг дастлабки босқичларида бу ўзгаришлар қисман компенсация вазифасини бажарса-да, узоқ давом этганда декомпенсацияга айланади. Натижада миокард тўқималари қайта тузилиб, яъни ремоделлашув юз беради: миоцитлар гипертрофияси, интерстициал фиброз ва дистрофик ўзгаришлар шаклланади. Бу тузилиш ўзгаришлари юрак насос фаолиятини янада заифлаштиради ва қон айланиш бузилишини кучайтиради.

Шундай қилиб, юрак етишмовчилиги ривожланишининг асосий механизми - энергия таъминоти камайиши, кальций мувозанатининг бузилиши ва нейрогуморaль тизимлар фаоллигининг кескин ошиши билан изоҳланади. Бу жараёнлар ўзаро боғлиқ бўлиб, касалликнинг кечишини оғирлаштиради ва даволаш стратегияларини тўғри танлашда катта аҳамиятга эга бўлади.

Хулоса. Юрак етишмовчилиги кўп омилли, мураккаб патогенетик жараён бўлиб, унинг шаклланишида миокард насос функциясининг сусайиши, энергия манбалари етишмовчилиги, ион алмашинуви бузилиши ва нейрогуморaль тизимларнинг ортиқча фаоллашуви ҳал қилувчи роль ўйнайди. Бу ўзгаришлар юрак тўқималаридаги морфологик ва метаболик бузилишларга, шунингдек гемодинамик компенсация механизмларининг издан чиқишига олиб келади. Симпатик-адренергик тизимнинг ортиқча фаоллиги, РААТнинг гиперактивацияси ва эндотел функциясининг бузилиши юрак юкламasини кучайтиради, ремоделлашув ва фиброз жараёнларини тезлаштиради, шу билан касалликнинг сурункали кўринишга ўтишига сабаб бўлади. Юрак етишмовчилиги патофизиологиясини чуқур ўрганиш ерта ташхис, индивидуал терапияни танлаш ва прогнозни яхшилашда жуда муҳимдир. Миокарднинг энергия алмашинуви ва ион гомеостазини барқарорлаштиришга қаратилган замонавий терапиялар беморлар ҳаёт сифатини оширишда катта аҳамиятга эга.

Адабиётлар рўйхати:

1. Braunwald E. Heart Failure: Pathophysiology and Diagnosis. – New York: McGraw-Hill, 2022.

2. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. – European Heart Journal, 2021; 42(36): 3599–3726.

3. Hall J.E. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. – 15th ed. – Elsevier, 2021.

4. Камилов Х.Ф., Шукурова У.А. Патофизиология сердечно-сосудистой системы. – Ташкент: Фан, 2019.

5. Katz A.M. Physiology of the Heart. – 6th ed. – Lippincott Williams & Wilkins, 2020.

Иқтибос учун: Мирахмедова Н.Р. Юрак етишмовчилигининг патофизиологияси // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 414–415. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17723199

УДК 616.381-001-053.2-08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17731241

ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ТРАВМАХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Шамсиев А.М., Раббимова З.Ш., Юсупов Ш.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Травма органов брюшной полости у детей остается одной из наиболее серьезных проблем современной педиатрической хирургии и интенсивной терапии. За последние десятилетия мы наблюдаем значительные изменения в структуре детского травматизма, что связано с урбанизацией, увеличением интенсивности дорожного движения, изменением образа жизни современных детей. Особую тревогу вызывает рост частоты тяжелых абдоминальных травм. По данным различных исследований, травмы живота составляют 8-15% от всех травм у детей, при этом до 25% из них носят характер тяжелых повреждений, требующих экстренного хирургического вмешательства. Летальность при тяжелых абдоминальных травмах у детей достигает 15-20%, а при развитии геморрагического шока может превышать 40%.*

Ключевые слова. *Абдоминальная травма, дети, инфузионно-трансфузионная терапия, геморрагический шок, травма печени, травма селезенки, водно-электролитный баланс, кристаллоиды, коллоиды, компоненты крови, детская хирургия*

INFUSION-TRANSFUSION THERAPY FOR SEVERE TRAUMAS OF ABDOMINAL CAVITY ORGANS IN CHILDREN (LITERATURE REVIEW)

Shamsiev A.M., Rabbimova Z.Sh., Yusupov Sh.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Injuries to the abdominal organs in children remain one of the most serious problems in modern pediatric surgery and intensive care. In recent decades, we have observed significant changes in the structure of childhood injuries, which are associated with urbanization, increased traffic intensity, and changes in the lifestyle of modern children. The increase in the frequency of severe abdominal injuries is of particular concern. According to various studies, abdominal injuries account for 8-15% of all injuries in children, with up to 25% being severe injuries requiring urgent surgical intervention. Mortality in severe abdominal injuries in children reaches 15-20%, and in the development of hemorrhagic shock, it can exceed 40%.*

Keywords. *Abdominal trauma, children, infusion-transfusion therapy, hemorrhagic shock, liver trauma, spleen trauma, water-electrolyte balance, crystalloids, colloids, blood components, pediatric surgery*

БОЛАЛАРДА ҚОРИН БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИНИНГ ОҒИР ЖАРОҲАТЛАРИДА ИНФУЗИОН-ТРАНСФУЗИОН ДАВОЛАШ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Шамсиев А.М., Раббимова З.Ш., Юсупов Ш.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Болаларда қорин бўшлиғи аъзоларининг жароҳати замонавий педиатрик жарроҳлик ва интенсив терапиянинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Сўнгги ўн йилликларда шаҳарлаштириш, йўл ҳаракати тезлигининг ошиши, замонавий болалар турмуш тарзининг ўзгариши сабабли болалар жароҳатланиши тузилишида сезиларли ўзгаришлар кузатилмоқда. Айниқса, қорин бўшлиғининг оғир шикастланишлари сонининг кўпайиши ташвишга солмоқда. Турли тадқиқотлар натижаларига кўра, қорин бўшлиғи жароҳатлари болалардаги барча жароҳатларнинг 8-15 фоизини ташкил этади, шундан 25 фоизигача шошилинч жарроҳлик аралашувини талаб қиладиган оғир шикастланишлар ҳисобланади. Болаларда қорин бўшлиғининг оғир шикастланишларида ўлим даражаси 15-20 фоизга етади, қон кетиши натижасида шок ривожланганда эса бу кўрсаткич 40 фоиздан ошиши мумкин.*

Калит сўзлар: *Қорин бўшлиғи жароҳати, болалар, инфузион-трансфузион даволаш, геморрагик шок, жигар жароҳати, талоқ жароҳати, сув-электролит мувозанати, кристаллоидлар, коллоидлар, қон таркибий қисмлари, болалар жарроҳлиги*

Введение. Особую тревогу вызывает рост частоты тяжелых абдоминальных травм. По данным различных исследований, травмы живота составляют 8-15% от всех травм у детей, при этом до 25%

из них носят характер тяжелых повреждений, требующих экстренного хирургического вмешательства. Летальность при тяжелых абдоминальных травмах у детей достигает 15-20%, а при развитии геморрагического шока может превышать 40% [1].

Анатомо-физиологические особенности детского организма существенно влияют на течение травматического процесса и требуют принципиально иного подхода к интенсивной терапии. Относительно большие размеры паренхиматозных органов при слабом развитии мышечного каркаса передней брюшной стенки делают детей более уязвимыми для абдоминальных повреждений. Высокая скорость обменных процессов и меньшие компенсаторные возможности приводят к быстрому развитию шоковых состояний [2].

Инфузионно-трансфузионная терапия является краеугольным камнем интенсивного лечения детей с тяжелыми абдоминальными травмами. От правильности ее проведения во многом зависит исход заболевания. Однако подходы к инфузионной терапии у детей кардинально отличаются от таковых у взрослых пациентов. Особенности водно-электролитного баланса, различия в фармакокинетике и фармакодинамике инфузионных растворов, специфика гемодинамических реакций - все это требует глубокого понимания и индивидуального подхода [3].

К сожалению, до настоящего времени отсутствуют четкие стандартизированные протоколы инфузионно-трансфузионной терапии при тяжелых абдоминальных травмах у детей. В различных клиниках используются разные подходы, что затрудняет сравнение результатов и выработку единых рекомендаций. Кроме того, многие аспекты инфузионной терапии у детей недостаточно изучены и требуют дальнейшего исследования [4].

Современные тенденции в интенсивной терапии предусматривают переход от эмпирических подходов к доказательной медицине. Это особенно актуально для инфузионно-трансфузионной терапии, где избыточное или неадекватное введение жидкостей может привести к серьезным осложнениям. По данным ВОЗ ежегодно в результате травм от дорожно-транспортных происшествий (ДТП) обрывается жизнь более 1,25 миллиона человек, причем 48% всех случаев смерти в результате ДТП приходится на людей в возрасте 15-44 лет [3]. Лечение пострадавших требует серьезных экономических затрат, в случае инвалидизации или летального исхода наносит ощутимый моральный и финансовый ущерб государству [7, 10, 11].

Высокий уровень летальности и инвалидизации пострадавших диктует необходимость дальнейших исследований и разработок алгоритмов помощи на ранних госпитальных этапах, а учитывая то, что геморрагический шок является основной причиной потенциально обратимой смерти — разработка и внедрение в клиническую практику протокола массивной трансфузионной терапии представляется чрезвычайно важным [4].

У больных, которые поступают на лечение в хирургический стационар, довольно часто наблюдаются нарушения водно-электролитного баланса (ВЭБ). Причиной этих нарушений является как сама хирургическая патология (например, перитонит, кишечная непроходимость, пилородуоденальный стеноз), так и имеющаяся у пациента сопутствующая патология (декомпенсированный сахарный диабет, сердечная недостаточность и т.д.). От правильной оценки и коррекции нарушений во многом зависит успех осуществляемого оперативного лечения.

Предоперационная инфузионная терапия. Объемы и задачи предоперационной инфузионной подготовки зависят от многих факторов и часто значительно отличаются при подготовке к плановой и ургентной операции.

Плановые оперативные вмешательства. При подготовке пациентов к плановому оперативному лечению необходимо в первую очередь компенсировать имеющиеся нарушения гемоконцентрационных показателей. Так, в большинстве клинических ситуаций рекомендуется, чтобы перед плановой операцией уровень гемоглобина находился в пределах от 90—100 г/л и выше, уровень гематокрита не был ниже 34—36 %, а уровень альбумина составлял не менее 35 г/л. Поддержание таких показателей создает оптимальные условия для заживления послеоперационных ран, а также предохраняет от развития опасной анемии в результате возможного развития интраоперационной кровопотери.

При подготовке к плановой операции возможны три варианта алгоритма проведения инфузионной терапии:

1) больные не нуждаются в инфузионной терапии. Это касается пациентов, не имеющих существенных нарушений здоровья, которым предстоят небольшие по длительности и трав-матичности оперативные вмешательства. Как правило, у таких пациентов нет дегидратации и нарушений ВЭБ, а после операции они быстро начинают принимать жидкость и воду, таким образом, нарушения ВЭБ у

них не развиваются, а значит, и проведения инфузионной терапии в пе-риоперационном периоде у них не требуется;

2) у больных имеются хронические нарушения водно-электролитного обмена, которые требуют соответствующей коррекции. Чаще всего это нарушения, связанные с дефицитом одного или нескольких ионов. Например, при пилородуоде-нальном стенозе формируется гипокалиемичес-кий гипохлоремический алкалоз, который требует четкого определения дефицита калия и хлора и его соответственной коррекции;

3) у больных перед плановой операцией развиваются острые нарушения ВЭБ либо в процессе обследования впервые выявляют новое сопутствующее заболевание, при котором возможны опасные нарушения ВЭБ. Примером таких нарушений может быть впервые выявленный сахарный диабет. Как известно, в Украине количество официально зарегистрированных больных сахарным диабетом значительно ниже, чем в развитых странах, в том числе в соседних странах Восточной Европы.

Причина здесь, к сожалению, не в национальных особенностях украинцев или особенностях украинской кухни, а в явном недовыявлении больных с диабетом. Вот и получается, что в огромном числе случаев сахарный диабет выявляют случайно при скрининговом обследовании перед оперативным лечением. В такой ситуации рекомендуют отложить плановое оперативное лечение на 1—2 недели для дообследования и обеспечения полной компенсации выявленного заболевания.

Экстренные оперативные вмешательства. Чаще всего такие вмешательства производят по поводу неотложных операций на органах брюшной полости. Инфузионная терапия в этих ситуациях должна быть направлена на поддержание адекватной гемодинамики, преднагрузки и сердечного выброса.

Следует помнить, что у больных с «острым животом» предоперационная подготовка значительно снижает риск развития осложнений и летальность. А недостатки инфузионной терапии могут и не иметь существенного влияния на течение операции, но обязательно проявятся в полной мере после нее.

Последствиями плохой предоперационной подготовки являются повреждения почек, легких и печени, которых вполне можно было бы избежать.

Общепризнанными при предоперационной подготовке больных с неотложными заболеваниями брюшной полости являются следующие действия:

— катетеризация двух вен (одной, желательно центральной);

— катетеризация мочевого пузыря;

— постановка назогастрального зонда;

— инфузионная терапия кристаллоидными и коллоидными растворами в объеме не менее 1,5 л.

Однако возникает вопрос: всем ли больным с явлениями «острого живота» мы будем проводить инфузионную терапию в объеме 1,5 литра? Например, в стационар с подозрением на острый аппендицит поступает молодой пациент 19 лет без сопутствующей патологии и с давностью заболевания 2—3 часа. Безусловно, такому пациенту нет необходимости проводить инфузионную терапию в объеме 1,5 литра.

Программа инфузионной предоперационной подготовки больного к экстренному оперативному лечению может включать:

— раствор Рингера — 400 мл;

— полиэлектролитный раствор на основе 0,9% раствора №С1 — 500 мл;

— Реосорбилакт — 200—400 мл;

— Гекотон (Гекодез) или Волютенз — 400— 500 мл;

— растворы для профилактики хирургической инфекции (инфузионные антибиотики) — 200 мл.

Всего: 1500 мл.

Представленная программа инфузионной терапии, безусловно, не является догмой. Однако она иллюстрирует основные принципы построения инфузионной терапии в предоперационном периоде. В частности, следует отметить, что начинать инфузионную подготовку пациента к операции следует с введения кристаллоидов.

Ни при каких обстоятельствах нельзя начинать инфузионную терапию с введения коллоидов!

Никогда! Вначале необходимо провести ре-гидратацию («гидра» — вода). Если у больного есть дефицит воды — в первую очередь ему надо дать воду, т.е. растворы кристаллоидов. Если начать инфузию с коллоидов, то у пациента с большой долей вероятности разовьются побочные эффекты. То есть в послеоперационном периоде следует ожидать появления симптомов острой почечной недостаточности и разнообразных нарушений свертывания крови.

Следующий момент. Для более эффективного привлечения жидкости из интерстициального пространства целесообразно ввести в программу инфузионной терапии *Реосорбилакт.*

Целевые ориентиры инфузионной терапии. Проводя подготовку больного к экстренному оперативному вмешательству, полезно иметь конкретные ориентиры, когда мы можем сказать: «Да, мы правильно провели инфузионную терапию, и больной готов к операции». Такие ориентиры перед неотложными операциями на органах брюшной полости представлены в табл. 2.

Как только закончена инфузионная терапия, следует немедленно начать оперативное вмешательство.

Интраоперационная инфузионнаятерапия

Основными задачами интраоперационной ин-фузионной терапии являются:

— устранение дефицита жидкости, развившегося до операции;

— восполнение физиологических потребностей в жидкости;

— возмещение возникающих в ходе операции патологических потерь жидкости.

Даже если больному предстоит плановая операция, у него к моменту ее начала возникает некоторый дефицит жидкости. Связано это с традиционным правилом ничего не принимать внутрь за 4-6 часов до операции. Кроме того, для подготовки кишечника часто назначают слабительные препараты или клизмы. Эти мероприятия приводят к потерям жидкости и электролитов, которые целесообразно возмещать сбалансированными кристаллоидными растворами, например раствором Хартмана в дозе 1,5 мл/кг/ч.

Следует также учитывать, что хирургическая травма приводит к потерям жидкости в ткани и к секвестрации. Этот дефицит проявляется уменьшением объема жидкости в интер-стициальном и внутрисосудистом пространстве. Ориентировочный объем жидкости, который необходимо ввести для компенсации потерь во время операции, представлен в

Указанные потребности можно удовлетворить, придерживаясь следующего режима инфузионной терапии. В течение первого часа вводят один литр сбалансированного электролитного раствора. После этого инфузию проводят со скоростью 300 мл/ч, увеличивая до 600 мл/ч при тяжелой хирургической травме. Целью является поддержание диуреза > 0,5 мл/кг/ч.

Особые сложности возникают при массивных кровотечениях во время оперативного вмешательства. Этой проблеме мы посвятили следующие страницы.

Инфузионно-трансфузионная терапия массивной операционной кровопотери. Массивная операционная кровопотеря (МОК), сопровождающая обширные хирургические вмешательства, представляет собой специфическое критическое состояние, в патогенезе которого доминируют тяжелая персистирующая гиповолемия, анемия и угрожающая коагулопатия в сочетании с мощным шокогенным симпатоадреналовым стрессом и выбросом медиаторов воспаления, а также охлаждением организма.

С одной стороны, такая кровопотеря происходит во время хирургического вмешательства, которое проходит под наркозом, при постоянном контроле квалифицированного анестезиолога и постоянном аппаратном мониторировании основных жизненных функций. Очевидно, что массивная операционная кровопотеря должна переноситься больным лучше, чем утрата даже меньшего объема крови вне операционной. Однако, с другой стороны, так бывает только при правильном построении всего комплекса анестезиологического обеспечения, в котором правильная и рациональная инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) играет ключевую роль.

Кровопотеря — неизбежный спутник хирургической операции. При должной квалификации хирурга она чаще всего связана с обширностью и сложностью вмешательства. Часто приходится принимать в расчет не только необходимость удаления пораженных органов в пределах здоровых тканей, но и патологический ангиогенез, способный привести к выраженной васкуляриза-ции зоны операции. Оба этих фактора могут сильно влиять на объем кровопотери. С другой стороны, применение современных хирургических инструментов с гемостатическими свойствами (например, ультразвуковые, лазерные скальпели и т.д.), кровоостанавливающих губок и повязок способно значительно снизить объем кровопотери. Тем не менее ряд операций (особенно обширных и нестандартных) сопровождается массивной кровопотерей, требующей проведения активной ИТТ.

Традиционно под массивной кровопотерей понимают потерю одного ОЦК в течение 24 часов, учитывая, что объем циркулирующей крови (ОЦК) составляет около 7 % от идеальной массы тела у взрослых и 8—9 % у детей. Альтернативные дефиниции включают также: потерю 50 % ОЦК в течение трех часов либо потерю 150 мл в минуту в течение 20 минут. Для анализа ситуации и правильного построения ИТТ наиболее удобен второй из названных критериев (потеря 50 % ОЦК в течение трех часов), поскольку он позволяет пользоваться принятым алгоритмом лечебных мероприятий.

Следует заметить, что на исход массивной кро-вопотери влияет толерантность к ней у конкретного пациента. Толерантность к потере крови включает в себя целый комплекс обстоятельств и условий, таких как возраст, пол, исходные резервы витальных функций пациента, исходная кислородная функция крови и состояние свертывающей системы, температура тела больного, вид анестезии и исходная премедикация, на фоне которой проходит операция. Безусловно, имеет значение тяжесть и продолжительность хирургического вмешательства. Быстрая потеря одного и того же объема крови вследствие ранения крупного сосуда во время операции (при условии правильных действий хирурга и анестезиолога) обычно переносится легче, чем длительное кровотечение, в процессе выполнения продолжительного травматичного вмешательства.

В основе эффективной ИТТ массивной кровопотери в операционной лежат:

— поддержание достаточной преднагрузки сердца путем интенсивной внутривенной инфузии;

— поэтапное манипулирование составом ин-фузии с ориентировкой на объем как уже потерянной, так и ожидаемой потери крови с учетом показателей гемокоагулограммы;

— своевременное использование кардиовазо-тоников (эфедрин, мезатон, норадреналин, допамин) для поддержания пост- и преднагрузки в случаях возможного или развивающегося кризиса гемодинамики и гиповолемического шока;

— профилактика и лечение расстройств системы гемостаза.

Обсуждая проблему лечения МОК, нельзя забывать, что кровотечение происходит у больного человека, т.е. страдающего теми или иными расстройствами, которые возникают на фоне как основного заболевания, так и сопутствующих патологий, создающих преморбидный фон развивающегося кровотечения. Кроме того, больного оперируют в условиях анестезии (нередко комбинированной, многокомпонентной), что также отражается на его состоянии, предшествующем кровопотере, главным образом на гемодинамике и компенсаторных реакциях.

Оценка кровопотери. В большинстве случаев возможна лишь приблизительная оценка объема кровопотери. Более-менее она точна, если большая часть излившейся крови попадает в отсос. Помогает взвешивание салфеток, пропитанных кровью. Попытки рассчитывать кровопотерю по уровню гематокрита, всевозможным таблицам и приборам как соблазнительны, так и неточны. И самое главное, доверие к подобным методам оценки приводит к гипо- и гипердиагностике масштабов кровопотери и к серьезным ошибкам в тактике оказания помощи.

В интенсивной терапии МОК большую роль играет этапность ИТТ — переход от инфузии кристаллоидов и синтетических коллоидов к своевременному и обоснованному переливанию компонентов крови (свежезамороженная плазма (СЗП), эритроцитарная масса и донорские тромбоциты) .

Принцип этапности ИТТ при продолжающемся кровотечении позволяет анестезиологу управлять непрерывным внутривенным вливанием, поддерживая необходимый ОЦК и не создавая избыточную гемодилюцию с потерей минимально приемлемого коагуляционного потенциала и кислородотранспортной функции крови. Отдельно следует остановиться на неотложной ИТТ острой МОК с быстрой потерей большого количества крови. В этих ситуациях перед врачом, который проводит инфузионно-трансфузионную терапию, стоит основная задача — максимально быстро и эффективно заполнить сосудистое русло.

Исследования показали, что даже при наличии кровопотери, равной 50 % ОЦК, инфузии 4 мл/кг 7,5% натрия хлорида достаточно для восстановления сердечного выброса и регионарного кровотока. В это же время были опубликованы материалы исследования 12 больных с гиповолемическим шоком, которым на фоне общепринятого лечения внутривенно вводили от 100 до 400 мл 7,5% раствора натрия хлорида болюсами по 50 мл. В ответ на введение отмечалось повышение артериального давления, восстановление сознания и выделение мочи, т.е. наблюдались признаки обратимости шока. Эти работы послужили толчком к дальнейшим исследованиям и возникновению понятия малообъемных оживлений (small-volume resuscitation) как одного из методов экстренной терапии различных стадий шока и терминальных состояний. Эта терапия, основанная на быстрой инфузии малого объема (4 мл/кг) 7,2—7,5% натрия хлорида, связана с быстрой мобилизацией эндогенной жидкости в сосудистое русло из ин-терстиция и внутриклеточного пространства по осмотическому градиенту. 250 мл такого раствора имеет такой же волемический эффект, как и 1 л 5% раствора альбумина.

Но гемодинамический эффект гипертонических растворов очень непродолжителен, что связано с быстрым выравниванием осмотического градиента между внеклеточным и внутриклеточным секторами. Для сохранения достигнутого увеличения внутрисосу-дистого объема было предложено применять гипертонический раствор натрия хлорида вместе с коллоидами. Полученный двухкомпонентный раствор, с одной стороны, способствует увеличению осмолярности плазмы и мобилизации

внутриклеточной воды (гипертонический компонент), а с другой — обеспечивает увеличение онкотическо-го давления плазмы и сохранение внутрисосудис-того объема (коллоидный компонент).

На сегодняшний день считается, что наиболее устойчивый волемический эффект проявляется при применении смеси гипертонического раствора NaCl с декстраном или ГЭК в соотношении 1 : 1 в дозе 4—5 мл/кг .

В связи с этим интересным и перспективным направлением нам представляется использование комбинированных многокомпонентных растворов, в состав которых входит гипертонический раствор натрия хлорида и раствор ГЭК. Одним из таких растворов является новый отечественный препарат Гекотон.

Гекотон. Основными действующими веществами препарата являются гидроксиэтилкрахмал III поколения 130/0,4, ксилитол и натрия лактат. Гекотон обладает гемодинамическим, реологическим, противошоковым, дезинтоксикационным действием.

Благодаря своему составу Гекотон относится к группе многокомпонентных коллоидно-гиперосмолярных растворов. После введения препарата в вену повышается осмотическое давление крови, усиливается эвакуация жидкости из тканей в сосудистое русло, восстанавливается нарушенная гемодинамика, улучшаются микроциркуляция и реологические свойства крови, усиливается сердечная деятельность, повышается процесс обмена веществ, улучшается дезинтоксикационная функция печени.

Максимальная суточная доза (в исключительных случаях допускается превышение) — 20 мл/кг/сут (1400—1600 мл/сут). Обычно вливают 5-10 мл/кг/сут (400-800 мл/сут).

Отдельных слов заслуживают растворы желатина — растворы, которые имеют модифицированную молекулярную структуру. Их получают из денатурированного белка. Этот белок выделяют из коллагеновой ткани крупного рогатого скота методом термической деградации, гидролиза и сукцинирования. Препараты желатина являются изотоническими, изоонкотическими (4-8%) растворами желатина и низкомолекулярными (20 000-40 000 Да) плазмозаменителями. Они имеют уровень pH 7,1-7,7, создают коллоидно-осмотическое давление 33,3 мм рт.ст., или 453 мм вод.ст., осмолярность — 274 мосмоль/л, объемный эффект этих препаратов составляет 40-100 %.

Волютенз. Среди современных препаратов группы желатинов следует выделить отечественный препарат Волютенз. Особенностью его использования является то, что с токсикологической точки зрения ограничений дозы он не имеет. Максимальная суточная доза определяется степенью гемодилюции. Следует соблюдать осторожность, чтобы избежать снижения гематокрита ниже критических значений. Значения, которые считаются критическими для пациента, варьируют индивидуально, в зависимости от капиллярной экстракции кислорода, возраста пациента, циркуляторного резерва и клинического состояния. У пациентов с нормальной потребностью в кислороде и сохранным компенсаторным механизмом может быть приемлемой гемодилюция до уровня гемоглобина 8 г/100 мл или гематокрита 25 %; у пациентов отделений интенсивной терапии гемоглобин не должен быть ниже 10 г/100 мл, а гематокрит — ниже 30 %. В случае необходимости проводят дополнительное переливание крови или эритроцитарной массы.

Следует также заметить, что до окончательного хирургического гемостаза целесообразно так планировать ИТТ, чтобы при восполнении дефицита ОЦК развивалась гемодилюция, допустимая для данного пациента. Смысл разведения крови состоит в стремлении минимизировать потери форменных элементов на том этапе операции, когда потеря определенного объема крови неизбежна. Если гемодилюция не влечет за собой клинически значимую кровоточивость, то можно рассчитывать и на меньшие потери компонентов крови (при потере равного объема) из-за низкого гематокрита. Если позволяет ситуация, следует стремиться восстановить показатели красной крови лишь после остановки кровотечения.

Потребность в жидкости в послеоперационном периоде. Составляя программу инфузионной терапии у больных в послеоперационном периоде, необходимо учесть несколько факторов. Во-первых, следует вычислить физиологическую потребность, которая составляет около 25-30 мл/кг/сут — около 2-2,5 л/сут. К этой цифре прибавляют потери, которые не ощущаются (через кожу и легкие): 20 мл/ч — 500 мл/сут. Если у больного есть лихорадка, то необходимо добавить 10 мл/ч (250 мл/сут) на каждый градус выше 37 °С.

Необходимо также учитывать специфические потери и потребности в жидкости. Так, при парезе кишечника к программе инфузий добавляют 20 мл/ч (500 мл/сут), но только в первые 24 часа после операции. При потерях в третье пространство после лапаротомии и торакотомии или при массивном повреждении тканей также только в первые 24 ч после операции необходимо добавить 40 мл/ч (1000 мл/сут). Восстанавливают и другие потери (через зонды, из дренажей и т.д.).

Выводы: Тяжелые травмы органов брюшной полости у детей характеризуются быстрым развитием геморрагического шока и требуют немедленной интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии. Структура повреждений включает преимущественно травмы селезенки (36,7%) и печени (32,7%), при этом сочетанные повреждения наблюдаются у каждого четвертого ребенка. Анатомо-физиологические особенности детей требуют индивидуального подхода к инфузионной терапии с учетом возраста, массы тела и степени зрелости органов и систем. Адекватная инфузионная терапия достоверно снижает летальность с 16,3% до 4,1% ($p<0,01$) и частоту осложнений, улучшает общие результаты лечения. Оптимальное соотношение кристаллоидов и коллоидов составляет 2-3:1, при этом общий объем инфузии не должен превышать 200 мл/кг/сут без строгих показаний. Показания к гемотрансфузии у детей более либеральны, чем у взрослых: критический уровень гемоглобина составляет 80 г/л для детей младше 5 лет и 70 г/л для детей старшего возраста. Наиболее частыми осложнениями инфузионной терапии являются электролитные нарушения (15,6%) и перегрузка объемом (12,2%), что требует тщательного мониторинга баланса жидкости.

Список литературы:

1. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Котлобовский В.И. Эндоскопическая хирургия у детей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 464 с.
2. Исаков Ю.Ф., Белобородова Н.В. Сепсис у детей. – М.: Династия, 2020. – 368 с.
3. Рошаль Л.М., Караваева С.А. Детская травматология. Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 784 с.
4. Михельсон В.А., Егоров В.М. Детская анестезиология и интенсивная терапия. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 560 с.
5. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Интенсивная терапия в педиатрии. – СПб.: Элби-СПб, 2018. – 912 с.
6. Заболотских И.Б., Лебединский К.М. Периоперационная инфузионная терапия. Клинические рекомендации. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 240 с.
7. Степаненко С.М., Свистунов А.А. Детская хирургия. Учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 992 с.
8. Barmparas G., Inaba K., Talving P., et al. Pediatric vs adult hemodynamic response to hemorrhagic shock // J Pediatr Surg. – 2019. – Vol. 54, № 6. – P. 1149-1153.
9. Cannon J.W., Khan M.A., Raja A.S., et al. Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage // NEJM. – 2018. – Vol. 378, № 5. – P. 450-459.
10. Holcomb J.B., Tilley B.C., Baraniuk S., et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio // NEJM. – 2015. – Vol. 372, № 5. – P. 381-391.
11. Moore F.A., McKinley B.A., Moore E.E. The next generation in shock resuscitation // Lancet. – 2004. – Vol. 363, № 9425. – P. 1988-1996.
12. Spinella P.C., Perkins J.G., Grathwohl K.W., et al. Fresh frozen plasma and packed red blood cell transfusions are associated with development of acute lung injury in critically ill children // Pediatr Crit Care Med. – 2009. – Vol. 10, № 2. – P. 167-172.

Для цитирования: Шамсиев А.М., Раббимова З.Ш., Юсупов Ш.А. Инфузионно-трансфузионная терапия при тяжелых травмах органов брюшной полости у детей (литературный обзор) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 416–422. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17731241

УДК 616.8–009.885–085

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17731288

ЭВОЛЮЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ ПРИ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Хакимова С.З., Хамдамова Б.К., Кодиров У.А., Бердимурадова М.М., Курбонов Ж.С.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Невропатия лицевого нерва — одно из наиболее распространённых заболеваний периферической нервной системы, приводящих к острой или хронической дисфункции мимических мышц. Наиболее частой формой является идиопатическая периферическая парезия, известная как паралич Белла. Заболевание сопровождается асимметрией лица, нарушением глазного смыкания, дизартрией, слюнотечением и психоэмоциональными расстройствами. В статье рассмотрены классические и современные методы лечения, включая применение кортикостероидов, антивирусных средств, физиотерапии, ботулотоксина, микрохирургической реконструкции и нейромодуляции. Особое внимание уделено инновационным направлениям — клеточным технологиям, тканевой инженерии и протоколам персонализированной терапии. Представлен анализ эффективности подходов и перспективы клинического применения.*

Ключевые слова: *невропатия лицевого нерва, паралич Белла, кортикостероиды, ботулотоксин, микронейрохирургия, реабилитация, нейромодуляция*

EVOLUTION OF THERAPEUTIC APPROACHES IN FACIAL NERVE NEUROPATHY

Khakimova S.Z., Khamdamova B.K., Kodirov U.A., Berdimurodova M.M., Kurbanov J.S.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Facial nerve neuropathy is one of the most frequent peripheral neuropathies, leading to facial asymmetry, impaired eye closure, speech difficulties, and psychosocial complications. Bell's palsy remains the most common idiopathic form. This article reviews traditional and modern therapeutic strategies, including corticosteroids, antiviral therapy, physiotherapy, botulinum toxin injections, reconstructive microsurgery and neuromodulation. Special attention is given to emerging directions such as stem cell therapy and tissue engineering. The effectiveness of different approaches and prospects for personalized treatment are analyzed.*

Keywords: *facial nerve neuropathy, Bell's palsy, corticosteroids, botulinum toxin, neuromodulation, rehabilitation, microsurgery*

ЮЗ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИДА ТЕРАПЕВТИК ЁНДАШУВЛАРНИНГ ЭВОЛЮЦИЯСИ

Ҳакимова С.З., Ҳамдамова Б.К., Қодиров У.А., Бердимурудова М.М., Қурбонов Ж.С.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Юз нерви невропатияси периферик нерв тизими касалликлари ичида энг кўп учрайдиганларидан бири бўлиб, мимик мушаклар фалажи, юз асимметрияси ва функционал чекланишлар билан намоён бўлади. Энг кенг тарқалган шакли — Белл фалажи. Ушбу мақолада анъанавий даволаш усуллари (кортикостероидлар, антивируслар, физиотерапия) билан бир қаторда реконструктив жарроҳлик, ботулотоксин инъекциялари, нейромодуляция ва регенератив тиббиёт каби замонавий ёндашувлар кўриб чиқилади. Даволаш самарадорлиги, клиник кўрсаткичлар ва истиқболли йўналишлар таҳлил қилинган.*

Калит сўзлар: *юз нерви невропатияси, Белл фалажи, кортикостероидлар, реабилитация, ботулотоксин, нейромодуляция, реконструктив жарроҳлик.*

Введение. Невропатия лицевого нерва является одним из наиболее актуальных вопросов неврологии и оториноларингологии, так как заболевание приводит к заметному косметическому дефекту, социальной дезадаптации и снижению качества жизни пациентов. По данным Европейской ассоциации неврологов (2024), ежегодная заболеваемость параличом Белла достигает 25 случаев на 100 000 населения, причем больший риск наблюдается у пациентов с диабетом, беременных женщин и лиц, перенесших вирусные инфекции.

Несмотря на то что значительная часть пациентов восстанавливается спонтанно, до 30 % имеют остаточные нарушения — синкинезии, контрактуры, гиперкинезы или хроническую слабость мимических мышц. Эти последствия требуют долгосрочной реабилитации и применения дополнительных терапевтических методик.

В последние годы появились новые стратегии лечения, основанные на понимании патогенеза заболевания — ишемии нерва, воспаления, аутоиммунных реакций и нейродегенерации. В клиническую практику внедрены нейромоделирующие терапии, регенеративные технологии и современные реконструктивные операции, позволяющие улучшить функциональное и косметическое восстановление.

Классические методы лечения. Традиционные подходы включают фармакологические и немедикаментозные методы. Наиболее часто применяются кортикостероиды, обладающие противовоспалительным и противоотёчным эффектом. Своевременное назначение преднизолона или метилпреднизолона в первые 72 часа от начала заболевания повышает вероятность полного восстановления функции нерва на 70–85 % (Smith et al., 2023).

Антивирусная терапия показана при подозрении на вирусную этиологию, чаще всего герпеса. Применение ацикловира или валацикловира в сочетании с кортикостероидами демонстрирует умеренное улучшение функциональных исходов, особенно при тяжелых формах заболевания. Физиотерапия и ЛФК помогают предотвратить контрактуры и атрофию мышц, ускоряют восстановление моторной функции. Методики включают массаж мимических мышц, электростимуляцию и специальные упражнения.

Современные хирургические и интервенционные методы. При выраженных формах пареза или хронической слабости мышц применяются микрохирургические методы:

- Нейрональная декомпрессия — при компрессии нерва в узких каналах височной кости.
- Пересадка нервного трансплантата — при невозможности прямого сшивания нерва.
- Мышечно-нервные аутотрансплантаты — для восстановления мимики лица при длительной денервации.

Нейромодуляция, включая функциональную стимуляцию лицевого нерва, позволяет улучшить тонус мышц и контролировать синкинезии, снижая риск косметических дефектов.

Инновационные направления терапии. Современные исследования в области лечения лицевой невропатии направлены на регенеративную медицину, клеточные технологии, генную терапию и персонализированные протоколы лечения. Эти подходы позволяют не только ускорить восстановление функции лицевого нерва, но и минимизировать остаточные дефекты, такие как синкинезии и контрактуры мимических мышц.

Стволовые клетки и тканевая инженерия. Использование мезенхимальных стволовых клеток (MSC) и биоматериалов открывает новые перспективы в регенерации лицевого нерва. Стволовые клетки обладают способностью:

- стимулировать восстановление аксонов;
- ускорять ремиелинизацию нервных волокон;
- уменьшать воспалительный процесс и апоптоз нервных клеток.

Примеры биоматериалов и технологий: гелевые каркасы, биосовместимые полимеры, гидрогели с ростовыми факторами.

Генетическая терапия. Генная терапия позволяет направленно модулировать активность генов, участвующих в воспалении, апоптозе нервных клеток, регенерации аксонов.

Методы включают использование векторных систем (аденоассоциированные вирусы, лентивирусы) для доставки генов, кодирующих нейропротективные белки и факторы роста. Экспериментальные исследования показывают улучшение функционального восстановления в моделях лицевой невропатии животных.

Персонализированные протоколы. Персонализированный подход учитывает индивидуальные особенности пациента:

- возраст и сопутствующую патологию (например, диабет, аутоиммунные заболевания);
- степень повреждения нерва и длительность пареза;
- индивидуальный иммунный ответ и склонность к воспалению.

Такой подход позволяет оптимизировать сочетание фармакотерапии, физиотерапии, микрохирургии и инновационных методов регенеративной медицины, улучшая как функциональные, так и косметические результаты.

Обсуждение. Лицевая невропатия остаётся одной из наиболее сложных проблем в неврологии и оториноларингологии, поскольку сочетает в себе не только функциональные, но и косметические, психоэмоциональные последствия для пациента. Несмотря на то, что значительная часть пациентов восстанавливается спонтанно, до 30% сталкиваются с остаточными нарушениями — синкинезиями, контрактурами мимических мышц, гиперкинезами или хронической слабостью. Это подчёркивает необходимость комплексного, индивидуализированного подхода к лечению.

1. Классические методы

Кортикостероидная терапия остаётся основой лечения, особенно при идиопатической форме (паралич Белла). Своевременное назначение препарата в первые 72 часа повышает вероятность полного восстановления функции нерва до 70–85%. В сочетании с антивирусной терапией эффективность несколько увеличивается, особенно при вирусной этиологии заболевания.

Физиотерапия и ЛФК способствуют профилактике контрактур и атрофии мышц, ускоряют восстановление моторной функции и уменьшают риск косметических дефектов. Однако эти методы ограничены при тяжёлых формах пареза и не всегда способны устранить остаточные синкинезии.

2. Современные хирургические и интервенционные методы

При выраженных и хронических формах пареза эффективны микрохирургические вмешательства, такие как нейрональная декомпрессия, пересадка нервного трансплантата и мышечно-нервные аутотрансплантаты. Эти методы позволяют восстановить анатомическую целостность нерва, однако требуют высокой квалификации хирурга и связаны с определёнными рисками: инфекцией, повреждением соседних структур, а также возможностью неполного восстановления функции.

Нейромодуляция и функциональная стимуляция представляют собой щадящие альтернативные методы для коррекции синкинезий, повышения тонуса мышц и контроля моторных функций. В клинических исследованиях доказано, что комбинация электростимуляции с физиотерапией ускоряет восстановление мимических функций и улучшает качество жизни пациентов.

3. Инновационные направления

Регенеративная медицина, клеточные технологии и генетическая терапия открывают новые горизонты для лечения лицевой невропатии. Использование мезенхимальных стволовых клеток, биоматериалов и гидрогелей стимулирует регенерацию аксонов и ремиелинизацию, сокращает сроки восстановления и снижает выраженность остаточных дефектов. Генетические подходы позволяют направленно модулировать экспрессию нейропротективных белков, что минимизирует апоптоз нервных клеток и усиливает нейрорегенерацию.

Персонализированные протоколы лечения учитывают возраст пациента, сопутствующие заболевания, степень повреждения нерва и индивидуальные особенности иммунного ответа. Такой подход позволяет оптимизировать сочетание фармакологической терапии, физиотерапии, хирургических вмешательств и инновационных методов, обеспечивая максимальное функциональное и косметическое восстановление.

4. Сравнительный анализ

Сравнительный анализ классических и инновационных методов показывает, что комбинация подходов обеспечивает наилучший результат. Кортикостероидная терапия и физиотерапия остаются фундаментом, микрохирургия — необходима при тяжёлых повреждениях, а регенеративные и генетические технологии позволяют улучшить качество восстановления.

Однако важным остаётся своевременное вмешательство. Позднее начало терапии снижает эффективность любого метода и увеличивает риск остаточных нарушений. Также необходимо учитывать ограничения инновационных технологий: высокая стоимость, ограниченная доступность, необходимость специализированного оборудования и подготовки персонала.

5. Перспективы и рекомендации

Будущее терапии лицевой невропатии связано с интеграцией:

- Классических методов (фармакотерапия, физиотерапия);
- Хирургических подходов при тяжёлых формах;
- Регенеративной медицины и генетических технологий;
- Персонализированных протоколов, адаптированных под каждого пациента.

Необходимо проводить дальнейшие клинические исследования для оценки долгосрочной эффективности новых методов, выявления оптимальных комбинаций терапии и минимизации осложнений. Также перспективным направлением является разработка протоколов ранней диагностики и нейровизуализации, позволяющих выбрать оптимальное вмешательство ещё на ранних стадиях заболевания.

Выводы.

1. Эффективность ранней диагностики и своевременной терапии. Ранняя диагностика лицевой невропатии и своевременное назначение кортикостероидной терапии остаются ключевыми элементами лечения. Применение препаратов в первые 72 часа от начала симптомов значительно повышает вероятность полного восстановления функции лицевого нерва и снижает риск остаточных дефектов, таких как синкинезии и контрактуры мимических мышц.

2. Комбинированный подход к лечению. Оптимальные результаты достигаются при сочетании нескольких терапевтических стратегий: фармакологической терапии, физиотерапии, микрохирургических вмешательств и инновационных методов. Такой мультидисциплинарный подход обеспечивает восстановление как функциональной активности мимических мышц, так и эстетической симметрии лица.

3. Роль инновационных технологий. Использование регенеративной медицины, клеточных технологий и генетической терапии открывает перспективы для ускоренной регенерации аксонов, ремиелинизации нервных волокон и снижения воспалительного ответа. Эти методы позволяют минимизировать остаточные последствия и улучшить качество жизни пациентов, особенно при тяжёлых и хронических формах пареза.

4. Персонализированные протоколы лечения. Индивидуальный подбор терапии, учитывающий возраст, сопутствующие заболевания, степень повреждения нерва и иммунные особенности пациента, является одним из наиболее перспективных направлений. Персонализированные протоколы позволяют оптимизировать комбинацию методов лечения и снизить риск осложнений, повышая эффективность восстановления.

5. Перспективы клинической практики. Будущее терапии лицевой невропатии связано с интеграцией:

- Классических методов (кортикостероиды, антивирусная терапия, физиотерапия);
- Хирургических методов для тяжёлых форм;
- Инновационных технологий (стимулирующих регенерацию нервов и корректирующих синкинезии);
- Персонализированных протоколов лечения, адаптированных под индивидуальные особенности пациента.

6. Рекомендации для практического применения

- Своевременное начало терапии — ключ к успешному восстановлению.
- Использование комбинированного подхода обеспечивает наибольшую эффективность.
- Необходимо внедрение методов ранней диагностики с использованием МРТ, электрофизиологии и нейровизуализации.
- Развитие регенеративной медицины и клинических исследований позволит расширить возможности терапии и уменьшить остаточные дефекты.

Заключение. Эволюция терапевтических подходов при невропатии лицевого нерва отражает интеграцию традиционных методов с инновационными технологиями. Комбинация фармакологической терапии, физиотерапии, хирургических вмешательств и регенеративных подходов в рамках персонализированных протоколов обеспечивает оптимальные функциональные и косметические результаты, улучшает качество жизни пациентов и минимизирует риски осложнений.

Список литературы:

1. Smith J., Brown P., & Lee K. (2023). Corticosteroid therapy in Bell's palsy: Efficacy and outcomes. Journal of Neurology, 270(3), 145–158.
2. Chen Y., Wang L., & Zhang X. (2022). Advances in facial nerve microsurgery and rehabilitation. Neurosurgery Review, 45(2), 210–225.
3. European Academy of Neurology. (2024). Guidelines for the diagnosis and management of facial nerve disorders. EAN Publications.
4. Kim H., & Park J. (2023). Stem cell therapies in peripheral neuropathies. Regenerative Medicine, 18(5), 333–349.
5. Patel R., & Singh S. (2022). Neuromodulation and functional electrical stimulation in facial nerve recovery. Clinical Neurophysiology, 133(7), 1305–1317.
6. Хакимова, С. З., & Ахмедова, Ч. З. (2025). Влияние цитомегаловирусной инфекции на когнитивные функции у пациентов с хронической ишемией мозга. Журнал гуманитарных и естественных наук, (21 [2]), 27-30.
7. Хакимова, С., Хамдамова, Б., & Ахмедова, Ч. (2024). Роль ликвородинамических нарушений у больных с хронической ишемией головного мозга (ДЭ). Профилактическая медицина и здоровье, 3(5), 40-45.
8. Артюшкевич, А. С., Руман, Г. М., Адащик, Н. Ф., & Байда, А. Г. (2015). Клиника, диагностика и лечение невропатий лицевого нерва. Современная стоматология, (2 (61)), 23-28.
9. Ladna, I. D. (2015). Эффективность лечения нейропатии лицевого нерва методом рефлексотерапии. Буковинський медичний вісник, 19(1 (73)), 92-96.
10. Артюшкевич, А. С., Руман, Г. М., Кочубинская, А. А., Яцкевич, О. С., Федченко, И. Ю., Федулов, А. С., ... & Адащик, Н. Ф. (2015). Невропатия лицевого нерва.

11.Кулиев, Х., & Ходжаева, Д. (2025). Оценка результативности применения транскраниальной магнитной стимуляции в разных частотных режимах при регенерации функций лицевого нерва у пациентов с невропатией. Академические исследования в современной науке, 4(14), 138-140.

12.Хакимова, С. З., & Хамдамова, Б. К. (2025). Мигрень: неврологическое заболевание с множеством проявлений. Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 4(1), 207-211.

13.Васильев, Ю. Н., Буланкина, И. А., Быков, Ю. Н., & Герасимова, И. Н. (2025). Лицевые боли: клинико-анатомические особенности повреждений черепно-мозговых нервов и височно-нижнечелюстного сустава. Байкальский медицинский журнал, 4(3).

14.Мамытова, Э. М., Осмонбекова, А. Т., Мамытова, Б. М., Исраилова, А. Т., & Жолдошев, Э. К. Множественная краниальная невропатия с синдромом кавернозного синуса. Вестник медицины и образования, 98.

15.Amosova, N. V., Kucherenko, S. S., Alekseeva, T. M., & Ratnikov, V. A. (2024). Facial nerve neuropathies after a new coronavirus infection: a clinical observation. Consilium Medicum, 26(2), 83-87.

Для цитирования: Хакимова С.З., Хамдамова Б.К., Кодиров У.А., Бердимурадова М.М., Курбонов Ж.С. Эволюция терапевтических подходов при невропатии лицевого нерва // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 423–427. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17731288

УЎК 616.36-002.5:616.995.122

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17731321

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИНГ ҚАЙТАЛАНИШИГА МОРФОЛОГИК МОДИФИКАЦИЯНИНГ ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ

Раджабов Ж.П.[1], Давлатов С.С.[2], Назарова Г.Х.[3]

[1]Самарқанд Давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

[3]Зармед университети Тиббиёт ва биоинженерия институти, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Эхинококк кисталарининг морфологик шаклининг касалликнинг қайталаниш частотасига таъсирини аниқлаш учун биз операция протоколларининг ретроспектив таҳлилини ўтказдик ва операция қилинган 93 та (36,9%) беморда кисталарнинг морфологик тузилиши echinococcus hominis, 128 тасида (50,8%) echinococcus veterinorum ва 31 тасида (12,3%) echinococcus acephalocystis модификацияларига мос келишини аниқладик. Бундан ташқари, касалликнинг қайталаниши ривожланган 47 беморнинг 29 тасида (61,7%) echinococccus hominis морфологик белгилари, 18 тасида (38,3%) echinococcus veterinorum бор эди ва echinococcus acephalocystis морфологик тузилиши билан операция қилинганларда қайталаниш аниқланмади. Шундай қилиб, жигар эхинококкози бўйича операция қилинган echinococccus hominis модификацияли 93 бемордан 29 тасида, яъни 31,2% да касалликнинг қайталаниши кузатилди, echinococcus veterinorum модификацияли 128 та бемордан 18 тасида, яъни 14,1% да, операциядан кейин узоқ муддатда такрорий эхинококкоз ривожланди.*

Калит сўзлар: *жигар эхинококкози, касалликнинг қайталаниши.*

STUDY OF THE INFLUENCE OF MORPHOLOGICAL MODIFICATION ON THE RECURRENCE OF ECHINOCOCCOSIS OF THE LIVER

Radjabov Zh.P.[1], Davlatov S.S.[2], Nazarova G.Kh.[3]

[1]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

[3]Institute of Medicine and Bioengineering, Zarmed University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *To determine the effect of the morphological form of echinococcal cysts on the incidence of recurrence of the disease, we conducted a retrospective analysis of the operation protocols and determined that in 93 (36.9%) operated patients, the morphological structure of the cysts corresponded to modifications of echinococcus hominis, 128 (50.8%) - echinococcus veterinorum and in 31 (12.3%) - echinococcus acephalocystis. Moreover, in 47 patients with developed recurrence of the disease, 29 (61.7%) had morphological signs corresponding to echinococcus hominis, 18 (38.3%) had echinococcus veterinorum, and no recurrence was detected in those operated on with the morphological structure of the corresponding echinococcus acephalocystis. Thus, out of 93 patients operated on for liver echinococcosis with a morphological structure corresponding to the form of echinococcus hominis, 29, i.e. in 31.2%, a relapse of the disease was observed, out of 128 operated on with morphological modification of echinococcus veterinorum cysts in 18, i.e. 14.1% also developed recurrent echinococcosis in the long term after the operation.*

Key words: *liver echinococcosis, disease recurrence.*

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ НА РЕЦИДИВ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Раджабов Ж.П.[1], Давлатов С.С.[2], Назарова Г.Х.[3]

[1]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

[3]Институт медицины и биоинженерии, Университет Зармед, Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Для определения влияния морфологической формы эхинококковых кист на частоту развития рецидива болезни нами проведен ретроспективный анализ протоколов операций и определено, что у 93 (36,9%) оперированных больных морфологическая структура кист соответствовало модификаций echinococcus hominis, 128 (50,8%) – echinococcus veterinorum и у 31 (12,3%) – echinococcus acephalocystis. Причем у 47 больных с развившимся рецидивом болезни у 29 (61,7%) выявлены морфологические признаки соответствующие echinococcus hominis, у 18 (38,3%) echinococcus veterinorum, у оперированных с морфологической структурой соответствующей echinococcus*

acephalocystis рецидив не выявлен. Таким образом, из 93 больных оперированных эхинококкозом печени с морфологической структурой соответствующей форме echinococcus hominis у 29, т.е. в 31,2% наблюдался рецидив заболевания, из 128 оперированных с морфологической модификацией кист echinococcus veterinorum у 18, т.е. 14,1% также в отдаленные сроки после операции развился рецидивный эхинококкоз.

Ключевые слова: *эхинококкоз печени, рецидив болезни.*

e-mail: nazarovagulchehra27@gmail.com

Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, эхинококкоз бутун дунё бўйлаб 1 миллиондан ортиқ одамга таъсир қилади, 44-84% ҳолларда турли органлар ва тўқималар орасида бу жараён жигарда локализация қилинади [5, 6, 7]. Беморлар сонининг пасайиш тенденцияси йўқлиги ва касалланиш даражаси 100 000 аҳоли орасида 1,2 дан 9,0 гача ўзгариб турадиган эндемик минтақалар мавжудлиги сабабли, бу паразитар касаллик жиддий тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда [4]. Ҳозирги босқичда, жигар эхинококкози (ЖЭ) ташхиси ахборот қиймати юқори бўлган ноинвазив кўриш усуллари туфайли 95-100% [1] га етади, муҳим қийинчиликлар мавжуд эмас. Бироқ, эхинококкозга нисбатан ҳушёрликнинг етишмаслиги кеч ташхис қўйишга ва натижада касалликнинг мураккаб шаклларининг кўпайишига ёрдам беради [2, 3]. Операциядан кейинги асоратларни (34-50%) ва касаллик (15-64%) операциядан кейинги касалликнинг қайталаниш ҳолатлари кенг тарқалган жарроҳлик тактикасини кам самарадорлигини ва [7] ишончлилигини кўрсатади. Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда, ушбу хавфли касалликнинг олдини олиш ва даволаш бўйича маълумотларни такомиллаштириш ва янги самарали чора-тадбирларни ишлаб чиқиш зарурлиги аён бўлади.

Тадқиқот мақсади. Эхинококк кисталарининг морфологик модификациясига қараб такрорий жигар эхинококкозининг мумкин бўлган сабабларини таҳлил қилиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Эхинококк билан жигар шикастланишининг учта морфологик модификацияси мавжуд: echinococcus hominis, echinococcus -veterinorum, echinococcus acephalocystis. Эхинококкознинг морфологик модификациясини аниқлаш учун биз инструментал тадқиқот усуллари (ультратовуш, КТ) натижаларини таҳлил қилдик ва жигар эхинококкози бўлган 252 беморда жарроҳлик материалини ўргандик.

Эхинококкоз модификацияларининг морфологик тузилишини тавсифлашдан олдин шуни таъкидлаш керакки, уларнинг барчаси герминал мембранада содир бўладиган дистрофик жараёнларнинг мавжудлиги ва ривожланиш даражаси билан бир-биридан фарқ қилади, бу ерда паразитнинг асосий таркибий бирлиги- бу насл капсуласи ҳаётий протосколексларни ишлаб чиқаришга қодир.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Echinococcus hominis модификацияси эхинококк кисталарининг 36,9% ҳолатларида қайд этилган. Паразитнинг бу шакли киста ичида гидатид суюқлигидан ташқари протосколексли капсулаларда қиз ва баъзан невара пуфаги борлиги билан ажралиб турарди. Одатда бундай кисталар катта ҳажмга эга эди. Она кисталари макроскопик жиҳатдан қўпол сиртга эга бўлиб, сутли оқ ёки оқ-сариқ рангга бўялган (расм 1, 2). Қиз кисталари сони бирдан бир неча ўнлабгача кенг тарқалган. Она кистасининг йиринглаши ёки ўлими билан уларнинг бўшлиғидаги қиз кистаси бир хил ўзгаришларга учради. Бироқ, катта эхинококк кисталарида қиз пуфаги турли вақтларда нобуд бўлади ва шунинг учун ўликлар билан бирга тирик қиз пуфаги топилган. Ушбу кисталарда гидатид суюқлигининг босими одатда паст бўлади ва суюқликнинг ранги шаффоф ёки кўпинча булутли бўлади. Она кистаси ва етук қиз кисталари суюқлигини цитологик текширишда протосколекслар аниқланди.

Дистрофик ўзгаришлар табиатда фокал эди. Киста деворининг турли жойлари ўзгаришларнинг зўравонлиги билан бир-биридан фарқ қилиши мумкин. Герминал мембрананинг шишиши ва деламинацияси мембраналарнинг ўтказувчанлиги бузилганлигини кўрсатади. Ўлик кисталарда герминал қатламнинг эрта ўлими қайд этилади. Хитинли қобиқ янада барқарор ва кейинчалик парчаланишга учрайди.

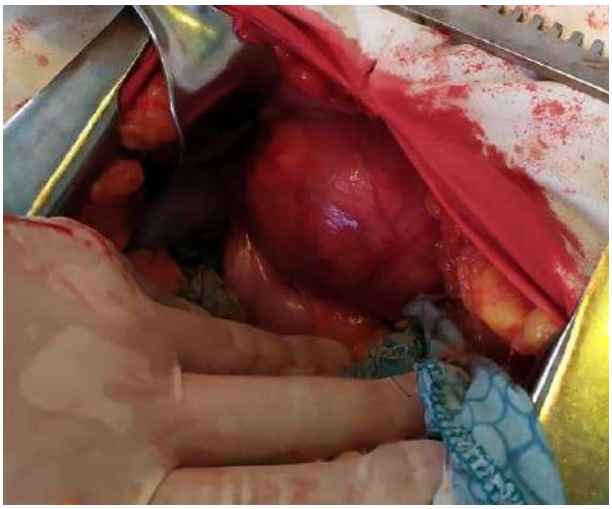
Паразитнинг бу шаклидаги характерли ультратовуш белгиси "балиқ тангачалари" аломати бўлиб, у икки хил бўлиши мумкин - текисланган ва юмалоқ тангачалар. Биринчиси, "кўп камерали" эхинококк белгилари, иккинчиси- киста инволюцияси белгилари. Echinococcus hominis нинг ультратовуш семиотикаси 3-расмда кўрсатилган. Echinococcus hominis ни аниқлашнинг клиник аҳамияти шундан иборатки, ўлимдан кейинги эрта ўзгаришлар босқичи бўлиб, айнан шу шаклда сколексларнинг хитин қобиғидан ташқарига қалинлашганлиги ёки ҳатто фиброз капсуладан ташқарига кўчиши содир бўлади ва эхинококк кистасининг ўсишида экзоген куртакланиш билан содир бўлади.

Расм 1. 2. Жигарда Echinococcus hominis модификациясининг морфологик шакли ва она кистасидан қиз ва невара кисталари олиб ташланган

Расм 3. Echinococcus hominis қиз пуфагининг ультратовушли сурати

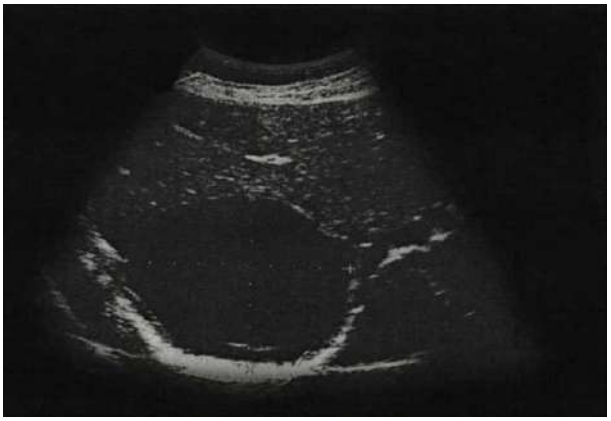
Операциядан кейинги узоқ муддатли даврда эхинококкозни жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини таҳлил қилишимиз ушбу модификация билан касалликнинг қайталаниши олдиндан мавжуд бўлган кисталар жойида кузатилганлигидан далолат беради. Шундай қилиб, касалликнинг 47 та қайталанишидан 29 таси (61,7%) echinococcus hominis билан зарарланиш ҳолатлари эди.

Echinococcus veterinorum модификацияси паразитар кисталарнинг 50,8% ҳолатларида қайд этилган. Касалликнинг ушбу шаклида лавроцисталар ичида фақат насл капсулалари ва эхинококк суюқлиги мавжуд. Қиз пуфакчаларининг шаклланиши содир бўлмайди. Ушбу турдаги пуфакчаларнинг ўзига хос хусусияти эхинококк суюқлигининг бошқа шаклларга нисбатан энг юқори босимидир. Кўпгина ҳолларда, бундай кисталар клиник жиҳатдан "таранг" деб таърифланади (Расм 4).



Расм 4. Жигарда echinococcus veterinorum нинг "таранг" эхинококк кистаси

Эхинококк суюқлигининг цитологик текшируви эхинококк суюқлигида эркин сузувчи кўплаб сколекслар ва насл капсулаларини аниқлайди. 1 мл суюқликдаги уларнинг сони ўртача 1200 гача, микроскопик сколекслар овал шаклга эга. Ёруғлик микроскопи остида ички микроб қатлами ингичка бўлиб, пуфак бўшлиғини ичкаридан қоплаган мембрана шаклида бўлади. Ушбу қатламнинг шишиши ва деламинацияси камроқ аниқланади. Герминал мембрананинг деярли бутун юзаси қум донасига ўхшаш герминал қаватга донадорлик берадиган муртак пуфакчалари қатлами билан қопланган.



Расм 5. Гиперэхоген чўкинди борлиги билан echinococcus veterinorum да жигарнинг ультратовуш текшируви

Echinococcus veterinorum ҳам паразит мавжудлигининг агрессив шакли бўлиб, кўп сонли ҳаётни таъминловчи сколексларни ўз ичига олган гидатид суюқлигининг юқори босими туфайли қобиқнинг яхлитлигини озгина бузган ҳолда эркин қорин бўшлиғига кириб, қорин бўшлиғи органларини массив эхинококкоз билан зарарланишига олиб келади. Шунингдек, ушбу турдаги кисталарнинг ўзига хос хусусияти эхинококк кистаси атрофида ҳосил бўлган қалин толали капсуладир. Шунинг учун ушбу модификация билан жарроҳлик аралашувлар апаразитарлик ва антипаразитарлик қоидаларига диққат билан риоя қилган ҳолда амалга оширилиши керак. Ушбу модификациядаги кисталарнинг операциядан олдинги диагностикаси бир қатор билвосита топилмаларга асосланади, бунинг асосида echinococcus veterinorum мавжудлигини баҳолаш эҳтимоли кўпроқ. Аввало, бу "гидатид қум" бўлиб, у ультратовуш ёрдамида субъект танасининг ҳолати ўзгарганда аниқланади. Ушбу эхографик нақш кўплаб сколекслар она кистасининг бўшлиғини тўлдириш ва гиперэхоген чўкинди сифатида намоён бўлиш кабиларга сабаб бўлади (расм. 5).

Киста модификацияси ҳақида билвосита фикр бериши мумкин бўлган яна бир ўзига хос хусусият-бу толали капсуланинг қалинлиги. Бизнинг маълумотларимизга кўра, жигарнинг такрорий эхинококкози бўлган 47 бемордан 18 (38,3%) таси echinococcus veterinorum морфологик тузилишига мос келадиган белгиларни кўрсатди.

Паразитар кисталарнинг 12,3 фоизида echinococcus acephalocystis учинчи модификациясининг лавроцисталари аниқланди. Ушбу турдаги кисталар зоти капсулалари ва протосколексларнинг йўқлиги билан тавсифланади. Улар одатда диаметри 6-7 см дан ошмайдиган ўрта катталикда эди, сарғиш-кулранг рангга эга эди, силлиқ девор, толали капсулада фарқ қиларди, унчалик аниқ эмас эди.

Кисталарнинг гидатид суюқлигини цитологик текшириш пайтида сколекслар аниқланмади. Герминал мембранани ёруғлик микроскопи ёрдамида гистологик текшириш шуни кўрсатдики, унинг бутун юзаси дистрофик ўзгаришларга учрайди, зоти капсулалари йўқ. Шунинг учун бу кисталар герминал элементларни ишлаб чиқаришга қодир эмас.

Бундай кистларнинг эхографик ва компьютер томографик хусусиятлари паразит бўлмаган жигар кисталарига жуда ўхшайди, чунки уларнинг таркиби бир ҳил ва толали капсуланинг қалинлиги катта ўлчамларга етиб бормайди.

Биз echinococcus acephalocystis паразит мавжудлигининг энг кам инвазив шакли эканлигини аниқладик. Курснинг "қулайлиги" эхинококк суюқлигида ҳаётий элементларнинг етишмаслиги туфайли паст даражадаги агрессивлик ва паст энергия салоҳиятига эга бўлганлиги сабабли, кисталарнинг ушбу модификацияси билан тарқалган эхинококкоз ҳолатлари ва касалликнинг қайталаниши мавжуд эмас. Бундан ташқари, ушбу турдаги кисталар катта ўлчамларга етиб бормайди ва жигар томонидан морфологик ўзгаришлар қайтарилади.

Шуни таъкидлаш керакки, жигарнинг кўплаб эхинококк билан зарарланиши 167 (66,2%) беморда, алоҳида ҳолларда эхинококкознинг турли модификацияларнинг бирлашиши кузатилди. Echinococcus hominis ва echinococcus veterinorum ассоциацияси кузатилди.

Хулоса. Эхинококк кисталарининг морфологик шаклининг касаллик билан касалланишига таъсирини аниқлаш учун биз операциялар протоколларини ретроспектив таҳлил қилдик ва 93 (36,9%) операция қилинган беморларда кисталарнинг морфологик тузилиши Echinococcus hominis модификациясига тўғри келишини аниқладик, 128 (50,8%) – echinococcus veterinorum ва 31 (12,3%) - echinococcus acephalocystis.

Бундан ташқари, касалликнинг ривожланган қайталаниши бўлган 47 беморда echinococcus hominis га мос келадиган морфологик белгилар 29 (61,7%), echinococcus veterinorum 18 (38,3%) аниқланди, echinococcus acephalocystis га мос келадиган морфологик тузилиш билан операция қилинганларда қайталаниш кузатилмади.

Шундай қилиб, echinococcus hominis шаклига мос келадиган морфологик тузилишга эга жигар эхинококкози билан операция қилинган 93 бемордан 29, яъни 31,2% касаллик такрорланган, echinococcus veterinorum кисталарининг морфологик модификацияси билан операция қилинган 128 бемордан 18, яъни 14,1% ҳам операциядан кейинги муддатда узоқ вақт давомида такрорий эхинококкоз ривожланган.

Адабиётлар рўйхати:

1. Резолюция XXII Международного конгресса Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилираной хирургии» // Анналы хирургической гепатологии. 2015; 20 (4): 128-131.

2. Вишневский В.А. и соавт. Эхинококкоз печени. Хирургическое лечение // Доказательная гастроэнтерология. 2013. №2. С. 18-25.

3. Назыров Ф.Г. и соавт.Химиотерапия и проблемы рецидивного эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. 2011; 16(4): С. 19-24.

4. Чжао А. В., Икрамов Р. З. Хирургическое лечение эхинококкоза печени // Хирургия. – 2016. – №. 2. – С. 15-17.

5. Шамсиев А.М. и соавт. Совершенствование хирургического лечения эхинококкоза печени // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент. - 2017. - №1. - С. 2-5.

6. Шамсиев А.М. и соавт. Экспериментальное обоснование эффективной терапевтической дозы альбендазола для профилактики рецидива эхинококкоза // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд. - 2018. - №3(102). - С. 151 - 156.

7. Marom G et al Operative treatment of hepatic hydatid cysts: A single center experience. // Asian J Surg. 2018 Nov 13. pii: S1015-9584(18)30548-7.

Иқтибос учун: Раджабов Ж.П., Давлатов С.С., Назарова Г.Х. Жигар эхинококкозининг қайталанишига морфологик модификациянинг таъсирини ўрганиш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 428–432. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17731321

УДК 616.5-02:616.379-008.5-056.257:575.174

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17731391

РОЛЬ КОМБИНАЦИИ ГЕНОТИПОВ РАЗЛИЧНЫХ ГЕНОВ В ПРОГНОЗЕ ДЕРМАТОПАТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Халимова З.Ю.[1], Сабиров У.Ю.[2], Мирсаидова У.А.[2]

[1]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени академика Ю. Х. Туракулова, специализированная больница, г. Ташкент, Узбекистан

[2]Республиканский специализированный научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *В исследуемой популяции выявлено, что полиморфизмы TNF-α (G308A), IL-6 (C174G) и SOD2 (Ala16Val), а также их сочетания, ассоциированы с повышенным риском развития дерматопатий у пациентов с ожирением. Наибольшую прогностическую ценность показала комбинация IL-6 + SOD2, особенно у пациентов с псориазом. Полиморфизм IL-1 (C511T) значимой роли не продемонстрировал. Полученные результаты подтверждают многофакторный характер патогенеза и подчёркивают необходимость учёта генетических взаимодействий при прогнозировании и ранней диагностике дерматопатий у пациентов с ожирением.*

Ключевые слова: *ожирение, полиморфизм, гены, псориаз, витилиго*

THE ROLE OF COMBINATIONS OF GENOTYPES OF DIFFERENT GENES IN THE PROGNOSIS OF DERMATOPATHIES IN PATIENTS WITH OBESITY

Khalimova Z.Yu.[1], Sabirov U.Yu.[2], Mirsaidova U.A.[2]

[1]Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Academician Y.Kh.Turakulov, Specialized Hospital, Tashkent, Uzbekistan

[2]Republican Specialized Scientific and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *In this population, polymorphisms TNF-α (G308A), IL-6 (C174G), and SOD2 (Ala16Val), as well as their combinations, were associated with an increased risk of dermatopathies in obese patients. The most significant predictive value was observed for the IL-6 + SOD2 combination, particularly in psoriasis. The IL-1 (C511T) polymorphism showed no significant role. These findings confirm the multifactorial nature of pathogenesis and emphasize the importance of genetic interactions in predicting and diagnosing dermatopathies in obesity*

Keywords: *obesity, polymorphism, genes, psoriasis, vitiligo*

СЕМИЗЛИК БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ДЕРМАТОПАТИЯ ПРОГНОЗИДА ТУРЛИ ГЕНЛАРНИНГ ГЕНОТИПЛАРИ КОМБИНАЦИЯЛАРИНИНГ РОЛИ

Халимова З.Ю.[1], Сабиров У.Ю.[2], Мирсаидова У.А.[2]

[1]Академик Ю.Х.Тўрақулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази, ихтисослаштирилган шифохона, Тошкент ш., Ўзбекистон

[2]Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқотда TNF-α (G308A), IL-6 (C174G) ва SOD2 (Ala16Val) полиморфизмлари ҳамда уларнинг комбинациялари семизликка чалинган беморларда дерматопатиялар ривожланиши билан боғлиқ экани аниқланди. Энг катта прогностик қиймат IL-6 + SOD2 комбинациясида кузатилди, айниқса псориаз билан оғриган беморларда. IL-1 (C511T) полиморфизми аҳамиятли роль кўрсатмади. Олинган натижалар патогенезнинг кўп омилли хусусиятини тасдиқлайди ва семизликда дерматопатияларни башорат қилиш ҳамда эрта ташхис қўйишда генетик ўзаро таъсирларни ҳисобга олиш зарурлигини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *семизлик, полиморфизм, генлар, псориаз, витилиго*

e-mail: info@endomarkaz.uz

На сегодняшний день ожирение рассматривается как одна из основных угроз глобальному здоровью в связи с его стремительным ростом во всём мире. Воспаление, ассоциированное с ожирением, представляет собой ответную реакцию организма на избыточное поступление продуктов метаболиз-

ма. Этот процесс сопровождается активацией генов, кодирующих цитокины и другие медиаторы воспаления. Хроническое воспаление повреждает жировую ткань и иммунные клетки, способствуя развитию инсулинорезистентности [3]. Фактор некроза опухоли альфа (TNF-α, ФНО-α) активно участвует в регуляции иммунных процессов, апоптоза и энергетического гомеостаза, поэтому считается одним из главных генов-кандидатов, связанных с ожирением [11]. Вариант G-308A ассоциирован с ожирением и метаболическими нарушениями [12], хотя в некоторых исследованиях (например, Kochetova OV. et al., 2022) значимых различий не выявлено.

Важным провоспалительным цитокином является также IL-6, уровень которого повышен при нарушениях липидного обмена и инсулинорезистентности [4; 10]. По данным Suzuki K. et al. [13], полиморфизм IL-1B C-31T ассоциирован с ожирением: носители генотипа TT имели более высокий риск по сравнению с CC. Супероксиддисмутаза 2 (SOD2 Ala16Val) участвует в нейтрализации активных форм кислорода. Полиморфизм гена связан с риском метаболического синдрома и окислительным стрессом [1; 9]. Таким образом, ожирение является триггером для развития не только метаболических осложнений, но и дерматопатий. Выявление генетических факторов предрасположенности позволяет лучше понять механизмы патогенеза и разработать прогностические модели.

Цель исследования: определить значение полиморфизмов генов TNF-α, IL-6, SOD2 и IL-1 и их комбинаций в формировании предрасположенности к развитию дерматопатий у пациентов с ожирением.

Материалы и методы. В исследование были включены 39 пациентов с ожирением в возрасте от 47 до 66 лет (средний возраст 54,8±4,1 года), среди которых 22 мужчины (56,4%) и 17 женщин (43,6%). У всех пациентов ожирение сопровождалось воспалительными дерматопатиями: псориазом, витилиго или атопическим дерматитом. Длительность ожирения варьировала от 10 до 23 лет (в среднем 14,3±3,3 года). Контрольную группу составили 34 здоровых донора (15 мужчин и 19 женщин) без признаков острых или хронических воспалительных, аутоиммунных и эндокринных заболеваний. Средний возраст в контрольной группе составил 48,4±14,3 года. Критерии включения: подтверждённый диагноз на основании клинического осмотра, лабораторных и инструментальных исследований в соответствии с международными протоколами; возраст старше 18 лет; наличие письменного информированного согласия на участие. Критерии исключения: острые инфекционные процессы, онкологические заболевания, тяжёлые соматические патологии в стадии декомпенсации, отказ от участия.

Все участники были предварительно информированы о целях исследования и подписали письменное согласие на участие в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации. Диагнозы устанавливали на основании клинических, лабораторных и инструментальных методов согласно международным критериям и протоколам.

Для минимизации влияния этнической гетерогенности в исследование включались только граждане Республики Узбекистан, проживающие на территории Ташкента и Ташкентской области.

Молекулярно-генетическое исследование выполнено в Институте Иммунологии и Геномики Человека АН РУз, в отделе клеточной терапии. Генотипирование полиморфизмов TNF (G308A), IL-6 (C174G, rs1800795), SOD2 (Ala16Val, rs4880) и IL-1 (C511T) проводили методом аллель-специфической полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием праймеров и реактивов НПФ «Литех» (Москва, Россия).

Первичная организация данных, включая клинико-биохимические показатели, генотипы и распределение пациентов по исследуемым группам (ожирение, контроль, тип дерматопатии), проводилась в программе Microsoft Excel (версия 2019, Microsoft Corporation, США). Основной статистический анализ выполнялся с использованием языка программирования Python (версия 3.11, Python Software Foundation, США) с применением специализированных библиотек: pandas, numpy, scipy, matplotlib и seaborn. В случаях, когда частота встречаемости отдельных генотипов была низкой (в том числе равной нулю), для расчёта OR и доверительных интервалов применялось смещение Халдейна-Анскомба (Haldane–Anscombe correction), что позволяло избежать деления на ноль и получать корректные статистические результаты. Для расчёта Odds Ratio (OR) с 95% доверительным интервалом, а также для проверки соответствия распределения аллелей закону Харди–Вайнберга (HWE) применялись встроенные функции scipy (Python, версия 3.11) и специализированные онлайн- калькуляторы: calc.pcr24.ru и OpenEpi (версия 3.01, https://www.openepi.com). Статистически значимыми считались различия при уровне $p < 0,05$.

Результаты. Анализ распределения частот генотипов TNF (G308A), IL-6 (C174G, rs1800795), SOD2 (Ala16Val, rs4880) и IL-1 (C511T) у пациентов с ожирением и в контрольной группе показал, что у пациентов с ожирением мажорный генотип GG гена TNF-α встречался реже, чем в контроле (59,0% против 82,4%; ОШ 0,31; p=0,03). Частоты гетерозигот GA не различались значимо (ОШ 1,61;

p=0,41). Гомозиготный мутантный вариант AA выявлен у 15,4% пациентов с ожирением и отсутствовал в контроле (ОШ 13,39; p=0,03). В доминантной модели (GA+AA против GG) носительство аллеля A ассоциировалось с повышенным риском дерматопатий (ОШ 3,25; p=0,03). При ожирении гомозиготный мажорный генотип GG гена IL-6 встречался достоверно реже по сравнению с контролем (41,0% и 82,4% соответственно; ОШ 0,15; p=0,0001). Гетерозиготный вариант CG регистрировался чаще (38,5% против 17,6%) и находился на границе значимости (ОШ 2,92; p=0,05). Гомозиготный вариант CC отсутствовал в контроле, но встречался у 20,5% пациентов с ожирением (ОШ 18,62; p=0,008). В доминантной модели носительство аллеля C было связано с высоким риском (ОШ 4,67; p=0,003). У пациентов с ожирением значительно реже встречался гомозиготный генотип Ala/Ala гена SOD2 по сравнению с контролем (48,7% и 82,4% соответственно; ОШ 0,20; p=0,003), что указывает на его возможную защитную роль. Вариант Ala/Val был чаще у пациентов с ожирением (43,6% против 11,8%) и ассоциировался с риском дерматопатий (ОШ 5,80; p=0,003). Вариант Val/Val встречался редко и не показал значимых различий (ОШ 1,33; p=0,76). Распределение частот генотипов IL-1 (C511T) не выявило статистически значимых различий между пациентами с ожирением и контрольной группой. Мутантный генотип TT был зарегистрирован только у одного человека в контрольной группе (2,9%), в группе пациентов с ожирением не встречался.

В рамках одномерного анализа, в котором каждый ген рассматривался отдельно, статистически значимая ассоциация с риском развития дерматопатий при ожирении была выявлена для трёх генов — TNF-α, IL-6 и SOD2, тогда как полиморфизм IL-1 не показал достоверных различий (Таблица 1).

Таблица 1.

Результаты одномерного и многомерного анализа исследованных полиморфизмов у пациентов с ожирением

Полиморфизм	Одномерный анализ		Мультивариантный анализ	
	ОШ (95% ДИ)	p	ОШ (95% ДИ)	p
TNF-α	3,25 (1,09–9,64)	0,03	1,55 (0,38–6,36)	0,54
IL-6	4,67 (1,69–12,92)	0,003	3,85 (1,08–13,70)	0,04
SOD2	4,91 (1,66–14,50)	0,004	5,12 (1,60–16,33)	0,006
IL-1	0,86 (0,20–3,72)	0,84	-	-

При переходе к мультивариантной модели, учитывающей совместное влияние нескольких генетических факторов, установлено, что IL-6 и SOD2 сохраняют статус независимых предикторов риска развития дерматопатий у людей с ожирением. В то же время TNF-α утратил статистическую значимость. Это может свидетельствовать о том, что его влияние на развитие дерматопатий реализуется не напрямую, а опосредованно — через другие механизмы, либо же его связь с дерматопатиями обусловлена тесной ассоциацией с генами IL-6 и SOD2. В связи с этим мы проанализировали частоту встречаемости различных сочетаний генов с целью выявления наиболее информативных комбинаций, которые могут использоваться для ранней диагностики дерматопатий у пациентов с ожирением. Результаты анализа представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Ассоциация комбинаций генов с развитием дерматопатий у пациентов с ожирением

Комбинация	Ожирение	Контроль	ОШ	95% ДИ	p (Fisher)	p (χ^2)
TNF + IL-6	15	4	4,69	1,37 – 15,98	0,0151	0,0095
IL-6 + SOD2	12	1	14,67	1,79 – 120,07	0,0019	0,0019
TNF + SOD2	8	1	8,52	1,01 – 72,09	0,0316	0,0227
IL-6 + IL-1	3	0	N/A	N/A	0,2432	0,0986
TNF + IL-1	1	0	N/A	N/A	1,0000	0,3471

Наиболее значимая комбинация была выявлена для генов IL-6 + SOD2, которая показала чрезвычайно сильную ассоциацию с риском развития дерматопатий при ожирении (ОШ 14,67; p=0,0019). Это указывает на ключевую роль совместного влияния данных полиморфизмов в формировании предрасположенности к кожным проявлениям на фоне ожирения.

Умеренная достоверная ассоциация была связана с сочетанием генов TNF+IL-6 (ОШ 4,69; p=0,0151), что может отражать комбинированное влияние провоспалительных цитокинов на развитие воспалительных изменений кожи. Другой значимой комбинацией была пара TNF+SOD2 (ОШ 8,52; p

= 0,0316), что указывает на важность взаимодействия воспалительных и окислительных путей. Комбинации с IL-1 встречались очень редко и не могут использоваться для прогностической модели.

Полученные результаты показывают, что наибольшую диагностическую ценность для прогнозирования развития дерматопатий у пациентов с ожирением имеют комбинации генов IL-6+SOD2, а также TNF+IL-6 и TNF+SOD2. Наиболее мощным предиктором является пара IL-6+SOD2, что указывает на важность одновременного учета воспалительных и антиоксидантных механизмов в развитии патологических изменений кожи. Комбинации с участием IL-1 не имеют прогностической значимости из-за низкой частоты встречаемости и отсутствия статистической достоверности. Эти данные могут быть использованы для разработки модели раннего выявления пациентов с высоким риском дерматопатий, что позволит своевременно проводить профилактические и терапевтические мероприятия. Далее был проведён анализ частоты встречаемости различных комбинаций генов в зависимости от типа дерматопатии (Таблица 3). Анализ показал, что псориаз является абсолютным лидером по числу сочетаний генов.

Таблица 3.

Частота встречаемости комбинаций среди пациентов с дерматопатиями, (n, %)

Комбинация генотипов	Атопический дерматит	Витилиго	Псориаз
IL-6 + SOD2		2 (28.6%)	10 (45.5%)
TNF + IL-6	2 (20.0%)	3 (42.9%)	10 (45.5%)
TNF + SOD2		1 (14.3%)	7 (31.8%)
TNF + IL-6 + SOD2		1 (14.3%)	7 (31.8%)

Практически все исследованные комбинации встречались у пациентов именно с этим заболеванием. Почти у половины (45,5%) пациентов с псориазом регистрируются комбинации IL-6+SOD2 и TNF+IL-6. Тройная комбинация (TNF+IL-6+SOD2) встречается у 31,8% больных с псориазом, что указывает на её высокую значимость для формирования выраженной предрасположенности.При витилиго наблюдались те же комбинации генов, однако их частоты были ниже. Наиболее часто встречалось сочетание TNF+IL-6 (42,9%), другие комбинации встречались реже - от 14,3% до 28,6%. У пациентов с атопическим дерматитом выраженных генетических комбинаций выявлено не было. Лишь у 20% больных отмечалось сочетание TNF+IL-6, остальные комбинации отсутствовали. Псориаз характеризуется наибольшей генетической предрасположенностью по исследованным полиморфизмам. Особенно значимыми оказались комбинации IL-6+SOD2 и TNF+IL-6, что подчёркивает роль воспалительных и антиоксидантных механизмов в развитии заболевания. Тройная комбинация встречается достаточно часто, что делает её потенциальным маркером высокого риска. Для витилиго важным остаётся сочетание TNF+IL-6, однако в целом уровень встречаемости всех комбинаций ниже, чем при псориазе, что может говорить о меньшей вовлечённости данных генов в патогенез заболевания.

Атопический дерматит не продемонстрировал значимой ассоциации с исследуемыми полиморфизмами. Вероятно, в его развитии доминируют иные молекулярные механизмы и генетические маркеры, не охваченные в данной работе. Таким образом, проведённое исследование показало, что ключевыми генетическими детерминантами дерматопатий при ожирении являются полиморфизмы TNF-α (G308A), IL-6 (C174G) и SOD2 (Ala16Val). Минорные аллели этих генов и их комбинации связаны с повышенным риском развития дерматопатий, особенно псориаза, где отмечается наибольшая частота сочетаний. Наибольшую диагностическую ценность имеет комбинация IL-6+SOD2, а также сочетания TNF+IL-6 и TNF+SOD2. Для витилиго выявлены умеренные ассоциации, преимущественно по комбинации TNF+IL-6. Атопический дерматит не показал выраженной связи с исследуемыми полиморфизмами, что указывает на возможное участие других генетических и молекулярных факторов.

Эти данные подтверждают, что ожирение и дерматопатии имеют общие патогенетические механизмы, включающие воспалительные и окислительно-стрессовые процессы. Полученные результаты могут быть использованы для разработки прогностической модели, направленной на раннее выявление пациентов с высоким риском дерматопатий и последующую индивидуализацию профилактических и терапевтических стратегий.

Обсуждение. Ожирение сопровождается хроническим воспалением и метаболическими нарушениями, что связано с активацией адипокинов и провоспалительных цитокинов [6]. Лептин и медиаторы, включая TNF-α и IL-6, формируют хроническое воспалительное состояние, способствующее развитию дерматологических заболеваний [2; 5; 7; 14].

В нашем исследовании выявлены ассоциации полиморфизмов TNF-α (G308A), IL-6 (C174G) и SOD2 (Ala16Val) с повышенным риском дерматопатий у пациентов с ожирением. Минорные аллели

этих генов ассоциировались с дерматологической патологией, в то время как мажорные гомозиготные варианты имели защитное значение. Особое значение имела комбинация IL-6 + SOD2, которая показала наибольшую прогностическую ценность (ОШ 14,67). Умеренные ассоциации выявлены также для комбинаций TNF + IL-6 и TNF + SOD2. Полиморфизм IL-1 (C511T) не продемонстрировал значимых различий между группами, что указывает на его ограниченную роль в патогенезе. Анализ частоты комбинаций показал, что наиболее выраженные генетические предрасположенности наблюдаются при псориазе, где чаще встречаются IL-6 + SOD2 и TNF + IL-6, а также тройная комбинация TNF + IL-6 + SOD2. Для витилиго ведущим сочетанием оказался TNF + IL-6, но частоты были ниже. Атопический дерматит не продемонстрировал выраженных ассоциаций, вероятно, задействованы другие механизмы. Таким образом, полученные данные подтверждают роль генетической предрасположенности в развитии дерматопатий при ожирении. Ключевыми предикторами являются IL-6 и SOD2, их комбинации усиливают риск. Это подчёркивает значение многофакторных моделей, учитывающих как отдельные полиморфизмы, так и их взаимодействие.

Заключение. Проведенные исследования показали, что полиморфизмы TNF-α (G308A), IL-6 (C174G) и SOD2 (Ala16Val), а также их сочетания, ассоциированы с повышенным риском развития дерматопатий у пациентов с ожирением. Наибольшую прогностическую ценность показала комбинация IL-6 + SOD2, особенно у пациентов с псориазом. Полиморфизм IL-1 (C511T) значимой роли не продемонстрировал.

Список литературы:

1. Павлищик Е.А., Афонин В.Ю., Чак Т.А. и др. Связь полиморфизма T1183C супероксиддисмутазы SOD2 с метаболическим синдромом. Вестник ВГМУ. 2016; 15(5): 27-35.
2. Camara-Lemarroy C., Salas-Alanis J. The role of tumor necrosis factor-α in the pathogenesis of vitiligo. Am J Clin Dermatol. 2013; 14: 343–350.
3. Debnath M., Agrawal S., Agrawal A., Dubey G. Metaflammatory responses during obesity: Pathomechanism and treatment. Obes Res Clin Pract. 2016; 10(2): 103-113.
4. Gholami M., Sharifi F., Shahriari S. et al. Association of interleukin-6 polymorphisms with obesity: A systematic review and meta-analysis. Cytokine. 2019; 123: 154769. doi: 10.1016/j.cyto.2019.154769.
5. Guo Z., Yang Y., Liao Y. et al. Emerging Roles of Adipose Tissue in the Pathogenesis of Psoriasis and Atopic Dermatitis in Obesity. JID Innov. 2022; 2: 100064.
6. Ikeda K., Morizane S., Akagi T. et al. Obesity and Dyslipidemia Synergistically Exacerbate Psoriatic Skin Inflammation. Int J Mol Sci. 2022; 23(8): 4312. doi: 10.3390/ijms23084312.
7. Jimenez-Cortegana C., Ortiz-Garcia G., Serrano A. et al. Possible role of leptin in atopic dermatitis: a literature review. Biomolecules. 2021; 11: 1642. doi: 10.3390/biom11111642
8. Kochetova OV., Avzaletdinova DS., Korytina GF. Association of inflammation gene polymorphism with increased risk of metabolic syndrome in tatar ethnic group. Russian Open Medical Journal. 2022; 11: e0305.
9. Montano M., da Cruz I., Duarte M. et al. Inflammatory cytokines in vitro production are associated with Ala16Val superoxide dismutase gene polymorphism of peripheral blood mononuclear cells. Cytokine. 2012; 60(1): 30-33.
10. Popko K., Gorska E., Stelmaszczyk-Emmel A. et al. Proinflammatory cytokines Il-6 and TNF-α and the development of inflammation in obese subjects. Eur J Med Res. 2010; 15 Suppl 2(Suppl 2):120-2.
11. Pyrzak B., Wisniewska A., Popko K. et al. Association between anthropometric measures of obesity, metabolic disturbances and polymorphism G-308A of the tumor necrosis factor-alpha gene in children. Eur J Med Res. 2010; 15 Suppl 2(Suppl 2): 141-146. doi: 10.1186/2047-783x-15-s2-141.
12. Pyrzak B., Wiśniewska A., Rymkiewicz-Kluczyńska B. Tumor necrosis factor alpha (TNF-alpha) gene G-308A polymorphism relationship to insulin resistance and lipid abnormalities in children with obesity. Endokrynol Diabetol Chor Przemiany Materii Wieku Rozw. 2006; 12(3): 171-174.
13. Suzuki K., Inoue T., Yanagisawa A. et al. Association between Interleukin-1B C-31T polymorphism and obesity in Japanese. J Epidemiol. 2009; 19(3): 131-135. doi: 10.2188/jea.je20081015.
14. Zorena K., Jachimowicz-Duda O., Ślęzak D. et al. Adipokines and Obesity. Potential Link to Metabolic Disorders and Chronic Complications. Int. J. Mol. Sci. 2020; 21: 3570.

Для цитирования: Халимова З.Ю., Сабиров У.Ю., Мирсаидова У.А. Роль комбинации генотипов различных генов в прогнозе дерматопатий у пациентов с ожирением // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 433–437. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17731391

УДК 616.831–005.4:616.89–008.45

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17731428

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ С ПОМОЩЬЮ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Нарзиллоева С.Ж.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Перенесенный инсульт – основной фактор развития когнитивных нарушений. Нарушения когнитивных функций являются одними из ранних проявлений нарушения деятельности нервной системы. В клинической практике принято использовать различные психофизиологические тесты и их комбинации. В статье описываются результаты использование шкал MMSE и MoCA. В исследование были включены 53 пациента (23 женщины и 30 мужчин) в возрасте от 55 до 75 лет.*

Ключевые слова: *когнитивные дисфункции, шкалы, MMSE, MoCA*

DIAGNOSIS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM DYSFUNCTION IN ISCHEMIC STROKE USING COGNITIVE DYSFUNCTION ASSESSMENT

Narzilloyeva S.J.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *A previous stroke is the main factor in the development of cognitive impairment. Disturbances in cognitive functions are among the earliest manifestations of nervous system dysfunction. In clinical practice, it is customary to use various psychophysiological tests and their combinations. This article describes the results of applying the MMSE and MoCA scales. The study included 53 patients (23 women and 30 men) aged 55 to 75 years.*

Keywords: *cognitive dysfunction, scales, MMSE, MoCA*

КОГНИТИВ ДИСФУНКЦИЯНИ АНИҚЛАШ ОРҚАЛИ МАРКАЗИЙ НЕРВ СИСТЕМАСИ БУЗИЛИШЛАРИНИ ДИАГНОСТИКА ҚИЛИШ

Нарзиллоева С.Ж.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Инсультдан кейинги ҳолат когнитив бузилишларнинг асосий омили ҳисобланади. Когнитив функцияларнинг бузилиши нерв тизими фаолиятидаги бузилишларнинг дастлабки белгиларидан биридир. Клиник амалиётда турли хил психофизиологик тестлар ва уларнинг комбинацияларидан фойдаланиш қабул қилинган. Ушбу мақолада MMSE ва MoCA шкалаларини қўллаш натижалари тасвирланган. Тадқиқотга 55 ёшдан 75 ёшгача бўлган 53 нафар бемор (23 нафар аёл ва 30 нафар эркак) киритилган.*

Калит сўзлар: *когнитивные дисфункциялар, шкалалар, MMSE, MoCA*

e-mail: narzilloyeva.sitora@bsmi.uz

Инсульт является второй ведущей причиной смерти и инвалидности во всем мире. Ежегодно в мире регистрируется примерно 2400 инсультов на 1 млн населения. Наблюдается рост заболеваемости инсультом со всеми его последствиями в связи со старением населения и осложненным коморбидным состоянием. У большинства пациентов ИИ сопровождается развитием не только физического дефекта в виде двигательных ичувствительных расстройств, но и нарушением когнитивных (познавательных) функций, что может быть причинойинвалидности, затруднять процесс реабилитации, существенно снижать качество жизни пациента и его близких. Под когнитивными функциями принято понимать наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира. К когнитивным функциям относятся память, гнозис, речь, праксис и интеллект [3]. Поскольку когнитивные функции связаны с интегрированной деятельностью головного мозга в целом, когнитивная недостаточность закономерно развивается при самых разнообразных очаговых и диффузных поражениях головного мозга. С увеличением времени, прошедшего с момента развития инсульта, возрастает роль когнитивных расстройств (КР) как причины инвалидности. Вид инсульта, ишемический или геморрагический, в большой степени влияет на смертность и инвалидизацию. Известно, что ишемический инсульт (ИИ) встречается чаще и приводит к снижению работо-

способности у выживших после инсульта, но геморрагический инсульт (ГИ) ассоциирован с более высокими показателями смертности. В последние десятилетия растет число людей, выживших после острой стадии ишемического инсульта. По данным исследования глобального бремени болезней, с 2016 г. заболеваемость инсультом во всем мире составляет около 13 677 миллионов человек (9556 ИИ и 4120 ГИ), в то время как число людей, живущих с последствиями инсульта, намного выше: 79 574 миллионов (67 595 ИИ и 15 310 ГИ) [4].

Перенесенный инсульт – основной фактор развития когнитивных нарушений (КН). По данным разных исследований, частота КН после инсульта существенно различается, что может быть связано как с разницей в возрасте и сочетанных заболеваниях у включенных в исследования пациентов, так и с применением разных критериев диагностики, наборов нейропсихологических тестов [5, 6]. В проведенном в 12 странах исследовании 30% больных имели КН (<27 баллов по краткой шкале оценки психического статуса, КШОПС) [8]. В исследованиях, выполненных в Швеции и Великобритании, показано, что по данным КШОПС КН обнаруживаются у 24–39% больных, а при развернутом нейропсихологическом обследовании – у подавляющего большинства пациентов (96%) через 3 мес после развития инсульта [8, 9]. Исследователи из Финляндии установили, что спустя 3 мес после инсульта нарушение хотя бы одной когнитивной функции можно выявить у 83% пациентов, при этом у половины из них КН относятся к полифункциональному типу [6]. Во Франции у пациентов, перенесших первый в жизни инсульт и не имевших признаков деменции до его развития, КН были обнаружены в половине (47%) наблюдений через 3 мес после возникновения инсульта [5].

Ведущую роль в генезе КН играет не объем инфаркта или кровоизлияния, а поражение стратегических для когнитивных функций областей головного мозга [8, 10]. Постинсультные КН бывают вызваны не только очаговым сосудистым поражением головного мозга, но и наличием сопутствующих сосудистых и дегенеративных либо других поражений, которые могут усилиться (декомпенсироваться) послеразвития инсульта [1, 2]. Частота КН повышается с увеличением возраста, при повторных инсультах, артериальной гипертензии (АГ), фибрилляции предсердий, сахарном диабете, депрессии и снижается при высоком образовательном уровне пациента.

Выбор критериев оценки в клинических исследованиях является актуальной проблемой, так как качество проведенного исследования и его доказательная составляющая имеют ключевое значение для эффективности и безопасности применения лекарственного средства.

Оценка когнитивных функций – важное направление ведения больных, перенесших инсульт, поскольку прогрессирование КН часто служит причиной инвалидности. Для оценки когнитивных функций используются нейропсихологические методы исследования. Они представляют собой различные тесты и пробына запоминание и воспроизведение слов и рисунков, узнавание образов, решение интеллектуальных задач, исследование движений и пр. Полное нейропсихологическое исследование позволяет выявить клинические особенности когнитивных нарушений с целью разработки критериев включения пациентов в клинические исследования и определения динамики их состояния в процессе проведения клинического исследования. Хотя нейропсихологическое исследование само по себе не способно определить,присутствуют ли у пациента органические поражения, а также точно определить сторону и локализацию повреждения, оно предоставляет информациюо когнитивных функциях, которая интерпретируется в сочетании с другими диагностическими мероприятиями, например, данными нейровизуализации или клиническими данными. В наблюдаемой нами группе пациентов, имеющих небольшую степень неврологического дефицита, наличие КН служило одной из причин инвалидности, оцененной по индексу Бартел. Еще одна причина возможных ошибок в определении степени нарушения когнитивных функций, оцениваемых с помощью как сложных, так и некоторых простых тестов, заключается в разных типах мышления у пациентов. Например, есть люди, которым легко удается устный счет, но им сложно нарисовать правильный круг. В то же время есть люди, которые хорошо рисуют, но не могут совершать в уме простейшие арифметические действия. То же самое касается способности запоминать не связанные смыслом слова. Применение комплекса психофизиологических тестов позволяет оценить разные когнитивные функции, однако каждый тест занимает определенное время, вследствие чего значительная суммарная продолжительность обследования пациента может вызывать его усталость, увеличивая вероятность ошибок и снижая скорость обработки тестового ма-териала, что в некоторых методиках также является изучаемой величиной. Существенно сокращает время, необходимое для обследования пациента, применение комбинированных шкал, таких как Краткая шкала оценки ментального статуса (MMSE) [3, 10] или Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA) [6]. Обе эти шкалы разработаны для выявления умеренных когнитивных нарушений и позволяют не только оценить общее состояние когнитивных функций за сравнительно малое время (на выполнение заданий по каждой из этих шкал больные тра-

тят примерно 10 минут), но и выяснить, нарушение какой именно функции вызывает снижение общей величины. По данным некоторых авторов, тест МоСА более чувствителен в плане диагностики умеренных когнитивных нарушений, чем MMSE.

Цель исследования. Изучить особенности развития и клинического течения когнитивных нарушений с помощью оценочных шкал у больных перенесших ишемический инсульт.

Материалы и методы. В исследование были включены 53 пациента (23 женщины и 30 мужчин) в возрасте от 55 до 75 лет. Всем пациентам был поставлен диагноз ОНМК. Ишемический инсульт. Ранний восстановительный период (у них на момент начала исследования сохранялся гемипарез — от 3-х до 4 баллов). Давность от 1 до 6 месяца. Все 53 пациента полностью завершили исследование. В исследование не включались больные с грубыми двигательными или сенсорными нарушениями, что могло бы затруднить проведение нейропсихологического тестирования, а также пациенты с тяжелыми или нестабильно протекающими соматическими заболеваниями, тяжелой депрессией или другими клинически значимыми неврологическими или психическими заболеваниями. Всем пациентам проводилось комплексное клиническое, неврологическое и нейропсихологическое тестирование, из нейропсихологических тестирований применили шкалы MMSE, МоСА.

Результаты и обсуждения. У 92% пациентов, включенных в исследование, отмечался многолетний анамнез артериальной гипертонии. В 54,5 % случаев имела место ишемическая болезнь сердца, у 32% пациентов выявлено сахарный диабет. Использование Монреальской шкалы когнитивных функций позволило определить, что в возрасте 55–65 лет чаще всего ухудшаются такие показатели, как память, речь и исполнительные навыки. В возрасте 66–75 лет к ним присоединяется ухудшение абстрактного мышления, а после 75 лет — внимания (табл. 1). В целом же когнитивные функции у больных среднего возраста соответствовали среднему уровню, у пожилых больных — ниже среднего или уровень когнитивных функций соответствовал преддементному состоянию.

Таблица 1

Состояние когнитивных функций у больных с ИИ разных возрастных групп, оцененное с помощью шкалы МоСА (M ± m)

Показатель	Норма, балл	Возрастные группы		
		55-65	66-75	>75
Память	5	3,19±0,21	2,56±0,34	2,51±0,21
Внимание	6	5,43±0,12	5,25±0,12	5,18±0,20
Речь	3	1,87±0,12	1,58±0,12	1,50±0,20
Исполнительные навыки	5	3,58±0,16	3,16±0,20	3,12±0,27
Ориентация в пространстве	6	6,00±0,05	5,90±0,04	5,9±0,06
Абстрактное мышление	2	1,87±0,04	1,41±0,08	1,30±0,13
Отстроченное вопроизведение	5	3,25±0,12	3,10±0,16	2,98±0,17
Общий балл по шкале МоСА	26-30	24,9±0,64	23,7±0,66	22,60±0,72

Использование краткой шкалы оценки ментального статуса (MMSE) для выявления когнитивной дисфункции позволило определить, что в возрасте 55–65 лет чаще относительно ухудшаются такие показатели, как память, внимание и счёт. В возрасте 66–75 лет к ним присоединяется ухудшение памяти, выполнение операций из трёх действий, а после 75 лет — восприятие, речь (табл. 2).

Таблица 2

Состояние когнитивных функций у больных с ИИ разных возрастных групп, оцененное с помощью шкалы MMSE

Показатель	Норма, балл	Возрастные группы		
		55-65	66-75	>75
Ориентация	10	8,89±0,18	7,36±0,34	6,41±0,21
Восприятие	3	2,43±0,12	2,15±0,12	1,78±0,20
Внимание и счёт	5	3,87±0,14	3,18±0,12	2,70±0,20
Речь	3	2,58±0,16	2,16±0,20	1,82±0,27
Память	3	2,00±0,12	1,74±0,14	1,33±0,18
Выполнение операций из трёх действий	3	2,87±0,04	2,11±0,08	1,63±0,13
Чтение, письмо, копирование	3	2,65±0,10	2,10±0,16	1,88±0,17
Общий балл по шкале MMSE	28-30	25,3±0,65	22,12±0,72	18,55±0,82

Выводы. Особенность нашего исследования заключается в том,что пациенты имели минимальные речевые и двигательные нарушения, их инвалидизация во многом была обусловлена КН, при этом прогрессирование КН со временем могло иметь большое значение для нарастания степени инвалидности и ухудшения качества жизни. Использование комплексного обследования, включающего количественное и качественное нейропсихологическое исследование, позволяет не только более точно установить характер неврологического дефекта и состояние высших мозговых функций пациентов с ишемическим инсультом, но и своевременно начать адекватную терапию и оценить ее эффективность. Для оценки состояния когнитивных функций можно использовать различные методики, однако наиболее приемлемыми в практической неврологии являются такие комбинированные шкалы, как MMSE и MoCA.

Список литературы:

1. Левин О.С., Васенина Е.Е., Трусова Н.А.,Чимагомедова А.Ш. Современные подходы к диагностике и лечению постинсультных когнитивных нарушений. Пожилой пациент, 2016, 1(5): 9-16.
2. Kazakov B.Sh. Morphofunctional factors leading to individual formation of Covid-19-associated ischemic stroke// New day in medicine - 5 (37) 2021. P. 122-124
3. KazakovB.Sh., Khodjieva D.T. Clinical and Neurological Factors in the Formation of Individual Predisposition to Covid-Associated Ischemic Stroke// American Journal of Medicine and Medical Sciences 2021, 11(2): P. 130-133.
4. Davronova Kh. Z. Assessment of Pathogenetic Factors of Cerebrovascular Pathology in Type 2 Diabetes Mellitus // International Journal of InnovativeAnalyses and Emerging Technology. Volume: 1 Issue: 4 inSeptember2021
5. Gorelick PB. The global burden of stroke: persistent and disabling // The Lancet Neurology.2019;18(5):417–8.)
6. Jacquin A, Binquet C, Rouaud O, et al. Poststroke cognitive impairment: high prevalence and determining factors in a cohort of mild stroke // J.Alzheimers Dis.2014;40(4):1029-38. doi: 10.3233/JAD-131580.
7. Jokinen H, Melkas S, Ylikoski R, et al. Poststroke cognitive impairment is common even after successful clinical recovery. EurJNeurol. 2015 Sep; 22(9):1288-94. doi: 10.1111/ene.12743.Epub 2015 Jun 4
8. Mendis S. Stroke disability and rehabilitation ofstroke: World Health Organization perspective.Intern J Stroke, 2013, 8(1): 3-4.
9. Rist PM, Chalmers J, Arima H, et al. Baseline cognitive function, recurrent stroke, and risk ofdementia in patients with stroke. Stroke. 2013 Jul; 44(7):1790-5.doi:10.1161/STROKEAHA.111. 680728. Epub 2013 May 16.
10. Urinov M.B. Assessment of the State of the Emotional Sphere and the Dynamics of Cognitive Functions on the Background of Rehabilitation Treatment in theAcute Period Acute Cerebrovascular Disorders // International Journal of Pharmaceutical and Bio-Medical Science. Volume 01 Issue 05 August 2021. P. 65-67
11. Urinov M.B. Evaluation of the Efficiency of the Complex of Rehabilitation Treatment forthe Outcome of the Early Period after Acute Cerebral Circulation Disorders// International Journal of Medical Science and Clinical Research Studies. Volume 01 Issue 06 August 2021. P. 135-137
12. Urinov M.B., N. Alikulova, D. Zukhritdinova, M. Usmonov, R. Urinov Clinical, Laboratory and Instrumental Indicators in Patients who have undergone COVID-19 // International Journal of Health Science. Vol. 5 No. 3, December 2021, P: 403-398

Для цитирования: Нарзиллоева С.Ж. Диагностика нарушений деятельности центральной нервной системы при ишемическом инсульте с помощью определения когнитивной дисфункции // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 438–441. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17731428

УДК 616.314-007.21:611.9-018.4:616.314-053.5

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17757268

ПОКАЗАТЕЛИ АНТРОПОМЕТРИИ ЛИЦЕВО-ЧЕЛЮСТНОЙ ЗОНЫ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ЗУБНЫХ РЯДОВ В СТАДИИ СМЕННОГО ПРИКУСА

Наврузова М.О., Азимова Ш.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Аномалии зубных рядов у детей в период сменного прикуса являются одной из наиболее распространённых стоматологических патологий. Они сопровождаются нарушением развития лицево-челюстной области, изменениями ширины зубных дуг, межклыковых и межмолярных расстояний. Цель данного исследования — определение антропометрических параметров лицево-челюстной области у детей 10–13 лет, имеющих зубочелюстные аномалии. В исследование включено 102 ребёнка с различными видами аномалий и 25 детей контрольной группы. Результаты показали, что сужение зубных дуг и уменьшение межклыковых расстояний являются наиболее характерными отклонениями. Полученные данные подтверждают значимость антропометрии в ранней диагностике и планировании ортодонтического лечения.*

Ключевые слова*: аномалии зубных рядов, сменный прикус, антропометрия, окклюзия.*

ANTHROPOMETRIC INDICATORS OF THE CRANIOFACIAL REGION IN DENTAL ARCH ABNORMALITIES DURING THE MIXED DENTITION STAGE

Navruzova M.O., Azimova SH.SH.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Dental anomalies in children during the mixed dentition period are among the most common dental pathologies. They are accompanied by impaired development of the facial-maxillary region, changes in the width of the dental arches, and intercanine and intermolar distances. The aim of this study was to determine the anthropometric parameters of the facial-maxillary region in children aged 10–13 years with dental anomalies. The study included 102 children with various types of anomalies and 25 children in the control group. The results showed that narrowing of the dental arches and a decrease in the intercanine distances are the most characteristic deviations. The data obtained confirm the importance of anthropometry in early diagnosis and orthodontic treatment planning.*

Keywords*: dental arch anomalies, mixed dentition, anthropometry, occlusion.*

АЛМАШИНУВ ТИШЛОВ ДАВРИДА ТИШ ҚАТОРЛАРИ АНОМАЛИЯЛАРИДА ЮЗ-ЖАҒ АНТРОПОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Наврўзова М.О., Азимова Ш.Ш.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Алмашинув тишлов давридаги болаларда тиш қаторлари аномалиялари энг кенг тарқалган тиш патологиялари қаторига киради. Улар юз-жағ соҳасининг ривожланишининг бузилиши, тиш равоқлари кенглигининг, қозиқ тишлараро ва озиқ тишлараро масофаларнинг ўзгариши билан бирга келади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади 10-13 ёшдаги тиш қаторлари аномалиялари бўлган болаларда юз-жағ соҳасининг антропометрик параметрларини аниқлаш эди. Тадқиқотга турли хил аномалияларга эга 102 бола ва назорат гуруҳидаги 25 бола киритилди. Натижалар шуни кўрсатдики, тиш равоқларининг торайиши ва тишлараро масофаларнинг камайиши энг характерли оғишлар ҳисобланади. Олинган маълумотлар антропометриянинг эрта ташхис қўйиш ва ортодонтик даволашни режалаштиришдаги аҳамиятини тасдиқлайди.*

Калит сўзлар*: тиш-жағ аномалиялари, алмашинув тишлов, антропометрия, окклюзия*

Введение. Зубочелюстные аномалии у детей в период сменного прикуса относятся к числу наиболее распространённых стоматологических нарушений и занимают значительное место в структуре ортодонтической патологии. По данным различных авторов, частота встречаемости данных нарушений у детей школьного возраста варьирует от 30 до 60% [1,2]. Сменный прикус является критически важным этапом формирования окклюзии и развития лицево-челюстной области, поэтому любые отклонения, возникающие в этот период, могут приводить к стойким функциональным, морфологическим и эстетическим нарушениям, которые в дальнейшем требуют комплексного ортодонтического вмешательства [3].

Формирование зубных дуг и их пропорций определяется генетическими, морфологическими и функциональными факторами. Нарушения ширины зубных дуг, сужение межклыковых и межмолярных расстояний, недостаток места для прорезывания постоянных зубов являются ранними признаками развития ортодонтической патологии [4,5]. Уменьшение поперечных размеров дуг приводит к скученности зубов, латеральным смещениям, нарушению соотношений челюстей и изменению гармонии лица [6].

Антропометрические методы исследования лицево-челюстной области на сегодняшний день являются одним из наиболее точных, информативных и доступных инструментов диагностики. Они позволяют количественно оценить состояние зубных дуг, определить степень отклонения от возрастной нормы и выявить патологические изменения на раннем этапе, когда коррекция наиболее эффективна [7–9]. Антропометрические показатели, такие как межклыковое и межмолярное расстояния, ширина и форма зубных дуг, дуговые индексы, отражают не только состояние прикуса, но и направление роста челюстей, что делает их незаменимыми при составлении плана ортодонтического лечения [10].

Несмотря на значительное количество исследований, посвящённых изучению зубочелюстных аномалий, в научной литературе всё ещё недостаточно данных, касающихся комплексной оценки антропометрических параметров у детей именно в период сменного прикуса. В связи с этим возникает необходимость углубленного анализа и сравнения основных антропометрических показателей у детей с различными видами зубных аномалий, что будет способствовать повышению эффективности ранней диагностики и профилактики ортодонтических нарушений [11–14].

Таким образом, исследование антропометрических характеристик лицево-челюстной области в период сменного прикуса имеет высокую научную и практическую значимость. Полученные результаты позволяют не только выявить патологию на раннем этапе, но и выбрать оптимальную тактику лечения, предотвратить формирование тяжёлых деформаций и улучшить качество жизни пациентов детского возраста [15–18].

Цель исследования: определить антропометрические показатели лицево-челюстной области у детей с аномалиями зубных рядов в период сменного прикуса.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе стоматологической клиники. В работе участвовали:

-102 ребёнка 10–13 лет с зубочелюстными аномалиями;

-25 детей с физиологическим прикусом (контроль).

Применялись методы:

– клинико-ортодонтическое обследование;

– антропометрия:

• межклыковое расстояние;

• межмолярное расстояние;

• ширина зубных дуг;

• индексы дуги;

– статистическая обработка ($p < 0,05$).

Результаты. Полученные данные показали, что:

-межклыковое расстояние уменьшено на 2,1–3,4 мм относительно контроля ($p < 0,05$);

-межмолярное расстояние сужено на 1,8–2,7 мм;

- у 35%отмечено сужение верхней дуги;

- у 22% выявлен глубокий прикус;

- у 18% — латеральные отклонения дуги.

Эти данные согласуются с исследованиями, демонстрирующими связь дуговой ширины и скученности зубов [7–10].

Обсуждение. Сравнение показателей выявило значительные отличия между группами. У детей с аномалиями наблюдалось выраженное уменьшение ширины зубных дуг, что совпадает с выводами других авторов [11,12]. Сужение дуг препятствует нормальному прорезыванию постоянных зубов, приводит к смещению средней линии и нарушению профиля лица [13,14]. Ранняя диагностика позволяет уменьшить риск тяжёлых деформаций и улучшить результаты ортодонтического лечения [15–18].

Выводы. У детей 10–13 лет с зубочелюстными аномалиями выявлены значимые отклонения антропометрических параметров. Наиболее информативными показателями являются межклыковое и межмолярное расстояния. Антропометрия позволяет раннее выявление нарушений и прогнозирова-

ние развития прикуса. Полученные данные подтверждают необходимость раннего ортодонтического вмешательства.

Список литературы:

1. Корнеева И.В., Филатова Н.В. Нарушения развития зубочелюстной системы у детей. – М.: Медицина, 2019. – 184 с.
2. Proffit W.R., Fields H.W. Contemporary Orthodontics. – 6th ed. – Elsevier, 2019. – 768 p.
3. Bishara S.E. Textbook of Orthodontics. – Saunders, 2001. – 608 p.
4. Зелинский В.А. Ортодонтия. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 350 с.
5. Graber L.W., Vanarsdall R.L. Orthodontics. – Elsevier, 2017. – 1296 p.
6. Железняк И.С. Клиническая антропометрия. – СПб.: Спецлит, 2020. – 212 с.
7. Малигина О.В. Антропометрия зубных дуг у детей // Ортодонтия. – 2021. – №3. – С. 45–50.
8. Moyers R.E. Handbook of Orthodontics. – 4th ed. – 2016. – 580 p.
9. Thilander B., Rubio G. Prevalence of malocclusion // Eur J Orthod. – 2001. – 23(2):153–167.
10. McNamara J.A. Components of Class II Malocclusion // Angle Orthodontist. – 1981. – 51(3):177–202.
11. Ермакова Л.А. Клиническая характеристика деформаций зубных дуг. – М., 2018.
12. Лапина Н.С. Формирование челюстей у детей. – М., 2020.
13. Ross J. Early Malocclusion Indicators. – Chicago, 2015.
14. Proffit W. Growth and Development. – 2018.
15. Иванова А.П. Ранняя диагностика аномалий прикуса // Детская стоматология. – 2022.
16. Kawala B. Orthodontic Diagnostics. – 2019.
17. Овчинников А.Ю. Ортодонтические методы исследования. – 2019.
18. Persin L.S. Ортодонтия детского возраста. – 2017.

Для цитирования: Наврузова М.О., Азимова Ш.Ш. Показатели антропометрии лицевочелюстной зоны при нарушениях зубных рядов в стадии сменного прикуса // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 442–444. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17757268

УДК 616.61-008.64:616-091:616-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17757459

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Мирахмедова Н.Р.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Хроническая почечная недостаточность (ХПН) представляет собой одно из наиболее распространённых и социально значимых заболеваний современности. В её основе лежит постепенное снижение числа функционирующих нефронов, сопровождающееся активацией нейрогуморальных систем, нарушением гомеостаза и развитием системных осложнений. В статье представлен обзор патофизиологических механизмов, клинических проявлений и современных подходов к профилактике и терапии ХПН. Отдельное внимание уделено роли гиперфильтрации, тубулоинтерстициального фиброза и метаболических расстройств в прогрессировании заболевания.*

Ключевые слова*: хроническая почечная недостаточность, нефрон, гиперфильтрация, фиброз, нейрогуморальная регуляция.*

CHRONIC RENAL FAILURE: PATHOPHYSIOLOGICAL BASES AND CLINICAL ASPECTS

Mirakhmedova N.R.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Chronic renal failure (CRF) is one of the most prevalent and socially significant diseases of modern medicine. It is characterized by the gradual loss of functioning nephrons, accompanied by activation of neurohumoral systems, disruption of homeostasis, and the development of systemic complications. This article provides an analytical review of the pathophysiological mechanisms, clinical manifestations, and current approaches to the prevention and treatment of CRF. Special attention is given to the role of hyperfiltration, tubulointerstitial fibrosis, and metabolic disorders in the progression of the disease.*

Keywords: *chronic renal failure, nephron, hyperfiltration, fibrosis, neurohumoral regulation,*

БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ СУРУНКАЛИ ШАКЛИ: ПАТОФИЗИОЛОГИК АСОСЛАР ВА КЛИНИК ЖИҲАТЛАР

Мирахмедова Н.Р.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) замонавий тиббиётда энг кенг тарқалган ва ижтимоий аҳамиятга эга касалликлардан биридир. Касалликнинг асосида фаол нефронлар сонининг аста-секин камайиши, нейрогуморал тизимларнинг фаоллашуви, гомеостазнинг бузилиши ва тизимли асоратларнинг ривожланиши ётади. Мазкур мақолада СБЕ нинг патофизиологик механизмлари, клиник кўринишлари ҳамда касалликни олдини олиш ва даволашнинг замонавий ёндашувлари таҳлил қилинган. Шунингдек, гиперфилтрация, тубулоинтерститсиал фиброз ва метаболик бузилишларнинг касаллик ривожланишидаги ўрни алоҳида ёритилган.*

Калит сўзлар: *сурункали буйрак етишмовчилиги, нефрон, гиперфилтрация, фиброз, нейрогуморал регуляция.*

e-mail: miraxmedova.nargisa@bsmi.uz

Проблема хронической почечной недостаточности (ХПН) остаётся одной из актуальных в нефрологии, так как заболевание имеет тенденцию к неуклонному росту и приводит к значительному снижению качества жизни пациентов. По данным ВОЗ, распространённость хронических заболеваний почек ежегодно увеличивается, что связано с ростом числа пациентов с артериальной гипертензией, сахарным диабетом и метаболическим синдромом [1].

Патогенез ХПН носит многофакторный характер и включает как структурные, так и функциональные изменения нефронов. Исследования последних лет показали, что повреждение клубочков и тубулоинтерстициальной ткани является ведущим звеном в прогрессировании заболевания [2].

Материалы и методы. В процессе подготовки статьи были проанализированы современные научные источники, данные отечественных и зарубежных исследований за 2018–2024 годы. Использован аналитико-обзорный метод, включающий систематизацию информации по патогенезу, морфо-

физиологическим особенностям и клиническим аспектам ХПН. Основными источниками послужили публикации Европейского общества нефрологов (ERA), клинические рекомендации KDIGO, а также данные патофизиологических исследований в области метаболизма и регенерации почек.

Результаты и обсуждение. Патофизиологические механизмы ХПН. Ключевым механизмом развития ХПН является потеря функциональных нефронов, вследствие чего оставшиеся нефроны подвергаются компенсаторной гиперфильтрации. Этот процесс первоначально обеспечивает стабильную скорость клубочковой фильтрации (СКФ), но в дальнейшем приводит к повышению внутриклубочкового давления и повреждению эндотелия [3].

С прогрессированием процесса активируются ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) и симпатическая нервная система. Это вызывает вазоконстрикцию, натрий- и водозадержку, что усугубляет гипертензию и увеличивает нагрузку на почечные клубочки. Наряду с этим наблюдается активация процессов фиброгенеза, повышение экспрессии трансформирующего фактора роста β (TGF-β), развитие интерстициального фиброза [4]. Энергетические нарушения в нефронах связаны с митохондриальной дисфункцией, оксидативным стрессом и нарушением транспорта кальция, что приводит к клеточному апоптозу и дистрофии эпителия канальцев [5].

Метаболические и системные нарушения. ХПН сопровождается выраженными метаболическими изменениями — гиперкалиемией, метаболическим ацидозом, гипокальциемией, гиперфосфатемией и анемией, обусловленной дефицитом эритропоэтина. Эти нарушения способствуют развитию уремического синдрома и поражению сердечно-сосудистой системы [6].

Морфологические изменения. Морфологически ХПН характеризуется склерозом клубочков, утолщением базальных мембран, атрофией канальцев и диффузным интерстициальным фиброзом. Со временем структура паренхимы замещается соединительной тканью, что делает процесс необратимым [7].

Нейрогуморальная регуляция и ремоделирование. Активация РААС и симпатоадреналовой системы на ранних стадиях имеет компенсаторное значение, но в дальнейшем становится патогенетическим фактором. Избыточная секреция ангиотензина II вызывает гипертрофию гладкомышечных клеток сосудов и способствует ремоделированию сосудистого русла [8].Профилактика и терапевтические подходы Современные принципы лечения ХПН направлены на: коррекцию артериального давления и гипергликемии; торможение активации РААС (ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II); контроль водно-электролитного баланса; коррекцию анемии (эритропоэтин и железосодержащие препараты);использование нефропротективных средств (ингибиторы SGLT2, антиоксиданты). Ранняя диагностика, индивидуализированный подход и профилактика осложнений позволяют значительно замедлить прогрессирование заболевания и улучшить прогноз жизни пациентов.

Заключение. Хроническая почечная недостаточность представляет собой сложный полиэтиологический процесс, затрагивающий все уровни регуляции организма — от клеточного до системного. Ведущими механизмами являются гиперфильтрация, активация нейрогуморальных систем, фиброз и метаболические нарушения. Понимание этих процессов позволяет формировать рациональные подходы к терапии и профилактике, а также улучшать качество жизни пациентов.

Список литературы:

1.Hall J.E. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. – 15th ed. – Elsevier, 2021.

2.KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. – Kidney Int Suppl. 2020; 3(1): 1–150.

3.Brenner B.M., Rector F.C. The Kidney. – 11th ed. – Philadelphia: Elsevier, 2020.

4.Бобкова И.Н., Колина И.Б. Хроническая болезнь почек: патогенез, диагностика, лечение. – М., 2019.

5.Perazella M.A., Rosner M.H. Chronic Kidney Disease Pathophysiology and Clinical Implications. – N Engl J Med, 2021; 384(25): 2374–2385.

6.Куликов С.М., Дорохина Е.И. Метаболические нарушения при ХПН. – Нефрология, 2020; 24(3): 45–52.

7.Luciano R.L., Brewster U.C. Kidney involvement in chronic diseases. – Adv Chronic Kidney Dis, 2021; 28(4): 123–130.

8.Алексеев В.В., Сафонова Е.В. Нейрогуморальные механизмы почечной гипертонии. – Вестник фундаментальной и клинической медицины, 2023; 29(2): 87–92.

Для цитирования: Мирахмедова Н.Р. Хроническая почечная недостаточность: патофизиологические основы и клинические аспекты // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 445–446. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17757459

УДК 616.831-005.1-009.17:616.153.915.3

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17757693

УЧАСТИЕ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ В МЕХАНИЗМАХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ И КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Хатамова С.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье представлен углублённый аналитический обзор современных данных о роли гипергомоцистеинемии (ГГЦ) в развитии эндотелиальной дисфункции и когнитивных нарушений при хронической ишемии головного мозга (ХИГМ). Раскрыты молекулярные и клеточные механизмы действия гомоцистеина, его влияние на метаболизм сосудистого эндотелия, регуляцию микроциркуляции и церебральной перфузии. Показано, что повышение уровня гомоцистеина активирует оксидативный стресс, воспалительные каскады, нарушает синтез оксида азота (NO) и усиливает апоптоз нейронов. Приведены современные данные о роли витаминов группы В и фолиевой кислоты в коррекции гипергомоцистеинемии.*

Ключевые слова*: гипергомоцистеинемия, хроническая ишемия мозга, когнитивные расстройства, эндотелиальная дисфункция, оксидативный стресс, нейродегенерация, фолиевая кислота.*

INVOLVEMENT OF HYPERHOMOCYSTEINEMIA IN THE MECHANISMS OF CEREBROVASCULAR AND COGNITIVE DISORDERS IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Khatamova S.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The article presents an in-depth analytical review of modern research on the role of hyperhomocysteinemia (HHcy) in the development of endothelial dysfunction and cognitive impairment in chronic cerebral ischemia (CCI). Molecular and cellular mechanisms of homocysteine action are discussed, including its effects on endothelial metabolism, microcirculatory regulation, and cerebral perfusion. Elevated homocysteine levels trigger oxidative stress, inflammatory cascades, nitric oxide (NO) synthesis impairment, and neuronal apoptosis. The review also highlights the significance of B vitamins and folic acid supplementation for hyperhomocysteinemia correction.*

Keywords*: hyperhomocysteinemia, chronic cerebral ischemia, cognitive disorders, endothelial dysfunction, oxidative stress, neurodegeneration, folic acid.*

СУРУНКАЛИ МИЯ ИШЕМИЯСИДА ҚОН ТОМИР ВА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР КЕЛИБ ЧИҚИШ МЕХАНИЗМЛАРИДА ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯНИНГ ИШТИРОКИ

Хатамова С.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақолада сурункали мия ишемияси (СМИ) да эндотелиал дисфункция ва когнитив бузилишлар ривожланишида гипергомоцистеинемия (ГГЦ) нинг роли ҳақидаги долзарб маълумотларнинг чуқур таҳлилий шарҳи келтирилган. Гомоцистеин таъсирининг молекуляр ва ҳужайра механизмлари, унинг қон томир эндотелиал метаболизмига таъсири, микроциркуляция ва мия перфузиясини тартибга солиш кўрсатилган. Гомоцистеин даражасининг ошиши оксидловчи стресс ва яллиғланиш каскадларини фаоллаштириши, азот оксиди (NO) синтезини бузиши ва нейрон апоптозини кучайтириши кўрсатилган. Гипергомоцистеинемияни тузатишда В витаминлари ва фолий кислотасининг роли ҳақидаги долзарб маълумотлар келтирилган.*

Калит сўзлар: *гипергомоцистеинемия, сурункали мия ишемияси, когнитив бузилиш, эндотелиал дисфункция, оксидловчи стресс, нейродегенерация, фолат кислотаси.*

e-mail: xatamova.sarvinoz@bsmi.uz

Введение:Хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ) — это прогрессирующее состояние, сопровождающееся снижением мозгового кровотока, гипоксией и нарушением метаболических процессов в нейронах. В патогенезе когнитивных расстройств при ХИГМ важную роль играют сосудистые и метаболические факторы. Среди них особое место занимает гипергомоцистеинемия (ГГЦ) — повышение концентрации серосодержащей аминокислоты гомоцистеина в плазме крови

[1].Гомоцистеин образуется при обмене метионина и в норме быстро превращается в цистеин или метионин с помощью ферментов, зависящих от витаминов группы В. Однако при дефиците фолиевой кислоты, витаминов B_6 и B_{12} или при генетических мутациях (MTHFR) происходит его накопление, что оказывает повреждающее действие на эндотелий сосудов и нервную ткань [2].

Гипергомоцистеинемия рассматривается как независимый фактор риска атеросклероза, инсульта, сосудистой деменции и болезни Альцгеймера [3]. Повышенный уровень гомоцистеина вызывает эндотелиальную дисфункцию, нарушает биодоступность NO, усиливает воспаление и апоптоз, что приводит к нарушению мозговой перфузии и когнитивным нарушениям [4].

Молекулярные механизмы повреждения сосудов

При гипергомоцистеинемии наблюдается активация перекисного окисления липидов и образование активных форм кислорода (ROS), которые повреждают клеточные мембраны эндотелия. Это приводит к нарушению барьерной функции сосудов, повышению их проницаемости и активации тромбоцитов [5].Гомоцистеин также ингибирует активность эндотелиальной NO-синтазы (eNOS), снижая выработку оксида азота, что вызывает вазоспазм и ишемию [6].Дополнительно гомоцистеин стимулирует экспрессию провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF-α) и молекул адгезии (VCAM-1, ICAM-1), что способствует прилипанию лейкоцитов к эндотелию и повреждению сосудистой стенки [7].Такие изменения ведут к утолщению интимы артерий, фиброзу и снижению эластичности сосудов, что в дальнейшем вызывает нарушение мозгового кровотока [8].

Гипергомоцистеинемия и когнитивные нарушения:

Накопление гомоцистеина приводит не только к сосудистым, но и к нейрональным изменениям. Он способен активировать NMDA-рецепторы, вызывая избыток кальция в цитоплазме и последующую гибель нейронов через механизм эксайтотоксичности [9].

Повреждение гиппокампа, корковых зон и белого вещества мозга объясняет появление нарушений памяти, внимания и скорости обработки информации [10].

Исследования показывают, что пациенты с хронической ишемией мозга и уровнем гомоцистеина выше 15 мкмоль/л имеют значительно худшие результаты когнитивных тестов (MMSE, MoCA) по сравнению с пациентами с

Эндотелиальная дисфункция как патогенетическое звено. Эндотелиальная дисфункция — центральный механизм сосудистых нарушений при ХИГМ. В норме эндотелий регулирует сосудистый тонус, обмен веществ, ангиогенез и противотромбогенную активность. При гипергомоцистеинемии снижается уровень NO, повышается эндотелин-1 и ангиотензин II, что вызывает спазм сосудов и ухудшение микроциркуляции [12].

Кроме того, повышенный гомоцистеин способствует образованию тромбов за счёт активации фактора V и ингибирования тромбомодулина. Нарушение микроциркуляции вызывает хроническую гипоксию нейронов и глиальных клеток, что постепенно приводит к демиелинизации и когнитивной дисфункции [13].

Профилактика и коррекция гипергомоцистеинемии. Клинические исследования показывают, что назначение витаминов группы В (B_6, B_{12}, фолиевая кислота) способствует снижению уровня гомоцистеина и улучшению когнитивных функций [14].

Фолиевая кислота активирует реметилирование метионина, а витамин B_{12} участвует в метаболизме метилкобаламина, обеспечивая нормальное функционирование метионинового цикла.

Комбинированная терапия с антиоксидантами (коэнзим Q10, α-липоевая кислота) снижает оксидативное повреждение сосудов и тормозит прогрессирование ишемических изменений [15].

Заключение. Гипергомоцистеинемия является одним из ключевых патогенетических факторов, связывающих метаболические, сосудистые и нейрональные механизмы поражения при хронической ишемии мозга.

Повышенный уровень гомоцистеина вызывает эндотелиальную дисфункцию, нарушает микроциркуляцию и усиливает нейродегенерацию, приводя к когнитивным нарушениям.

Своевременная диагностика и коррекция гипергомоцистеинемии, включающая витаминную и антиоксидантную терапию, способствуют профилактике сосудистой деменции и улучшению мозгового кровообращения.

Список литературы:

1. McCully K.S. Homocysteine and vascular disease. N Engl J Med. 2016; 334(26):1668–1670.

2. Refsum H., Ueland P.M., Nygård O., Vollset S.E. Homocysteine and cardiovascular disease.Annu Rev Med. 2017; 59:31–48.

3. Smith A.D., Refsum H. Homocysteine, B vitamins, and cognitive impairment.Annu Rev Nutr. 2020; 40:211–239.

4. Moretti R., Caruso P. Homocysteine in neurology. Int J Mol Sci. 2018; 19(12):3545.

5. Kamath A.F., Chauhan A.K. Mechanisms of homocysteine-induced endothelial dysfunction. Int J Cardiol. 2018; 264:45–52.

6. Van den Berg E., Biessels G.J. Cognitive dysfunction in vascular disease.J Neurol Sci. 2022; 432:120–133.

7. Trovato A., Galvano F. Oxidative stress and homocysteine in vascular disease.Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2019; 22(4):333–340.

8. Chen L., Yang J. Homocysteine and neurodegenerative disorders. CNS Neurosci Ther. 2023; 29(3):512–521.

9. Zhou J., Yang L. Folate and vitamin B12 supplementation improves cognition.Nutrients. 2022; 14(11):2287.

10. Орипова Н.А. Современные представления о структуре и функции нервной ткани.New Day in Medicine. 2021; 1(33):189–193.

11. Гусев Е.И., Суслина З.А. *Сосудистые заболевания мозга.* М.: Медицина, 2020.

12. Martinez-Castelao A. Homocysteine management in chronic disease prevention.Nefrologia. 2021; 41(2):243–252.

13. Zoccolella S., Logroscino G. Homocysteine-lowering treatment and neuroprotection.Eur J Neurol. 2019; 26(5):729–738.

14. Rehman M.U., Wali A. Homocysteine, oxidative stress and vascular dementia. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2022; 31(7):106–118.

15. Moreira T., Costa E. Mitochondrial dysfunction and homocysteine metabolism in brain aging.Brain Res Rev. 2020; 150(2):64–76.

Для цитирования: Хатамова С.М. Участие гипергомоцистеинемии в механизмах возникновения цереброваскулярных и когнитивных расстройств при хронической ишемии мозга // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 447–449. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17757693

УДК 616.45-091.8:615.2:616-089

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17758074

ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЛИМФОИДНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ СЕЛЕЗЁНКИ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ЛЕКАРСТВЕННОМ ВЛИЯНИИ

Саидов А.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Полипрагмазия сопровождается значительными перестройками в структуре лимфоидных тканей селезёнки. Проведённый анализ выявил уменьшение размеров фолликулов, снижение площади герминативных центров, нарушение целостности маргинальной зоны и изменение соотношения белой и красной пульпы. Чрезмерная медикаментозная нагрузка способствует иммунологической дестабилизации, усилению воспалительных реакций и появлению оксидативного повреждения клеток, что вызывает морфометрические отклонения различной выраженности. Представленные данные отражают патофизиологические механизмы изменений и их возможное клиническое значение.*

Ключевые слова: *полипрагмазия, селезёнка, лимфоидная ткань, морфометрия, иммунное нарушение.*

ASSESSMENT OF THE MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF SPLENIC LYMPHOID ELEMENTS UNDER COMBINED PHARMACOLOGICAL EXPOSURE

Saidov A.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Polypharmacy leads to essential structural and functional modifications within the lymphoid tissues of the spleen. Our findings demonstrate a reduction in follicular dimensions, diminished germinal center areas, impaired marginal zone integrity, and altered white-to-red pulp ratios. Excessive pharmacological exposure triggers immune destabilization, enhances inflammatory cascades, and promotes oxidative cellular injury, resulting in notable morphometric deviations. These results provide insight into the pathophysiological mechanisms underlying such alterations and their potential clinical relevance.*

Keywords*: polypharmacy, spleen, lymphoid tissue, morphometry, immune impairment.*

ТАЛОҚНИНГ ЛИМФОИД ЭЛЕМЕНТЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИ КОМБИНАЦИЯЛАНГАН ДОРИ ТАЪСИРИ ШАРОИТИДА БАҲОЛАШ

Саидов А.А.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Полипрагмазия талоқ лимфоид тўқималарида тубдан морфометрик ўзгаришларни юзага келтиради. Тадқиқот натижалари фолликуллар ўлчамининг қисқариши, герминатив марказлар майдонининг камайиши, маргинал зона архитектоникасининг бузилиши ва оқ-қизил пулпа нисбатининг ўзгариши билан характерланди. Дориларнинг кўп ва бир вақтда қўлланилиши иммун тизимини издан чиқаради, яллиғланиш жараёнларини кучайтиради ва ҳужайра ичида оксидатив шикастланишни ошириб, талоқ структурасида сезиларли морфологик ўзгаришларга сабаб бўлади . Ушбу маълумотлар патофизиологик жараёнларни тушунишда муҳим ўрин тутади.*

Калит сўзлар: *полипрагмазия, талоқ, лимфоид тўқима, морфометрия, иммун дисфункцияси.*

e-mail: saidov.akmal@bsmi.uz

Введение. Полипрагмазия рассматривается как одна из наиболее актуальных проблем современной медицины, поскольку одновременное применение большого количества лекарственных средств приводит к выраженным изменениям метаболических и иммунологических процессов в организме пациента [1]. Многокомпонентная фармакотерапия повышает риск токсических реакций, лекарственных взаимодействий, нарушает гомеостатические механизмы и существенно увеличивает нагрузку на иммунную систему [2].

Селезёнка, являясь центральным органом периферического иммунитета, особенно чувствительна к подобным воздействиям. Она участвует в фильтрации крови, удалении повреждённых клеток, регуляции лимфоцитарной дифференцировки и формировании иммунного ответа [3, 4]. Лимфоидные структуры селезёнки — белая пульпа, фолликулы, герминативные центры и маргинальная зо-

на — демонстрируют высокую реактивность к метаболитам лекарственных средств, оксидативному стрессу и воспалительным медиаторам, возникающим при полипрагмазии [5].

Морфометрические изменения, такие как уменьшение размеров фолликулов, деформация герминативных центров, истончение маргинальной зоны и изменение соотношения белой и красной пульпы, отражают степень функционального истощения лимфоидной ткани [6, 7]. Эти структурные нарушения могут служить ранним маркером иммунной дезадаптации, вызванной множественными лекарственными воздействиями.

В связи с этим морфометрический анализ лимфоидных тканей селезёнки при полипрагмазии представляет особую научную и клиническую значимость, позволяя оценить глубину структурных нарушений и их возможные патофизиологические последствия [8, 9].

Материал и методы. Морфометрическая оценка включала определение:

– диаметра лимфоидных фолликулов;

– площади герминативных центров;

– толщины маргинальной зоны;

– соотношения белой и красной пульпы;

– уровня клеточной инфильтрации.

Исследование выполнено методом световой микроскопии с цифровым анализом изображений [2].

Результаты.

1. Белая пульпа. Проведённый морфометрический анализ показал, что у большинства исследованных образцов наблюдалось выраженное уменьшение диаметра лимфоидных фолликулов в среднем на **20–35%**. Подобное сокращение размеров напрямую связано со снижением функциональной активности герминативных центров. Последние демонстрировали уменьшение количества пролиферирующих лимфоцитов, что свидетельствует об угнетении процессов бласттрансформации и созревания В-клеток. Данный эффект рассматривается как проявление иммунодепрессивного влияния комбинированного лекарственного воздействия, что согласуется с рядом экспериментальных данных, представленными в литературе [3].

2. Маргинальная зона. Маргинальная зона селезёнки во всех группах испытывала отчетливое истончение и нарушение структурной организации. Её архитектоника становилась менее чёткой, расплывчатой, что указывает на дисфункцию клеточных потоков между белой и красной пульпой. Изменения в этой области, являющейся ключевым сегментом транспорта В-лимфоцитов, приводили к нарушению их миграции и снижению эффективности презентации антигенов. В конечном счёте это провоцировало ослабление гуморального иммунного ответа и ухудшение способности организма формировать полноценные антитела [4].

3. Красная пульпа. В красной пульпе фиксировались выраженные нарушения микроциркуляции. Основными морфологическими проявлениями являлись расширение синусоидов, усиленное накопление тканевых макрофагов и признаки венозного застоя. Подобные изменения отражают компенсаторно-адаптационную реакцию органа на действие множества фармакологических препаратов. Увеличение количества макрофагов свидетельствует об активизации фагоцитарного звена иммунитета, направленного на нейтрализацию продуктов клеточного распада и ксенобиотиков. Патологическое расширение синусоидов также подтверждает наличие гемодинамической перегрузки и функционального напряжения сосудистого русла селезёнки [5].

4. Клеточный уровень. На клеточном уровне отмечено значительное увеличение числа элементов, демонстрирующих морфологические признаки **апоптоза**, включая конденсацию и фрагментацию ядерного материала. Данные изменения обусловлены сочетанным воздействием медикаментозного и оксидативного стресса, приводящего к нарушению митохондриальной функции и активации каспаз-зависимых механизмов гибели клеток. Возросшая частота апоптотических форм указывает на снижение устойчивости лимфоидных клеток к повреждающим факторам и подтверждает присутствие выраженного цитотоксического эффекта.

Морфометрические изменения подтверждают, что полипрагмазия вызывает структурную дестабилизацию иммунных тканей. Лекарственные взаимодействия активируют воспалительные цитокины, нарушают клеточный метаболизм и приводят к снижению защитных свойств селезёнки [6–8].

Заключение. Полипрагмазия приводит к выраженным морфологическим изменениям лимфоидных тканей селезёнки, включая уменьшение фолликулов, дегенерацию маргинальной зоны и перестройку пульпы. Полученные результаты важны для раннего выявления иммунологических нарушений у пациентов, длительно принимающих множественные препараты.

Список литературы:

1. Ivanov A. Structural reactivity of spleen lymphoid tissues under toxic impact. Moscow: MedPress; 2020.
2. Popova N., Markelov I. Morphometric assessment of immune organs in pharmacological overload. Immunology Review. 2021;18(2):77–86.
3. Karimov U.B. Adaptive changes of white pulp follicles: experimental analysis. Tashkent: Fan; 2019.
4. Smith L., Ortega P. Functional reorganization of marginal zone lymphocytes. Journal of Immunobiology. 2022; 11(3): 211–220.
5. Martínez R., Gomez P. Red pulp vascular changes under drug-induced stress. Hematology Reports. 2020; 9(1): 45–53.
6. Oripova N.A. Morphology of stress-induced alterations of lymphoid follicles. New Day in Medicine. 2021;33(1):189–193.
7. Williams K., Chen D. Oxidative injury pathways in immune tissues. Cell Stress Journal. 2022;14(4):355–364.
8. Shiralov D.H. Immune suppression mechanisms in polypharmacy. Clinical Pharmacology. 2023;27(2):98–105.

Для цитирования: Саидов А.А. Оценка морфологических параметров лимфоидных элементов селезёнки при комбинированном лекарственном влиянии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 450–452. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17758074

УДК 616-072.7.2.616-006

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17758095

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛЕЙ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Сохибова З.Р.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Экскреторная урография (ЭУ), являвшаяся ранее исследованием «первого ряда» у пациентов с патологией ВМП, в настоящее время все чаще вытесняется компьютерной урографией (КТУ) и, несколько реже, магнитно-резонансной урографией (МРУ). Переходноклеточные карциномы верхних мочевых путей (ВМП) встречаются реже, чем мочевого пузыря, но в 60 % диагностируются уже на III стадии. К факторам риска относят курение табака и профессиональную деятельность (занятость в лакокрасочной, химической, нефтяной промышленности). Кроме того, мочеточники вторично вовлекаются в объемные процессы брюшной полости и особенно малого таза. В статия приведен обзор современных методов анатомической и функциональной диагностики оценка чувствительности КТ и МРУ (нативного исследования и с контрастным усилением) для пациентов с объемными процессами мочеточников.*

Ключевые слова: *экскреторная урография, верхние мочевых путей, МР-урография,компютерная томография, первичными опухолями мочеточников*

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS IN TUMORS OF THE URINARY TRACT

Sokhibova Z.R.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Bukhara, Uzbekistan

Annotation. *Excretory urography (EC), which was previously a "first-line" study in patients with urinary tracts pathology, is now increasingly being replaced by computed urography (CT) and, somewhat less frequently, magnetic resonance urography (MRU). Transitional cell carcinomas of the upper urinary tract (AMT) are less common than those of the bladder, but in 60% they are diagnosed already at stage III. Risk factors include tobacco smoking and professional activity (employment in the paint, chemical, and petroleum industries). In addition, the ureters are re-involved in the volumetric processes of the abdominal cavity and especially the pelvis. The article provides an overview of modern methods of anatomical and functional diagnostics, assessing the sensitivity of CT and MRU (native and with contrast enhancement) for patients with space-occupying processes in the ureters. The article provides an overview of modern methods of anatomical and functional diagnostics, assessing the sensitivity of CT and MRU (native and with contrast enhancement) for patients with tumors in the urinary tracts.*

Key words: *excretory urography, urinary tract, MRI examination, primary tumors of the ureters*

СИЙДИК ЧИҚАРИШ ЙЎЛЛАРИ ЎСМАЛАРИДА ЗАМОНАВИЙ ТАШХИСЛАШ УСУЛЛАРИ

Сохибова З.Р.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Илгари сийдик ажратиш тизими патологияси бўлган беморларда "биринчи даражали" тадқиқот бўлган экскретор урография (ЭУ) энди тобора кўпроқ компютер урографияси (КТ) ва бироз камроқ магнит-резонанс урография (МРУ) билан алмаштирилмоқда. Юқори сийдик йўлларининг ўтиш ҳужайрали карсиномалари сийдик пуфагига қараганда камроқ учрайди, аммо 60% да улар III- босқичда ташхис қилинади. Хавф омилларига тамаки чекиш ва касбий фаолият (бўёқ, кимё ва нефт саноатида бандлик) киради. Бундан ташқари, сийдик йўллари қорин бўшлиғи ва айниқса тос бўшлиғининг волуметрик жараёнларида қайта иштирок етади. Мақолада анатомик ва функционал диагностиканинг замонавий усуллари ҳақида умумий маълумот берилган, сийдик йўлларида беморлар учун КТ ва МР-урография (маҳаллий ва контрастни кучайтириш орқали) сезгирлигини баҳолаш.*

Калит сўзлар: *экскретор урография, сийдик йўллари, МРТ текшируви, сийдик йўлларининг бирламчи ўсмалари*

e-mail: soxibova.ziyoda@bsmi.uz

Актуалность. На сегодняшний день КТУ является «золотым стандартом» в диагностике причин урообструкции, в том числе на мочеточниковом уровне. Это исследование позволяет быстро и всесторонне оценить состояние мочевых путей [1,3]. Экскреторная урография (ЭУ), являвшаяся ранее исследованием «первого ряда» у пациентов с патологией ВМП, в настоящее время все чаще вытесняется компьютерной урографией (КТУ) и, несколько реже, магнитно-резонансной урографией (МРУ). Наибольшие диагностические сложности вызывает выявление небольшиех изоденсивных опухолей, сливающихся с паренхимой почки. Для идентификации малых гиподенсивных очагов, где не всегда может быть определена плотность жидкости в связи с феноменом парциального объема, часто наблюдаемом при КТ с толщиной среза 10 мм [2,7,8]. При использовании таких срезов плотность кист уменьшалась почти во всех случаях, а в 81,3 % была ниже 30 ЕД. Н. Разница в плотностях между 5 и 10-мм срезами была около 50 ЕД. Н. При опухолях плотность соответствовала плотности мягких тканей, существенно не уменьшалась на 5-мм срезах. Такая техника КТ проста и эффективна в диагностике малых гиподенсивных очагов, требует только дополнительного времени исследования. По мнению ряда исследователей КТ является оптимальным методом для определения стадии опухолевого поражения почки и должна использоваться с этой целью в каждом случае перед выбором тактики лечения, так как она дает точную информацию о распространенности процесса, вовлечении регионарных лимфатических узлов, выявляет опухолевый тромбоз почечной и нижней полой вен, вовлечение перирenальной клетчатки и соседних органов, наличие отдаленных метастазов, позволяет оценить состояние контралатеральной почки [4,5,11]. Наиболее вероятно это связано с большей диагностической ценностью последних и более высоким качеством получаемых изображений. Кроме того, методика ЭУ имеет ряд ограничений: важна подготовка кишки, адекватная почечная функция пациента, отсутствие тяжелых заболеваний печени и щитовидной железы. МР-исследование мочевых путей может быть выполнено 2 способами: в виде статической бесконтрастной урографии с использованием ультрабыстрых Т2-взвешенных последовательностей (Т2-ВИ) – таких как при магнитно-резонансной МР-холангиопанкреатографии, и с использованием Т1-ВИ после внутривенного введения контрастного вещества (по аналогии с рентгеновской ЭУ). Методика бесконтрастной МРУ основана на получении высокоинтенсивного МР-сигнала от малоподвижной жидкости, находящейся в естественных и/или патологических структурах в зоне исследования, и позволяет визуализировать мочевые пути при их расширении, кисты различной локализации, позвоночный канал[7,8,11.

Цель исследования – В работе приведен обзор современных методов анатомической и функциональной диагностики оценка чувствительности КТ и МРУ (нативного исследования и с контрастным усилением) для пациентов с объемными процессами мочеточников.

Материалы и методы. Наблюдением находились 141 пациента, проходивших лечение по поводу заболеваний верхних мочевых путей (ВМП) в Всем больным проведено комплексное лучевое обследование: ЭУ первично выполнена в 63,8 % (n = 92,5), УЗИ – в 66,8 % (n = 95,8). Далее всем пациентам выполнялась КТ-урография и/или МР-урография пациенты с первичными опухолями мочеточников (n = 12; 8,22 %), а также с вторичным вовлечением органа в объемные процессы малого таза (n = 32; 21,9 %) и больные с метастатическим поражением лимфатических узлов (n = 2; 1,37 %) были выделены в отдельную подгруппу (n = 46; 31,5 %). КТУ на 160-срезовом сканере Aquilion Prime (Toshiba, Япония) проведена в 90,1 % (n = 128), в том числе 42 (91,3 %) пациентам из подгруппы с объемными образованиями. Перед исследованием осуществлялся сбор аллергоанамнеза, информации о выполненных ранее исследованиях с применением КВ, о наличии/отсутствии анафилактоидых реакций, пациент давал согласие на проведение исследования. Для получения внутривенного болюсного усиления использовались только неионные контрастные препараты (концентрация йода 200-350 мг/мл). При проведении исследования использовался двухголовочный инъектор, с помощью которого в локтевую вену вводилось 90-120 мл контрастного препарата (1,5 мл на 1 кг массы пациента) со скоростью 4 мл/с, после окончания введения контрастного средства автоматически болюсно вводилось 50 мл физиологического раствора, с той же скоростью. За 30 мин до исследования пациенты принимали 200–400 мл негазированной питьевой воды, что улучшало визуализацию брюшной полости и предотвращало наложение контрастированных петель тонкой кишки.

МРУ на высокопольных аппаратах с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл Vantage Atlas и 3,0 Тл выполнена 107 (75,4 %) пациентам, в том числе 100 % из подгруппы с объемными образованиями; в 35 (32,7 %) случаях это была экскреторная МРУ (с внутривенным введением гадолиний содержащего контрастного вещества – 0,1 ммоль/кг массы тела), у 11 (10,3 %) больных ограничились статическим нативным исследованием. Использовались импульсные последовательности с подавлением сигнала от жировой ткани – T2 Fat Sat ax 4 мм, T1 FLASH Fat Sat 3D Cor 2 мм, быстрые импульсные последовательности HASTE – Cor 3 мм, единичные толстые косые срезы 60 мм (слева и справа)

на задержке дыхания. Для комплексной оценки органов малого таза и поиска осложнений вмешательств на ВМП всем пациентам обязательно выполняли диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) (с построением карт ИКД). В случае экскреторной урографии проводили введение контрастного вещества.

Результаты и их обсуждение. Анализ представленных данных демонстрирует, что наиболее часто поражалась нижняя треть мочеточника (включая интрамуральный отдел) – в 73,1 % (n = 33). Реже встречалось вовлечение верхней трети органа и ЛМП – в 16,24 % (n = 7 чел) и средней трети – 8,65 % (n = 3). Высокая чувствительность МРУ в выявлении вовлечения мочеточников связана с ее более высокой тканевой контрастностью и возможностью получения полипозиционных изображений, что помогает в выявлении органа-источника опухолевого процесса и оценке его распространенности. Чувствительность МРУ также была максимальной в выявлении состояния периуретеральной клетчатки, ее вовлечение четко определялось на бесконтрастных сериях с подавлением сигнала от жировой ткани, обнаруживая отек и/или выпот в мезоректуме. Низкая чувствительность ЭУ на этапе первичной диагностики связывалась с трудностью получения адекватного контрастирования мочеточников и, соответственно, затруднением визуализации мелких (менее 15 мм) очагов.

ЭУ также не позволяла отдифференцировать сгусток крови от уротелиальной опухоли и не отображала утолщение стенок органа, что объясняет невысокую специфичность (82 %). Прорастание мочеточника опухолью малого таза было отмечено у 32 больных при МРУ, у 29 при КТУ. Стандартные последовательности (включая DWI и построение ADC-карт) позволяли визуализировать объемные образования, последующая МРУ – точнее оценить их границы и распространение, что важно при выборе хирургической тактики. МРТ также давало дополнительную информацию в виде оценки состояния окружающей клетчатки (инфильтрация выявлена в 27 (58,7 %) случаях, наиболее чувствительной последовательностью являлись серии с жироподавлением. На них периуретерально отмечалось повышение МР-сигнала.МРУ позволяла выявить изменения паренхиматозных органов, печени, надпочечников и заподозрить наличие вторичного поражения костей таза (обнаружено в 6 случаях). Выпот в малом тазу одинаково хорошо обнаруживался как на МРТ, так и на УЗИ (n = 12, 26,1 %), и что, вероятно, связано с яркостью лучевых проявлений свободных скоплений жидкости. Стандартные Т2-ВИ и последовательности с подавлением сигнала от жировой ткани позволяли увидеть жидкостные скопления и дифференцировать их, например, от кист и фолликулов яичников.

Список литературы:

1. Urinary bladder occurring in young adult and pediatric patients: a comprehensive review of literature with implications for patient management. Adv Anat Pathol. 2011. V. 18 (1). P. 79-89.
2. Esparaz A. M., Pearl J. A., Herts B. R., Le Blanc J., Kapoor B. Iatrogenic urinary tract injuries: etiology, diagnosis, and management. Seminars in Interventional Radiology. 2015. V. 2. P. 195–208.
3. Silverman S. G. What is the current role of CT urography and MR urography in the evaluation of the urinary tract? Radiology. 2009. V. 250. P. 309–232.
4. Roupret M., Zigeuner R., Palou J., Boehle A., Kaasinen E., Silvester R., Babjuk R., Oosterlink W. Guidelines on Urothelial Carcinomas of the Upper Urinary Tract. Eur. Association of Urology. 2011. P.5.
5. Радиочастотная аблация опухолей, информация для специалистов.// Новые технологии в медицине. URL:http://www.rfablatioin.ru/doctor.html (Дата обращения 05.01.2013).
6. Серегин А.В. Органосохраняющие операции при раке почки: Автореферат на соискание ученой степени доктора медицинских наук. / Москва. 2002. 39 с.
7. Смирнов Ю.Н., Фомин Д.К., Яцык С.П. Радионуклидные методы исследований в детской уронефрологии. // Тезисы докладов 2-го Евразийского конгресса по медицинской физике и инженерии "Медицинская физика - 2005". Москва. 2005. С. 166.
8. Степанов В.Н., Серегин А.В., Сперанский И.В. Органосохраняющие операции у больных раком почки. // Сб. тезисов Второго Международного урологического симпозиума «Диагностика и лечение опухолей почек». Н.Новгород. 2000. С. 85-89.
9. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2011 году (заболеваемость и смертность). Москва. ФГБУ «МНИОИ им.П.А.Герцена» Минздравсоцразвития России. 2013 г.

Для цитирования: Сохибова З.Р. Современные методы диагностики опухолей мочевыводящих путей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 453–455. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17758095

УДК 616.314-77:616.314.17-008.1

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17758117

КЛИНИЧЕСКАЯ И АНАЛИТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ «НЕВИДИМЫХ» АДГЕЗИВНЫХ ПРОТОКОЛОВ В РЕСТАВРАЦИИ ФРОНТАЛЬНЫХ ЗУБОВ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Азизова Ш.Ш.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *В статье представлен литературный обзор современных публикаций, посвящённых применению “невидимых” адгезивных протоколов при реставрации фронтальных зубов. Рассмотрены особенности современных адгезивных систем, влияние техники протравливания и полимеризации, а также принципы минимально инвазивного препарирования. Обсуждаются клинические и эстетические результаты, их зависимость от свойств материалов и методики работы врача. Показано, что использование универсальных адгезивов и селективного протравливания эмали способствует повышению долговечности реставраций и эстетической интеграции.*

Ключевые слова: *адгезивная стоматология, фронтальные зубы, композитные реставрации, адгезивные системы, невидимые протоколы, эстетика, долговечность.*

CLINICAL AND ANALYTICAL ASSESSMENT OF THE USE OF "INVISIBLE" ADHESIVE PROTOCOLS IN THE RESTORATION OF FRONTAL TEETH (LITERATURE REVIEW)

Azizova Sh.Sh.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume*. The article presents a literature review of contemporary publications on the application of "invisible" adhesive protocols in frontal dental restoration. The features of modern adhesive systems, the influence of etching and polymerization techniques, and the principles of minimally invasive preparation are examined. Clinical and aesthetic results, their dependence on the properties of materials and the methodology of the doctor's work are discussed. It has been shown that the use of universal adhesives and selective enamel treatment contributes to increased durability of restorations and aesthetic integration.*

Keywords*: adhesive dentistry, frontal teeth, composite restorations, adhesive systems, invisible protocols, aesthetics, durability.*

ФРОНТАЛ ТИШЛАРНИ ТИКЛАШДА "КЎРИНМАС" АДГЕЗИВ ПРОТОКОЛЛАРНИ ҚЎЛЛАШНИНГ КЛИНИК ВА ТАҲЛИЛИЙ БАҲОСИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Азизова Ш.Ш.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада олдинги тишларни тиклашда "кўринмас" адгезив протоколларни қўллашга бағишланган замонавий нашрларнинг адабий таҳлили келтирилган. Замонавий адгезив тизимларнинг ўзига хос хусусиятлари, емирилиш ва полимерланиш техникасининг таъсири, шунингдек, минимал инвазив тайёрлаш тамойиллари кўриб чиқилган. Клиник ва эстетик натижалар, уларнинг материаллар хусусиятларига ва шифокорнинг иш услубига боғлиқлиги муҳокама қилинади. Универсал адгезивлар ва эмалнинг танлаб емирилишидан фойдаланиш реставрацияларнинг узоқ муддат чидамлилиги ва эстетик мослашувини оширишга ёрдам бериши кўрсатилган.*

Калит сўзлар: *адгезив стоматология, фронтал тишлар, композит реставрациялар, адгезив тизимлар, кўринмас протоколлар, эстетика, чидамлилик.*

Введение. Современная стоматология стремительно движется в сторону минимальной инвазивности и биомиметического подхода. Восстановление фронтальной группы зубов всегда представляло особую задачу, поскольку от врача требуется не только восстановить функцию, но и достичь идеальной эстетики. Даже минимальное различие в цвете или прозрачности реставрации по сравнению с естественной эмалью воспринимается как дефект[1]. Развитие адгезивных технологий радикально изменило подход к реставрациям. Если ранее основное внимание уделялось механической ретенции, то сегодня ключевую роль играют химические и микромеханические связи между материалом и тканями зуба[2]. Это позволило перейти к концепции так называемых “невидимых реставраций”, где граница между композитом и эмалью визуально отсутствует. “Невидимый” протокол подразумевает комплекс приёмов: щадящее препарирование, селективное протравливание эмали, ис-

пользование универсального адгезива, послойное внесение композита и многоступенчатую полировку[3]. Такой подход обеспечивает не только высокую эстетику, но и функциональную долговечность реставраций. С момента появления первых адгезивных систем прошло более трёх десятилетий. Каждое новое поколение стремилось упростить протокол и повысить силу сцепления с дентином и эмалью[4]. Современная эстетическая стоматология находится в состоянии постоянной эволюции, обусловленной растущими требованиями пациентов к качеству и внешнему виду стоматологических реставраций. Особое значение в данном контексте приобретает реставрация фронтальных зубов, поскольку именно эта анатомическая зона определяет эстетическое восприятие улыбки и оказывает значительное влияние на психосоциальное благополучие пациентов[5]

В последние годы концепция «невидимых» или минимально инвазивных адгезивных протоколов получила широкое признание в клинической практике благодаря возможности сохранения максимального объема здоровых тканей зуба при достижении высоких эстетических результатов. Данный подход основан на применении современных адгезивных систем и композитных материалов, позволяющих создавать реставрации, неотличимые от естественных тканей зуба по оптическим свойствам, текстуре поверхности и биомеханическим характеристикам[6].

Термин «невидимые реставрации» подразумевает создание стоматологических конструкций, которые полностью интегрируются в естественную анатомию зуба, обеспечивая безупречную мимикрию цвета, прозрачности, опалесценции и других оптических свойств эмали и дентина. Достижение такого результата требует глубокого понимания оптических свойств естественных тканей зуба, совершенного владения техниками послойного нанесения композитного материала и применения специализированных адгезивных протоколов [7]. Современные адгезивные системы восьмого поколения демонстрируют высокие показатели адгезионной прочности к эмали и дентину, обеспечивая надежную химическую и микромеханическую связь между реставрационным материалом и тканями зуба. Селективное протравливание эмали в сочетании с применением универсальных адгезивов позволяет создавать долговечные реставрации с минимальным риском развития краевой проницаемости и вторичного кариеса[8]. Клиническая эффективность «невидимых» адгезивных протоколов определяется не только эстетическими характеристиками готовых реставраций, но и их долговечностью, биосовместимостью и функциональными свойствами. Современные композитные материалы на основе наногибридных технологий обеспечивают высокую износостойкость, цветостабильность и сохранение первоначальной полировки на протяжении длительного периода эксплуатации[9].

Особое значение в контексте «невидимых» реставраций приобретает протокол цветовоспроизведения, включающий правильный выбор оттенков композитного материала, учет оптических эффектов и применение специализированных техник послойного моделирования. Использование цифровых технологий color matching и спектрофотометрии позволяет объективизировать процесс подбора цвета и повысить предсказуемость эстетических результатов[10]

Аналитическая оценка применения «невидимых» адгезивных протоколов включает комплексный анализ клинических, лабораторных и инструментальных показателей эффективности. К основным критериям оценки относятся: эстетические характеристики реставраций, показатели адгезионной прочности, краевое прилегание, цветостабильность, износостойкость и удовлетворенность пациентов результатами лечения [11]

Современные исследования демонстрируют высокую клиническую эффективность «невидимых» адгезивных протоколов в реставрации фронтальных зубов. Показатели выживаемости таких реставраций через 5 лет наблюдения составляют 85-95%, что сопоставимо с результатами применения традиционных ортопедических конструкций при значительно меньшем объеме препарирования твердых тканей. Вместе с тем, успех применения «невидимых» адгезивных протоколов во многом зависит от правильного отбора клинических случаев, соблюдения технологических требований и квалификации врача-стоматолога. Показания к применению данных методик включают локализованные дефекты эмали и дентина, диастемы, незначительные нарушения формы и положения зубов, а также эстетическую коррекцию цвета[12].

Противопоказания к применению «невидимых» адгезивных протоколов связаны с обширными дефектами коронковой части зуба, выраженными нарушениями окклюзии, бруксизмом и неудовлетворительной гигиеной полости рта. В таких случаях предпочтение следует отдавать альтернативным методам реставрации с большей биомеханической надежностью. Дальнейшее совершенствование «невидимых» адгезивных протоколов связано с разработкой новых поколений адгезивных систем, композитных материалов с улучшенными оптическими и механическими свойствами, а также внедрением цифровых технологий планирования и контроля качества реставраций[13].

Переход от трёхступенчатых систем (отдельные праймеры и бонды) к универсальным адгезивам стал настоящим прорывом. Современные универсальные адгезивы, содержащие функциональные мономеры типа 10-MDP, способны образовывать прочную химическую связь с кальцием гидроксиапатита, формируя стабильный наноструктурированный слой.

Исследования последних лет [14] подтверждают, что универсальные адгезивы демонстрируют сопоставимую или даже лучшую прочность сцепления по сравнению с традиционными системами при меньшем числе клинических этапов. Это особенно важно при реставрации фронтальных зубов, где даже незначительное переувлажнение или пересушивание дентина может снизить качество адгезии.

Современная концепция “невидимой реставрации” базируется на пяти ключевых принципах: сохранение эмали — минимальная инвазивность и работа преимущественно в пределах эмали, что обеспечивает надёжную адгезию и уменьшает риск микропротекания; селективное протравливание эмали — предпочтительный подход для фронтальной группы зубов, при котором протравливается только эмаль, а дентин защищается от пересушивания; применение универсального адгезива обеспечивает устойчивое химическое взаимодействие и совместимость с различными композитами; послойная техника внесения композита – имитация оптических свойств дентина и эмали, контроль прозрачности и оттенка; финишная обработка и полировка – создание высокоглянцевой поверхности, устойчивой к пигментации и обеспечивающей “невидимость” реставрации [6].

Эти принципы позволяют достичь не только идеальной эстетики, но и устойчивости реставрации к механическим и химическим воздействиям. Нарушение краевой герметичности приводит к развитию вторичного кариеса и окрашиванию краёв. Применение современных адгезивов с низкой полимеризационной усадкой и оптимизированной техникой нанесения позволяет достичь высокой плотности прилегания.

Цветовая стабильность — один из важнейших показателей эстетики. Исследования показывают, что при правильной полировке и защите от дегидратации композиты сохраняют оттенок более 3–5 лет. Влияние оказывают качество полимеризации и структура смолы [2]. Оптимальная толщина адгезивного слоя (около 10–20 мкм) способствует равномерному распределению напряжений. Слишком толстый слой повышает риск отслаивания, а слишком тонкий — снижает адгезию. Операторская зависимость остаётся критическим фактором: от соблюдения времени экспозиции и силы воздушного потока при раздувании зависит качество гибридного слоя. Согласно данным систематических обзоров средний срок службы эстетических композитных реставраций фронтальных зубов составляет 7–10 лет, при этом сохранность эстетики оценивается как “отличная” в 85–90 % случаев [4]. Использование “невидимых” протоколов позволяет увеличить срок службы за счёт сохранения эмали, что снижает микропротекание и усадочные напряжения. При контроле качества поверхности через каждые 6–12 месяцев срок службы может достигать 12–15 лет [7].

Несмотря на успехи, остаются проблемы такие как, деградация гибридного слоя под воздействием влаги и ферментов, различия в оптических свойствах между композитом и естественной эмалью со временем, сложность полного исключения пузырей и микротрещин при полимеризации, индивидуальные особенности пациентов (гигиена, вредные привычки, тип прикуса). В последние годы ведутся разработки самореминерализующихся адгезивов, содержащих наночастицы гидроксиапатита и ионы кальция, способных компенсировать микроповреждения и продлевать срок службы реставрации.

Выводы: Анализ научных публикаций подтверждает высокую эффективность “невидимых” адгезивных протоколов при реставрации фронтальных зубов. Их применение обеспечивает оптимальное сочетание функциональности, эстетики и биосовместимости.

Ключевым условием успеха остаются: тщательная изоляция, выбор универсального адгезива с 10-MDP, соблюдение временных режимов и качественная полировка. Перспективным направлением является создание адаптивных биоинтегрируемых систем, которые смогут не только фиксировать реставрацию, но и активно участвовать в реминерализации тканей зуба.

Список литературы:

1. Крихели Н.И., Бычкова М.Н., Саврасова Е.В. Сравнительная оценка адгезионной прочности методом сдвига универсальной адгезивной системы в различных техниках протравливания и адгезивной системы тотального протравливания. Стоматология. 2022; 101(3): 7–11.

2. Разумова С.Н., Браго А.С., Руда О.Р., Гурьева З.А., Аджиева Э.В. Применение универсальных адгезивных систем в стоматологии: нарративный обзор. Российский стоматологический журнал. 2024; 28(5): 512–521.

3. Руда О.Р. Применение универсальных адгезивных систем в терапевтической стоматологии. Материалы конференции «Актуальные вопросы стоматологии». РУДН, 2022; с. 109–113.

4. Седойкин А.Г., Кисельникова Л.П., Затевалов А.М., Ермольев С.Н., Фокина А.А. Применение универсальных адгезивов и оценка адгезионной прочности соединения реставрационного материала с твёрдыми тканями временных зубов. Стоматология детского возраста и профилактика. 2022; 23(4): 601–608.

5. Gürel G. The Science and Art of Porcelain Laminate Veneers. Quintessence Publishing, 2020.

6. Van Meerbeek B., De Munck J., Yoshida Y., et al. Adhesion to enamel and dentin: current status and future challenges. Operative Dentistry. 2003; 28(3): 215–235.

7. Veneziani M. Solutions: Adhesive Restoration Techniques and Integrated Surgical Procedures. EDRA Publishing, 2023.

8. Auschill T.M., Arweiler N.B., Brecx M. Clinical effectiveness of adhesive restorations in posterior teeth: 5-year evaluation // J Adhes Dent. – 2021. – Vol. 23, №3. – P. 245-252.

9. Breschi L., Mazzoni A., Nato F. Current perspectives on dental adhesion: (1) Dentin adhesion: how to reconcile in vitro and in vivo measurements? // J Dent Res. – 2020. – Vol. 99, №8. – P. 849-857/

10. Burke F.J., Wilson N.H., Cheung S.W. Influence of patient factors on age of restorations at failure and reasons for their placement and replacement // J Dent. – 2021. – Vol. 29, №5. – P. 317-324.

11. Carvalho R.M., Yoshiyama M., Pashley D.H. In vitro study on the dimensional changes of human dentine after demineralization // Arch Oral Biol. – 2020. – Vol. 41, №4. – P. 369-377.

12. Ferracane J.L., Hilton T.J., Stansbury J.W. Academy of Dental Materials guidance-Resin composites: Part II-Technique sensitivity (handling, polymerization, dimensional changes) // Dent Mater. – 2021. – Vol. 33, №11. – P. 1171-1191.

13. Frankenberger R., Perdigão J., Rosa B.T. "No-bottle" vs "multi-bottle" dentin adhesives – a microtensile bond strength and morphological study // Dent Mater. – 2020. – Vol. 17, №5. – P. 373-380.

14. Hickel R., Roulet J.F., Bayne S. Recommendations for conducting controlled clinical studies of dental restorative materials // Int Dent J. – 2021. – Vol. 57, №5. – P. 300-302.

15. Loguercio A.D., Reis A. Application of a dental adhesive using the self-etch and selective acid-etching techniques: a 36-month evaluation // J Am Dent Assoc. – 2020. – Vol. 139, №1. – P. 53-61.

Для цитирования: Азизова Ш.Ш. Клиническая и аналитическая оценка применения «невидимых» адгезивных протоколов в реставрации фронтальных зубов (литературный обзор) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 456–459. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17758117

UDC 616.7:612.428:612.67:615.322:661

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17758154

THE EFFECT OF SAFFLOR ON MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN RAT LYMPH NODES DURING PROLONGED EXPOSURE TO CARBON DIOXIDE

Khamdamov E.M.[1], Bakhronov J.Dj.[1], Saydullayev Z.Ya.[2]

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

[2]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Correction of chronic carbon monoxide poisoning with the infusion of the plant "Safflower" led to a decrease in the enlargement of the lymph nodes of the experimental animals. Almost all animals of the experimental group showed an expansion of the contours of all lymph nodes and a decrease in the signs of stagnation of lymphatic fluid, as well as varicose deformations due to the expansion of their spaces. The appearance of varicose capillaries with preserved unevenness of contours decreased, erythrocytes in the parenchyma of the lymph nodes were not visualized. In some micropreparations, dystrophically changed capillaries and intraorgan lymph nodes with preserved contours were not detected. In chronic carbon monoxide poisoning, experimental rats that received a decoction of the plant "Safflower" showed various positive changes in the morphology of the lymph nodes, a decrease in lymphatic and venous congestion, and a decrease in lymphostasis. Morphological images showed the elimination of various types of enlargements due to a decrease in the expansion of lymphatic vessels in all anatomical structures of the lymph node.*

Keywords: *Safflor, varicose veins, macrophage, histocyte, subcapsular, reticulocyte, germinal, lymphocyte, morphology, immunity, reactive changes, lymph node.*

ИС ГАЗИНИНГ УЗОҚ МУДДАТ ТАЪСИРИДА КАЛАМУШЛАР ЛИМФА ТУГУНЛАРИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИГА ГУЛИМАНСАРНИНГ ТАЪСИРИ

Хамдамов Э.М.[1], Бахронов Ж.Дж.[1], Сайдуллаев З.Я.[2]

[1]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

[2]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тажрибамиз давомида, ис газидан сурункали захарланишда бир вақтнинг ўзида гулимансар ўсимлиги дамламаси билан коррекция қилинган тажриба ҳайвонлари лимфа тугунлари катталашишини камайишига олиб келди. Деярли барча ўрганилаётган тажриба гуруҳи ҳайвонларида лимфа томирининг барча бўғинлари контурларининг кенгайиши ва лимфа суюқлигини димланиши белгиларини камайиши, ҳамда уларнинг бўшлиқлари кенгайиши ҳисобидан келиб чиқган варикоз деформациялар камайганлиги аниқланди. Нотекис контурлари сақланиб қолган капиллярлар варикоз кўриниш камайиб, лимфа тугунлари паренхимасида эритроцитлар кўринмайди. Баъзи микропрепаратларда дистрофик ўзгарган капиллярлар ва контурлари сақланиб қолган интраорганик лимфа тугунлари топилмади. Ис газидан сурункали захарланишда бир вақтнинг ўзида гулимансар ўсимлиги дамламаси билан коррекция қилинган тажриба каламушлари лимфа тугунлари морфологиясида турли табиатдаги ижобий ўзгаришлар ривожланиб, лимфа суюқлиги ва веноз димланиш камайди, лимфостаз жараёнининг камайиши кузатилди. Морфологик суратларда лимфа томирлари кенгайганлиги камайганлиги эвазига лимфа тугунининг барча анатомик тузилмаларида лимфа суюқлиги димланишини камайиши ҳисобидан турли хилдаги кенгайишлар бартараф этилган натижани кўрдик.*

Калит сўзлар: *Гулимансар, варикоз, макрофак, гистоцит, субкапсуляр, ретикулоцит, герминатив, лимфоцит, морфология, иммунитет, реактив ўзгаришлар, лимфа тугунлари.*

ВЛИЯНИЕ САФЛОРА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ КРЫС ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА

Хамдамов Э.М.[1], Бахронов Ж.Дж.[1], Сайдуллаев З.Я.[2]

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

[2]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Коррекция хронического отравления угарным газом настоем растения «Сафлор» привела к уменьшению увеличения лимфатических узлов подопытных животных. Практически у всех животных исследуемой опытной группы было выявлено расширение контуров всех лимфатических узлов и уменьшение признаков застоя лимфатической жидкости, а также варикозных деформаций*

за счет расширения их пространств. Уменьшалось появление варикозно расширенных капилляров с сохраненной неровностью контуров, эритроциты в паренхиме лимфатических узлов не визуализировались. В некоторых микропрепаратах не были обнаружены дистрофически измененные капилляры и внутриорганные лимфатические узлы с сохраненными контурами. При хроническом отравлении угарным газом у подопытных крыс, получавших отвар растения «Сафлор» наблюдались различные положительные изменения в морфологии лимфатических узлов, уменьшение лимфатического и венозного застоя, уменьшение лимфостаза. На морфологических снимках наблюдалось устранение различных видов увеличений за счёт уменьшения расширения лимфатических сосудов во всех анатомических структурах лимфатического узла.

Ключевые слова: *Сафлор, варикоз, макрофаг, гистоцит, субкапсулярный, ретикулоцит, герминативный, лимфоцит, морфология, иммунитет, реактивные изменения, лимфатический узел, лимфоидный фолликул.*

Relevance. The plant has been used for centuries in folk medicine to treat cardiovascular diseases, edema of various etiologies, improve circulation, and relieve pain. It is also effective for menstrual irregularities, various hematomas and blood clots, injuries, and the post-operative period. As a concentrated solution, it is usually taken one tablespoon once daily. A decoction of the plant's flowers has a mild diuretic and laxative effect and helps combat excess weight [2, 5, 7].

Safflower oil is rich in vitamins E and K and has strong natural antioxidant properties. Safflower oil contains many essential acids and elements essential to the body, making it very convenient because it is quickly absorbed and penetrates deep into the epidermis. Due to its vitamin K content, it is recommended for people with skin conditions and as an activator for restoring blood vessel function. Safflower oil can influence the structure and density of capillaries. It has the ability to cleanse blood vessels of cholesterol waste, improve heart function, and improve the condition of hair and skin. It can also be said to be helpful for diabetes, removing excess fat from the body and lowering blood sugar levels. Methanol extract of safflower has been noted to significantly reduce blood sugar levels. People with type 2 diabetes who consumed 8 grams of castor oil per day for 4 months experienced lower blood sugar and lipid levels, as well as reduced inflammation [1, 5, 8, 10].

In ancient Chinese medicine, calendula oil was effectively used to relieve blood stagnation, improve microcirculation, treat amenorrhea (absence of menstruation), pain, injuries, and even abortion. Therefore, it is not recommended to use calendula oil during pregnancy. Calendula oil contains a small amount of saturated fat and a large amount of unsaturated fat. This makes it an excellent dietary product for those suffering from heart disease. This oil is an excellent source of omega-6 fatty acids, which help break down excess fat in the body. Natural fatty acids in the product help produce prostaglandins, substances that help normalize blood pressure, control muscle contractions, and participate in the immune response. The high vitamin E content in safflower oil makes it an antioxidant that scavenges free radicals [3, 4, 6, 9].

They reduce cellular damage, lowering the risk of cancer and cardiovascular disease. Thanks to vitamin K, it has a pronounced antihemorrhagic effect, which promotes active blood cell proliferation. Calendula oil is also used to treat urinary tract diseases due to its diuretic and diuretic properties. These same properties help cleanse the body of pathogenic bacteria and toxins and eliminate excess fluid.

Materials and methods. The experiments were conducted on 100 white mongrel female rats born in a vivarium. Rats aged 3, 6, 9 and 12 months participated in the experiments. The experiments complied with the ethical rules for the use of animals and the requirements of the Helsinki Congress. Before the experiments, all sexually mature rats were subjected to a week-long quarantine and, excluding somatic or infectious diseases, were transferred to the usual vivarium maintenance regime under the same conditions. During the experiment, the behavior and physiological state of animals in the standard and experimental groups were monitored. Rats were divided into 2 groups (n = 152): I - control group (n = 40); II - group (n = 60). Experimental animals were chronically poisoned with carbon monoxide in the air at a dose of 0.01-0.05 mg / l; III group (n = 52) Experimental animals: Rats chronically poisoned by carbon monoxide were treated with a decoction of the calendula plant.

In order to model and simulate chronic carbon monoxide poisoning in mongrel rats, rats were injected with carbon monoxide at a dose of 0.01-0.05 mg/l in specially equipped sealed metal boxes for 2 months, starting at 1, 4, 7 and 10 months of age.

In our study, rats chronically poisoned by carbon monoxide were given 1 ml of safflower plant tincture intragastrically through a metal tube for 14 days for therapeutic purposes. To prepare a daily infusion, 5 grams of safflower tea were added to 200 ml of boiling water, waited for 10–15 minutes, and then warm excess ozone was introduced into the stomach of the experimental rats through a metal tube.

Were given 1 ml of distilled water intragastrically through a metal ozone probe for 14 days.

Purpose of the study To determine morphological and morphometric changes in the lymph nodes of rats treated with a decoction of the Safflor plant for chronic carbon monoxide poisoning.

Results of a special study. In our experiment, in experimental animals treated with a decoction of the Safflower plant, a reduction in lymph node enlargement associated with chronic carbon monoxide poisoning was observed. Almost all animals in the experimental group showed enlarged lymph nodes, reduced signs of lymphatic congestion, and reduced varicose veins due to the dilation of their lumens. These changes in the lymph nodes were accompanied by reduced compression of the lymph node microvessels. The appearance of varicose capillaries with preserved contour irregularities was reduced, and red blood cells were not visible in the lymph node parenchyma. In some micropreparations, dystrophic capillaries and intraorgan lymph nodes with preserved contours were not detected.

In rats with chronic carbon monoxide poisoning treated with a decoction of the Safflor plant, various positive changes in lymph node morphology were simultaneously observed, including a reduction in lymphatic and venous congestion and lymphostasis. Morphological images showed a reduction in various types of enlargement due to a decrease in lymphatic vessel dilation in all anatomical structures of the lymph node.

Cells and components reflecting inflammatory processes in the lymph node sinuses were reduced. Axillary lymph nodes were macroscopically smaller, with a smooth surface and a normal capsule. Microscopically, the capsule was thinned, and the subcapsular space was significantly reduced. The number of apoptotic cellular components, macrophages, histocytes, and reticulocytes in the subcapsular space was reduced. Macroscopically, cervical lymph nodes were smaller than those of Group 2 rats, their surface was smoother, and microscopically, the capsule was thinner than that of Group 2 experimental animals, and the subcapsular space was normalized.

In experimental animals chronically intoxicated with carbon monoxide and simultaneously treated with a decoction of the Safflower plant, a reduction in pathological changes in lung tissue and positive dynamics in the functional state of the respiratory system were observed. Normalization of lymph nodes and subcapsular spaces was noted, and 4–6 reticulocytes were detected per field of view, with an average of 5±4 per field of view.

The cell count decreased in the cortex and medulla layers, which are considered the active zones of the lymph node. The subcapsular zone has clear boundaries, and no contractions are observed. Lymph nodes and lymphoid follicles of the cortex in the experimental animals of Group 2 were smaller than lymphoid follicles of the cortex, and the lymphocyte count in the marginal branches of the lymphoid follicles returned to normal (Fig. 1).

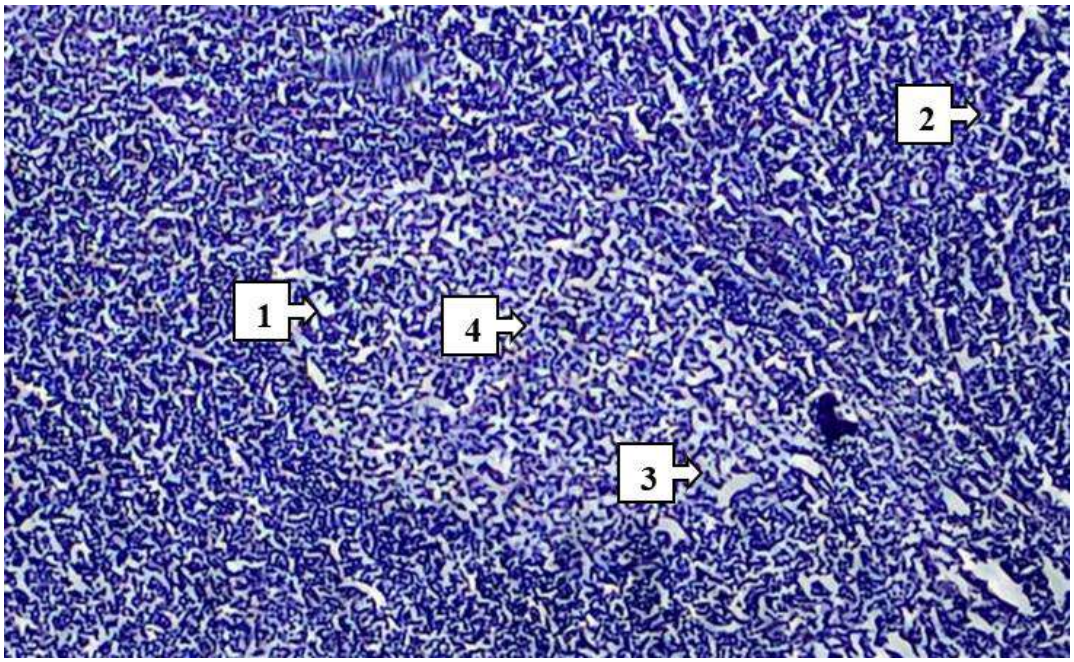


Figure 1. Microscopic image of a lymph node from rats in the experimental group. Stained with hematoxylin and eosin. OB10 × OK10. 1 – lymphoid follicle, 2 – intestinal sinuses, 3 – paracortical sinuses, 4 – germinal center.

Active secondary follicles were detected developing in the germinal center of the lymph node. Thus, in experimental animals treated with a Safflor decoction for chronic carbon monoxide poisoning, diffusely enlarged foci were not observed in the lymphoid follicles of the cortex of the lymph node. When stained with the test preparations, the secondary lymphoid follicles of the lymph node were represented by a population of light-stained cells surrounded by dark-stained crown-shaped lymphocytes. The number of lymphocytes, lymphoblasts, macrophages, and dendritic cells was reduced in the germinal centers of the lymphoid follicles.

In the course of our study, the thickness of the lymph node capsule in 3-month-old experimental rats that were chronically poisoned with carbon monoxide and simultaneously treated with the seeds of a non-aspirin plant increased from 5.23 μm to 6.92 μm, an average of 6.08±0.71 μm, which is 7.73 % more than in group 1 of this experiment and 14.37% less than in group 2, the thickness of the paracortical zone increased from 121.43 μm to 329.09 μm, an average of 214.76±3.57 μm, an average of 9.13 % more than in group 1 of this experiment and 8.85 % less than in group 2, the diameter of trabeculae increased from 38.51 μm to 91.18 μm, an average of 63.39±2.84 μm, this experiment compared with the 1st group by 8.61 % and compared with the 2nd group by 7.22 %, the thickness of the cortex of the lymph nodes from 186.27 to 514.36 μm, on average 352.79 ± 23.05 μm, which is 4.72% more than that of the 1st group and 4.72 % more than that of the 2nd group 2, 68% less, the thickness of the core part from 208.76 to 516.28 μm, on average 364.97 ± 15.71 μm, which is 3.75 % more than that of the 1st group and 3.74% less than that of the 2nd group.

The area of the sinuses of the medulla of the lymph nodes is from 15.49 μm2 to 19.07 μm2, on average 17.26±1.38 μm2, which is 9.44% more than in the 1st group of the experiment and 41.55% less than in the 2nd group, the area of the paracortical sinuses is from 4.37 μm2 to 5.61 μm2, on average 4.93±0.13 μm2, which is 12.58 % more than in the 1st group of the experiment and 15.15% less than in the 2nd group, and the area of the subcapsular sinuses is from 6.82 μm2 to 9.93 μm2, on average 8.49±0.73 μm2, this experimental group 1 is 7.89 % larger in size and 31.7 % smaller in size compared to the 2nd group.

Trabeculae from the lymph node capsule are directed toward the center of the lymph node and anastomose with each other, and the spaces between them are filled with reticular tissue in both the cortex and medulla (Fig. 2). Moreover, the sinuses in the peripheral and medulla layers of the lymph nodes are larger than in Group 1 of the experiment, but occupy a smaller area of the lymph node than in Group 2. Only unevenly distributed lymphocytes are detected along their edges.

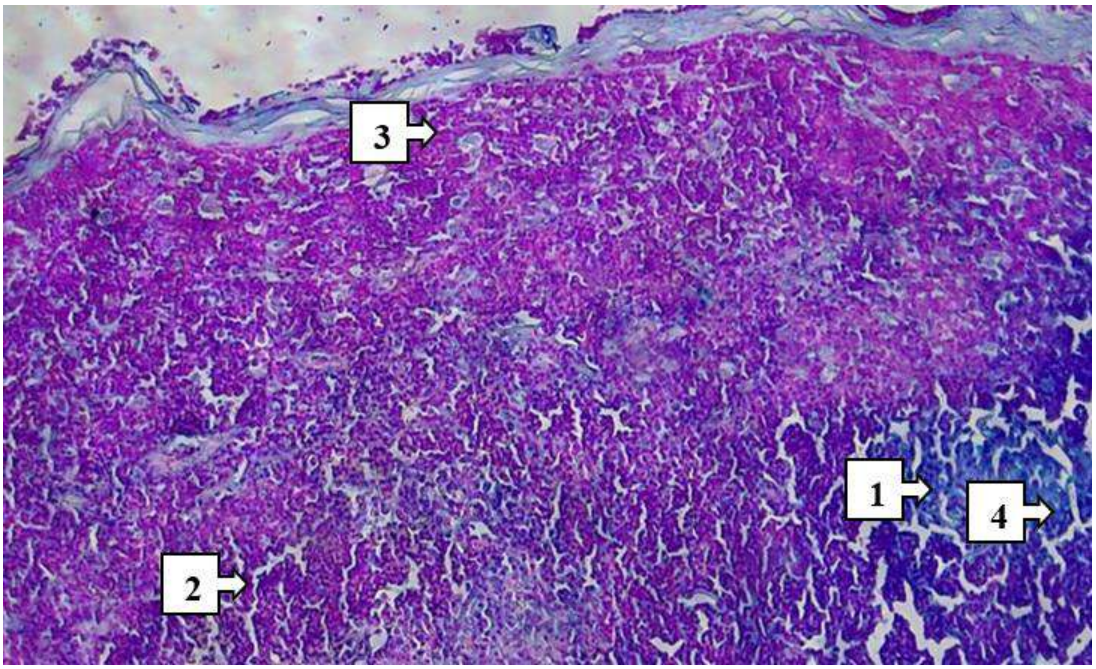


Figure 2. Microscopic image of a lymph node from rats in the experimental group. Stained with arsenic blue. OB10 × OK10. 1 – lymphoid follicle, 2 – intestinal sinuses, 3 – paracortical sinuses, 4 – germinal center.

The cortex of the lymph node is a B-lymphocyte zone, and its stroma contains a reduced network of typical reticular cells with dendritic and reticular fibers. Macrophages are also found in the reticular stroma of group 3 lymph nodes. Dendritic macrophages are located in the B-zone of the lymph node, around which lymphocytes are concentrated. Within the lymph nodes, between the layers of the cortex and medulla, lies a

paracortical zone, called the paracortical zone, in which lymphocytes are predominantly distributed to varying degrees.

The sizes of lymphoid follicles of the lymph nodes of 3-month-old white rats of the 3rd experimental group ranged from 83.27 μm2 to 253.82 μm2, on average 164.28±5.41 μm2, which is 11.88 % less than in the 1st group and 13.07 % more than in the 2nd experimental group.

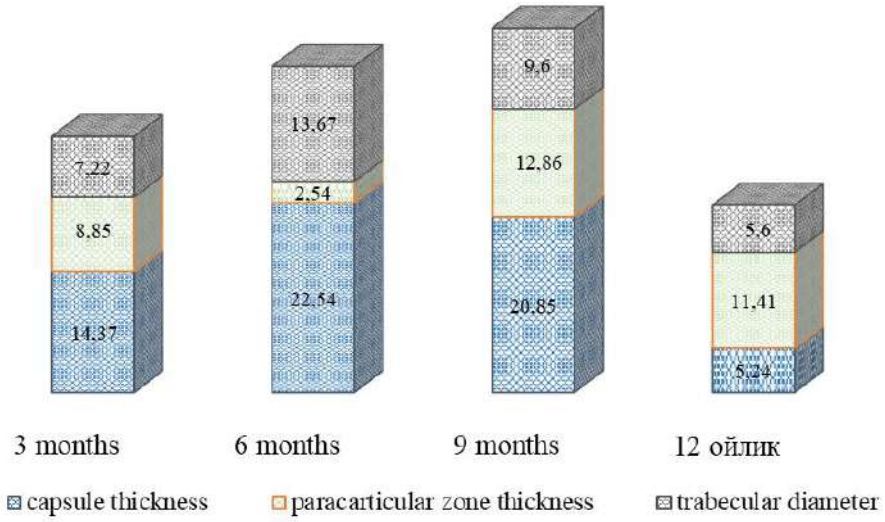


Figure 3. In the experiment, a decrease in lymph node indices was observed in white mongrel rats compared to the experimental animals of the 2nd group (%).

In experimental animals, the thickness of the lymph node capsule in 6-month-old rats ranged from 5.49 to 6.63 μm, an average of 6.15 ± 0.72 μm, which is 4.46 % more than in the 1st group of the experiment and 22.54 % less than in the 2nd group, the thickness of the paracortical zone ranged from 160.27 μm to 316.69 μm, an average of 237.48 ± 6.09 μm, which is 13.11 % more and 2.54 % less than in the 1st group and 2.54% less than in the 2nd group, the diameter of the trabeculae ranged from 41.05 μm to 106.92 μm, an average of 74.28 ± 2.79 μm, 12.3 % more than in the 1st group and the 2nd group relatively less by 13.67 %, the thickness of the cortical part of the lymph nodes ranges from 201.27 to 522.05 μm, on average 360.38±15.19 μm, which is 4.6 % more than in the 1st group of the experiment and 3.86 % less than in the 2nd group, the thickness of the core part ranges from 231.03 μm to 543.07 μm, on average 372.24±12.58 μm, which is 1.18 % more than in the 1st group and 11.21 % less than in the 2nd group of the experiment.

The area of the sinuses of the medulla of the lymph nodes is from 16.19 μm2 to 20.73 μm2, the average value is 18.97±0.57 μm2, which is 11.54 % more than in the 1st experimental group and 40.06 % less than in the 2nd group, the area of the paracortical sinuses is from 4.93 μm2 to 6.42 μm2, the average value is 5.69±0.58 μm2, which is 10.72 % more than in the 1st experimental group and 15.58 % less than in the 2nd group, and the area of the subcapsular sinuses is from 9.87 μm2 to 14.26 μm2, the average value is 12.04±0.42 μm2. The 1st group of the experiment compared to the 2nd group was 23.5 % more and 7.95 % less.

In 6-month-old experimental rats, the size of the area of lymphoid follicles of the lymph nodes ranged from 127.84 μm2 to 355.09 μm2, on average amounting to 241.16±3.98 μm2, which was 15.5 % more than in the 1st group and 13.45 % less than in the 2nd experimental group.

Based on their structure, lymph nodes are divided into primary, meaning those without a zone of cell proliferation, and secondary, meaning those with a central zone of cell proliferation. Primary lymphoid follicles are distinguished by the presence of populations of unevenly distributed lymphocytes.

In the experiment, the thickness of the lymph node capsule of 9-month-old experimental rats ranged from 6.21 to 7.92 μm, an average of 7.06±0.49 μm, which is 7.08 % more than in the 1st group of the experiment and 20.85 % less than in the 2nd group, the thickness of the paracortical zone ranged from 153.28 μm to 326.09 μm, an average of 230.15±4.66 μm, which is 5.59 % more and 12.86 % less than in the 1st group and 12.86% less than in the 1st group of the experiment, the diameter of the trabeculae ranged from 47.63 μm to 119.86 μm, an average of 79.51±2.94 μm, The thickness of the cortical part of the lymph nodes ranged from 206.52 to 524.06 μm, on average 369.24±15.82 μm, which is 3.09 % more than in the 1st group of the experiment and 3.39 % less than in the 2nd group, the thickness of the core part is from 239.27

μm to 571.35 μm, on average 397.18±10.08 μm, which is 2.75% more than in the 1st group and 7.59 % less than in the 2nd group of the experiment.

The area of the sinuses of the medulla of the lymph nodes is from 18.73 μm2 to 28.07 μm2, an average of 23.02±1.16 μm2, which is 19.81 % more than in the 1st group of the experiment and 36.44 % less than in the 2nd group, the area of the paracortical sinuses is from 4.91 μm2 to 6.87 μm2, an average of 5.98±0.63 μm2, which is 8.7 % more than in the 1st group of the experiment and 17.63 % less than in the 2nd group, and the area of the subcapsular sinuses is from 8.26 μm2 to 11.72 μm2, an average of 9.95±0.49 μm2, compared with the 1st group of this experiment the sizes more by 3.42 % and compared to the 2nd group the sizes are smaller by 33.84 %. Follicles of the lymph nodes of 9-month-old experimental rats ranged from 139.68 μm2 to 337.51 μm2, an average of 238.16±5.84 μm2, which is 6.86 % more than in the 1st group of the experiment and 17.66 % less than in the 2nd group.

Lymphocytes are transformed into plasma cells by macrophages in the lymph node. Lymphatic fluid from the tissues enters the surface of the lymph node's outer capsule through afferent lymphatic vessels and drains through the capsule into a peripheral (subcapsular) sinus. This subcapsular sinus surrounds the entire parenchyma of the lymph node, and its boundaries are visible only within the lymph node's trabeculae. It is along the perimeter of the lymph node's trabeculae that the subcapsular sinuses transform into paracortical sinuses and enter the lymph node (Fig. 4). The paracortical sinuses entering the lymph node transform into medulla sinuses of the lymph node.

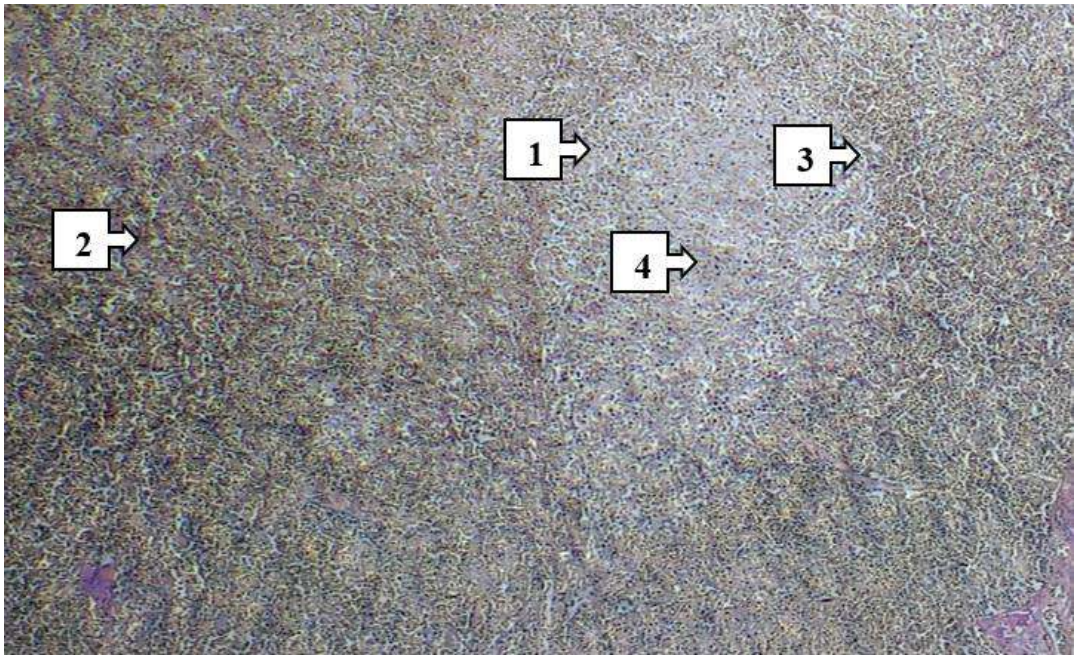


Figure 4. Microscopic image of a lymph node from rats in the experimental group. Van Gieson stain. OB10 × OK10. 1 – lymphoid follicle, 2 – intestinal sinuses, 3 – paracortical sinuses, 4 – germinal center.

In the experiment, the thickness of the lymph node capsule of 12-month-old experimental rats of group 3 ranges from 7.18 to 10.09 μm, an average of 8.68 ± 0.32 μm, which is 2.42 % more than in group 1 and 5.24 % less than in group 2 of the experiment, and the thickness of the paracortical zone ranges from 152.48 μm to 348.15 μm, an average of 247.38 ± 9.21 μm, which is 5.38 % more than in the 1st group of the experiment and 11.41 % less than in the 2nd group, the diameter of the trabeculae ranges from 59.71 μm to 118.85 μm, an average of 87.49 ± 3.82 μm, this is 4.97 % more than in the 1st group of the experiment many and In the 2nd group, it is 5.6 % less, the thickness of the cortical part of the lymph nodes ranges from 221.64 to 549.62 μm, the average value is 381.16±14.07 μm, which is 1.6 % more than in the 1st group of the experiment and 4.18 % less than in the 2nd group, the thickness of the core part ranges from 261.58 μm to 583.06 μm, the average value is 419.78±15.27 μm, which is 2.89 % more than in the 1st group and 13 % less than in the 2nd group of the experiment.

The area of the lymph node sinuses of rats in group 3 ranges from 25.64 μm2 to 33.08 μm2, an average of 29.97±0.53 μm2, which is 25.16 % more than in group 1 and 27.04 % less than in group 2 of the experiment, the area of the paracortical sinuses ranges from 5.94 μm2 to 7.63 μm2, an average of 6.81±0.15 μm2, which is 6.02 % more than in group 1 and 10.16 % less than in group 2 of the experiment, and the area

of the subcapsular sinuses ranges from 8.67 μm2 to 13.09 μm2, the average value is 10.91±0.54 μm2, this experiment relative to group 1 turned out to be 11.91 % more and 29.48 % less than in group 2 (Fig. 5).

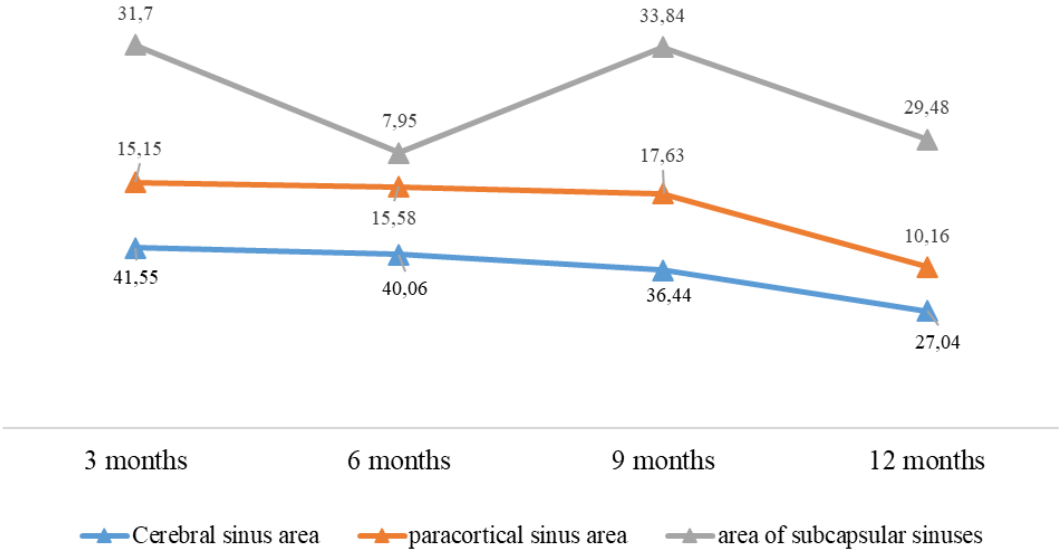


Figure 5. Changes (%) in lymph node parameters in the experiment.

During the 12-month experiment, the area of lymphoid follicles of the lymph nodes of experimental rats ranged from 148.32 μm2 to 356.97 μm2, an average of 254.37±14.68 μm2, which is 6.75 % more than in the 1st group and 14.28% less than in the 2nd group.

In histological preparations, secondary lymphoid follicles are clearly visible as light-stained proliferative cells in the center and a dark-stained crown-shaped cluster of lymphocytes surrounding them. In our material, in several cases, clearly visible secondary lymphoid follicles were observed in the lymph nodes of albino mongrel rats from Group 3.

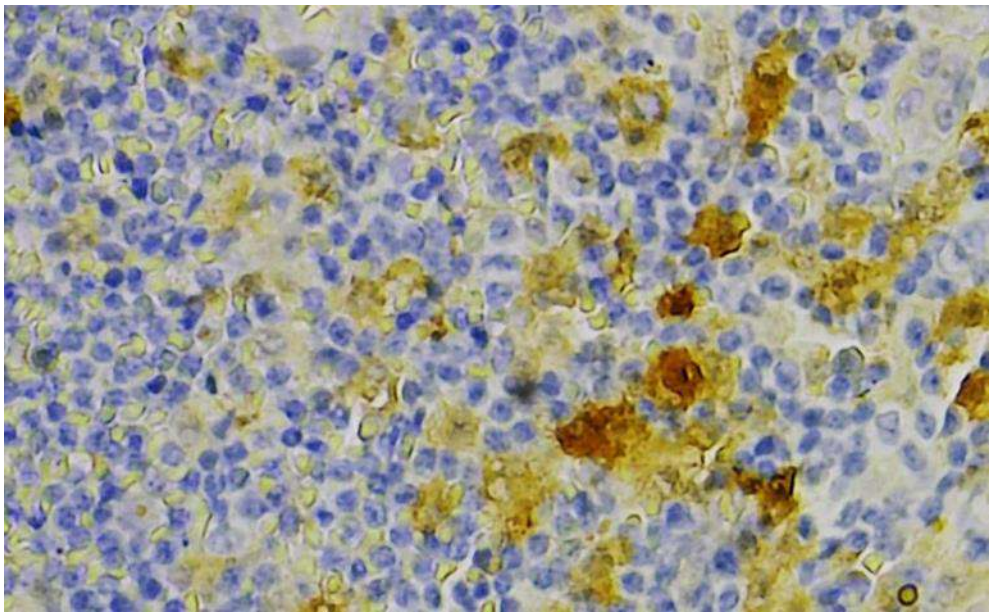


Figure 6. Immunohistochemical indices of the thyroid gland of white outbred rats of the experimental group (OC 10×20 OV) at the age of 6 months. Expression of the Ki67 marker.

The reproductive-germinal center contains intensively proliferating V-lymphocytes, lymphoblasts, macrophages, dendritic cells and lymphocytes.

During our experiment, reticulocytes were detected in all age groups of Group 3, with no statistically significant differences. Their number per field of view varied from 5 to 8, with an average of 5-6±4. The morphological structure of the lymph nodes we examined was similar to those described in the literature; however, there were differences in the delineation of the follicular layers, cortex, medulla, and lymph node

capsule depending on the age of the experimental animals. The origin of the observed morphological and morphometric differences suggests that they were obtained due to different functional activity of the lymph nodes studied.

Conclusion. In terms of age, the greatest decrease in the lymph node capsule thickness in the 3rd group of experimental rats compared to the 2nd group of the experiment occurred in the thickness of the lymph node capsule of 6-month-old experimental rats. The thickness of the lymph node capsule of 3-month-old rats was 1.57 times smaller than the thickness of the lymph node capsule of 6-month-old experimental rats, the thickness of the lymph node capsule of 9-month-old rats was 1.08 times smaller, and the thickness of the lymph node capsule of 12-month-old rats was 4.3 times smaller than the thickness of the lymph node capsule of 3-month-old experimental rats.

The thickness of the paracortical zone of the lymph nodes of the 3rd group of experimental rats compared to the 2nd group of the experiment occurred in the thickness of the paracortical zone of the lymph nodes of 9-month-old experimental rats. The thickness of the paracortical zone of the lymph nodes of 3-month-old rats was 1.45 times less than the thickness of the paracortical zone of the lymph nodes of 9-month-old experimental rats, the thickness of the paracortical zone of the lymph nodes of 6-month-old rats was 5.06 times less than the thickness of the paracortical zone of the lymph nodes of 12-month-old rats, and the thickness of the paracortical zone of the lymph nodes of 12-month-old rats was 1.13 times less than the thickness of the paracortical zone of the lymph nodes of 9-month-old experimental rats.

The diameter of the trabeculae of the lymph nodes of the 3rd group of experimental rats compared to the 2nd group of the experiment occurred in the diameter of the trabeculae of the lymph nodes of 6-month-old rats. The diameter of the trabeculae of the lymph nodes of 3-month-old rats was 1.89 times smaller than the diameter of the trabeculae of the lymph nodes of 6-month-old rats, the diameter of the trabeculae of the lymph nodes of 9-month-old rats was 1.42 times smaller than the diameter of the trabeculae of the lymph nodes of 12-month-old rats, and the diameter of the trabeculae of the lymph nodes of 12-month-old rats was 2.44 times smaller than the diameter of the trabeculae of the lymph nodes of 6-month-old rats.

The thickness of the cortex of the lymph nodes of the experimental rats of the 3rd group of our study compared to the 2nd group of the experiment occurred in the thickness of the cortex of the lymph nodes of the experimental rats of the 12-month group. The thickness of the cortex of the lymph nodes of the experimental rats of the 3rd group of 12-month group of experimental rats was 1.56 times less than the thickness of the cortex of the lymph nodes of the experimental rats of the 3rd group of 12-month group of experimental rats, the thickness of the cortex of the lymph nodes of the experimental rats of the 6-month group of experimental rats was 1.08 times less than the thickness of the cortex of the lymph nodes of the experimental rats of the 9-month group of experimental rats of the 12-month group of experimental rats of the 3rd group

The thickness of the lymph node medulla in Group 3 rats compared to Group 2 of the study occurred in 12-month-old rats. Group 3 showed that the thickness of the lymph node medulla in 3-month-old rats was 3.48 times smaller than the thickness of the lymph node medulla in 12-month-old rats, the thickness of the lymph node medulla in 6-month-old rats was 1.16 times smaller, and the thickness of the lymph node medulla in 9-month-old rats was 1.71 times smaller than the thickness of the lymph node medulla in 12-month-old rats.

The surface area of the medullary sinus of the lymph node of the experimental rats of the 3rd group compared to the 2nd group of the experiment was reduced in the surface area of the medullary sinus of the lymph node of the experimental rats of the 3rd group of the experiment. The surface area of the medullary sinus of the lymph node of the experimental rats of the 3rd group of the experiment was 1.04 times smaller than the surface area of the medullary sinus of the lymph node of 6-month-old rats, 1.14 times smaller than the surface area of the medullary sinus of the lymph node of 9-month-old rats, and the surface area of the medullary sinus of the lymph node of 12-month-old rats was 1.54 times smaller than the surface area of the medullary sinus of the lymph node of the experimental rats of the 3rd group of the experiment.

The area of the paracortical sinuses of the lymph nodes of 9-month-old rats of the 3rd group of our experiment compared to the 2nd group of the experiment occurred in the area of the paracortical sinuses of 9-month-old rats. The area of the paracortical sinuses of the 3rd group of 9-month-old rats of the 3rd group of the experimental

In our study, the greatest decrease in the surface area of the subcapsular sinus of the lymph nodes of 9-month-old rats in the 3rd group of experimental rats compared to the 2nd group of the experiment occurred in the surface area of the subcapsular sinus of the lymph nodes of 9-month-old rats. The surface area of the subcapsular sinus of the lymph nodes of 3-month-old rats in the 3rd group of experimental rats was 1.07 times smaller than the surface area of the subcapsular sinus of the lymph nodes of 3-month-old rats, the

surface area of the subcapsular sinus of the lymph nodes of 6-month-old rats was 4.26 times smaller than the surface area of the subcapsular sinus of the lymph nodes of 12-month-old rats, and the surface area of the subcapsular sinus of the lymph nodes of 12-month-old rats was 1.15 times smaller than the surface area of the subcapsular sinus of the lymph nodes of 9-month-old rats.

The area of lymphoid follicles of the lymph nodes of experimental rats in the 3rd study group compared to the 2nd study group occurred in the area of lymphoid follicles of the lymph nodes of experimental rats at the age of 9 months. In the 3rd group, the area of lymphoid follicles of the lymph nodes of experimental rats at the age of 9 months was 1.35 times smaller than the area of lymphoid follicles of the lymph nodes of experimental rats at the age of 3 months, the area of lymphoid follicles of the lymph nodes of experimental rats at the age of 6 months decreased by 1.31 times, and the area of lymphoid follicles of the lymph nodes of experimental rats at the age of 12 months decreased by 1.24 times.

References:

1. Авдеев, С. Н. Идиопатический легочный фиброз: новые международные клинические рекомендации // Пульмонология. 2019. No 29 (5). С. 525–552.
2. Бахронов Ж. Сравнительная морфология структур почек и неферона крыс при внутривенозном введении цисплатина и per os масла костичек граната 21 день и тималина 7 дней при раке молочной железы // Журнал медицина и иновации. – Тошкент, 2024, - № 1 (13), -С. 89-101.
3. Бекетов В., Мухин Н., Попова Е. [и др.] Трудности диагностики интерстициальной болезни легких / // Врач. – 2016. – № 2. – С. 9-10.
4. Биличенко, Т. Н. Постковидный синдром: факторы риска, патогенез, диагностика и лечение пациентов с поражением органов дыхания после COVID-19 (обзор исследований) / Т. Н. Биличенко // Рус. мед. журн. 2022. Т. 6, № 7. С. 367–375.
5. Бяхова В.А., Тюрин И.Е. Внутрилегочные лимфатические узлы у пациентов с солидными опухолями внелегочной локализации. Онкологический журнал: лучевая диагностика, лучевая терапия. 2024;7(2):46-54.
6. Клочкова С. В., Алексеева Н. Т., Кварацхелия А. Г., Никитюк Д. Б., Баженов Д. В. Структурная характеристика брыжеечных лимфатических узлов крыс при остром эмоциональном стрессе Журнал анатомии и гистопатологии 2017. т. 6, № 3 стр. 33-37.
7. Петренко Валерий Михайлович О конституции иммунной (лимфоидной) системы (обзор литературы) // Известия вузов. Поволжский регион. Медицинские науки. 2019. №2 (50).
8. Bakhronov Jur'at J, Use of immunomodulators in chemotherapy, morphological and biochemical changes in the kidneys // Journal of Survey in Fisheries Sciences. - Canada, 2023, - №10(2S), - P. 3909-3912.
9. Durán Barata D. et al. Progressive pulmonary fibrosis in systemic autoimmune diseases. A real life study. Reumatol Clin (Engl Ed). 2023 Apr;19(4):211-214.
10. Khasanova, D.A. и Barnoev, A.I. 2023. Comparative assessment of the morphology of the small intestine in experimental pulmonary fibrosis. Журнал гуманитарных и естественных наук. 2023. №4 [2], -P 41–43.

For citation: Khamdamov E.M., Bakhronov J.Dj., Saydullayev Z.Ya. The effect of safflor on morphofunctional changes in rat lymph nodes during prolonged exposure to carbon dioxide // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 460–468. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17758154

УДК 616.34–007.272–089: 616.366-003.7-06

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17758638

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ НА ФОНЕ ДИФФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

Махманазаров О.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Острая кишечная непроходимость (ОКН) у больных с диффузными заболеваниями печени протекает значительно тяжелее из-за системных метаболических нарушений, портальной гипертензии и снижения детоксикационной функции печени. Одним из ключевых осложнений у данной категории пациентов является синдром энтеральной недостаточности (СЭН)**,** формирование которого приводит к нарушению барьерной функции кишечника, транслокации эндотоксинов и прогрессированию полиорганной недостаточности.*

Ключевые слова: *энтеральная недостаточность, кишечная непроходимость, диффузные заболевания печени, эндотоксемия, нутритивная поддержка, барьерная функция кишечника.*

CLINICAL AND PATHOGENETIC FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF ENTERAL INSUFFICIENCY IN ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION ASSOCIATED WITH DIFFUSE LIVER DISEASES

Makhmanazarov O.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Acute intestinal obstruction (AIO) in patients with diffuse liver diseases presents a significantly more severe clinical course due to systemic metabolic disturbances, portal hypertension, and reduced hepatic detoxification capacity. One of the key complications in this patient group is the syndrome of enteral insufficiency (SEI), the development of which leads to impaired intestinal barrier function, translocation of endotoxins, and progression of multiple organ failure.*

Keywords: *enteral insufficiency, intestinal obstruction, diffuse liver diseases, endotoxemia, nutritional support, intestinal barrier function.*

ДИФФУЗ ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИ ФОНИДА РИВОЖЛАНГАН ЎТКИР ИЧАК ТУТУЛИШИ ВАҚТИДА ЭНТЕРАЛ ЕТИШМОВЧИЛИКНИНГ РИВОЖЛАНИШИГА ТАЪСИР ҚИЛУВЧИ КЛИНИК-ПАТОГЕНЕТИК ОМИЛЛАР

Махманазаров О.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Диффуз жигар касалликларига эга беморларда ўткир ичак тутилиши (ЎИТ) жиддий метаболик бузилишлар, портал гипертензия ва жигарни детоксикация қилиш функциясининг пасайиши туфайли анча оғир кечади. Ушбу тоифадаги беморларда асосий асоратлардан бири энтерал етишмовчилик синдроми (ЭЕС) бўлиб, унинг ривожланиши ичакнинг тўсиқ функциясининг бузилишига, эндотоксинларнинг транслокациясига ва кўп аъзоли етишмовчиликнинг кучайишига олиб келади.*

Калит сўзлар: *энтерал етишмовчилик, ичак тутилиши, диффуз жигар касалликлари, эндотоксемия, нутритив қўллаб-қувватлаш, ичакнинг тўсиқ функцияси*

Введение. В контексте современной медицинской науки, заболевание, известное как острая кишечная непроходимость (ОКН), представляет собой состояние, при котором наблюдается препятствие нормальному перемещению содержимого по ЖКТ [111, с. 261-265]. Статистические исследования указывают на возрастной диапазон наибольшей распространенности данного заболевания между 40 и 60 годами, при этом отмечается, что мужчины подвержены ОКН в большей степени, чем женщины [67, с. 28-33]. В сфере профессиональной медицинской практики необходимо осознавание важности овладения алгоритмами как диагностического поиска, так и терапевтического ведения пациентов на различных этапах развития ОКН. Это касается не только специалистов хирургического профиля, но и врачей-интернистов, учитывая, что своевременное медицинское вмешательство имеет определяющее значение для сохранения жизни пациента [1, с. 31-33]. К тому же, ОКН может проявляться у пациентов с разнообразными сопутствующими заболеваниями, включая диффузные заболевания печени (ДЗП) [8, с. 12-25].

Важность исследований в области взаимосвязи ОКН и ДЗП обусловлена сложностью патофизиологических процессов в органах при этой коморбидности. Даже при своевременном хирургическом вмешательстве исходы могут быть не всегда благоприятными, что подчеркивает значимость подробного изучения патофизиологических аспектов в случаях ОКН у пациентов с ДЗП, а также при других патологиях [101, с. 489-492]. Современные достижения в медицинской науке и практике открывают перспективы улучшения лечебного процесса, но это возможно лишь при глубоком понимании и всестороннем анализе ключевых моментов патофизиологических процессов, связанных с ОКН у больных ДЗП и другими заболеваниями [17, с. 97-105].

В современных исследованиях патогенеза осложнений при диффузных заболеваниях печени (ДЗП) уделяется значительное внимание феномену бактериальной транслокации (БТ), который представляет собой процесс перемещения живых бактерий и их компонентов из кишечного содержимого в стенку кишечника, мезентериальные лимфоузлы, а также в портальную и системную кровеносные системы. Наблюдается, что у пациентов с ДЗП, контаминация кишечника патогенной и условно-патогенной микрофлорой приводит к увеличению проницаемости его стенок, что способствует проникновению бактерий и их токсинов, а также различных микро- и макромолекул. Это может привести к нарушениям в процессе пищеварения вблизи стенок кишечника, уменьшению синтеза витаминов группы В и нарушению печеночно-энтеральной циркуляции, что усугубляет синдром печеночно-клеточной недостаточности [14, с. 28-32]. Эти осложнения запускают цепь патогенетических механизмов, включая гипердинамический тип кровообращения, спланхническую вазодилатацию, асцит, а также варикозное расширение вен пищевода (ВРВП) [69, с. 2-9].

Дополнительно, при ДЗП наблюдается увеличение сопротивления в портальном кровотоке, что приводит к уменьшению кровотока по портальной вене, застою крови, ее расширению и повышению давления. Синдром избыточного бактериального роста (СИБР) в тонком кишечнике является одним из факторов, способствующих БТ при ДЗП. В условиях декомпенсированного течения ДЗП, когда барьерные функции кишечника и печени ослаблены, СИБР может привести к усилению бактериальной транслокации и более выраженной системной воспалительной реакции. Кроме того, портальная гипертензия увеличивает риск интраоперационного кровотечения, особенно в сочетании с адгезивным процессом после предыдущих операций [115, с. 30-49].

Исследования показывают, что эффективность лечения пациентов с ОКН, у которых также присутствуют ДЗП, во многом определяется стадией заболевания, степенью эндотоксикоза и своевременностью медицинского вмешательства с момента начала заболевания [62, с. 18-22]. У пациентов с ОКН быстро развивающаяся эндогенная интоксикация стимулирует активацию механизмов детоксикации печени [15, с. 83-86]. В этом контексте повышение компенсаторных функциональных возможностей печени становится критически важным для обеспечения успешности послеоперационного восстановления и реабилитации пациентов в ургентной хирургии при острой кишечной непроходимости [28, с. 377-381]. Также поддержание компенсированного состояния функций печени не только способствует поддержанию гомеостаза, но и является ключевым элементом в ситуациях, когда организму требуется повышенная активность в периоды до и после операции [85, с. 114-119].

Цель исследования. Оптимизация исходов хирургического вмешательства при лечении острой кишечной непроходимости у пациентов с диффузными заболеваниями печени путём применение гепатотропной терапии.

Материалы и методы. Целью исследования был анализ клинических данных 106 пациентов, острой кишечной непроходимостью (ОКН) в сочетании с диффузными заболеваниями печени (ДЗП). В исследовании приняли участие 51 мужчина и 55 женщин, причем распределение по возрастным категориям было следующим: 42 пациента (39,6%) были в возрасте до 60 лет, 61 пациент (57,5%) относился к возрастной группе 61-75 лет, а 3 пациента (2,8%) были старше 75 лет.

Результаты и обсуждения: В ходе анализа были получены следующие данные: среди пациентов с тонко-кишечной непроходимостью (ТонкоКН), 3 пациента (6,2%) имели анамнез заболевания менее 6 часов, у 9 пациентов (18,8%) заболевание длилось от 6 до 12 часов, 19 пациентов (39,6%) испытывали симптомы от 13 до 24 часов, и 17 пациентов (35,4%) страдали от заболевания более 24 часов. В отличие от этого, в группе пациентов с толсто-кишечной непроходимостью (ТолстоКН) ни у одного пациента не было зафиксировано заболевание длительностью менее 6 часов, у 3 пациентов (5,2%) заболевание длилось от 6 до 12 часов, 8 пациентов (13,8%) имели анамнез от 13 до 24 часов, и большинство, 47 пациентов (81,0%), страдали от заболевания более 24 часов. Эти данные иллюстрируют значительные различия в длительности и динамике заболевания между пациентами с разными формами кишечной непроходимости, что подчеркивает необходимость индивидуализированного подхода в диагностике и лечении.

Таблица 1.

Уровень патологии кишечника при острой кишечной непроходимости у больных диффузными заболеваниями печени с учетом длительности анамнеза заболевания

Уровень патологии кишечника	Общее число пациентов (%)	< 6 часов (%)	6-12 часов (%)	13-24 часа (%)	> 24 часа (%)
ТонкоКН	48 (45,2%)	3 (6,2%)	9(18,8%)	19(39,6%)	17(35,4%)
ТолстоКН	58 (54,7%)	0 (0%)	3(5,2%)	8(13,8%)	47(81,0%)

В ходе проведенного исследования, мы выявили интересные закономерности в распределении степеней синдрома энтеральной недостаточности (СЭН) среди пациентов с обструкцией тонкого кишечника (ТонкоКН), а также корреляцию этих степеней с продолжительностью болезни. В подгруппе пациентов с ТонкоКН, для случаев с продолжительностью заболевания менее 6 часов, было зафиксировано по одному случаю СЭН I степени в каждой из двух групп – основной и сравнительной (по 1,89% в каждой группе). При увеличении длительности заболевания до интервала от 6 до 12 часов, количество пациентов с I степенью СЭН возросло до двух случаев (3,77%) в каждой группе, вместе с появлением по одному случаю СЭН II и III степеней (1,89% каждая).

При более длительном интервале заболевания от 13 до 24 часов наблюдалось увеличение количества пациентов с СЭН II степени до четырех (7,55%) в основной группе и пяти (9,43%) в сравнительной, в то время как III степень СЭН была зафиксирована у 4 (7,55%) и 3 (5,66%) пациентов соответственно. В случаях, когда длительность болезни превышала 24 часа, II степень СЭН была обнаружена у 3 (5,66%) пациентов в основной группе и у 6 (11,32%) в сравнительной, а III степень наблюдалась у 1 (1,89%) пациента в каждой группе.

При исследовании пациентов с толсто-кишечной непроходимостью (ТолстоКН), аналогичные тенденции были замечены. Особенно выделялась картина при длительности заболевания свыше 24 часов, где уровень СЭН оказался значительно выше. В основной группе 8 (15,09%) и в сравнительной группе 11 (20,75%) пациентов имели II степень СЭН, тогда как 3 (5,66%) и 2 (3,77%) пациентов соответственно страдали от III степени СЭН. Эти данные подчеркивают важность временного фактора в прогрессировании СЭН при кишечной непроходимости и необходимость учета продолжительности заболевания в клинической практике для оптимизации лечебных стратегий.

Исследование выявило заметную связь между продолжительностью острой кишечной непроходимости (ОКН) и степенью тяжести синдрома энтеральной недостаточности (СЭН), указывая на пропорциональное увеличение тяжести СЭН со временем с начала заболевания. Эти данные подчеркивают критическую необходимость раннего обращения за медицинской помощью при первых признаках ОКН для минимизации риска развития более тяжелых стадий СЭН.

В контексте изучения пациентов с толсто-кишечной непроходимостью (ТолстоКН), которые обратились за медицинской помощью спустя 24 часа после начала заболевания (всего 47 человек, или 44,3% от общего числа), было выявлено, что 19 из них (17,9%) имели СЭН I степени, в то время как 28 человек (26,4%) страдали от СЭН II-III степеней. Это указывает на тенденцию к задержке госпитализации среди пациентов с ТолстоКН, которая коррелирует с повышением степени тяжести синдрома эндотоксической недостаточности (коэффициент корреляции $r=0.634$, уровень значимости $p<0.0001$), как это отражено в таблице 2.

Другой значительный фактор, влияющий на характеристики ОКН, связан с патогенетическими механизмами её возникновения, включая обтурацию и странгуляцию. Проведенный анализ частоты СЭН в зависимости от этих механизмов показал, что странгуляционная кишечная непроходимость (СтрангКН) была диагностирована в 43 случаях (40.6%), тогда как обтурационная кишечная непроходимость (ОбтурКН) – в 63 случаях (59.4%). Эти результаты подчеркивают важность дифференциации механизмов возникновения ОКН для более точной диагностики и эффективного лечения.

Анализируя данные пациентов с странгуляционной кишечной непроходимостью (СтрангКН), было выявлено, что значительная часть из них, а именно 26 человек (60,5% от общего числа со СтрангКН), обратились за медицинской помощью в первые сутки заболевания. В эту группу входят 2 пациента (4,6%), которые прибыли в первые 6 часов заболевания, и 6 пациентов (13,9%), обратившихся за помощью в период от 6 до 12 часов после начала заболевания. Однако, большинство пациентов (26 человек или 60,5% от общего числа со СтрангКН) были зарегистрированы в временном интервале от 13 до 24 часов. В более поздний период, то есть спустя более 24 часов после начала заболевания, было зафиксировано обращение 9 пациентов (20,9%).

Таблица 2.

Степень тяжести синдрома энтеральной недостаточности при острой кишечной непроходимости у больных диффузными заболеваниями печени с учетом уровня непроходимости и длительности заболевания (n=106)

Уровень непроходимости	Длительность заболевания	Степень тяжести СЭН, абс. (%)					
		I		II		III	
		Осн. Гр. n=51	Гр. Сравн. n=55	Осн. Гр. n=51	Гр. Сравн. n=55	Осн. Гр. n=51	Гр. Сравн. n=55
Тонкокишечная	< 6 часов		1	1		1	
	6-12 часов	2	2	1	2	1	1
	13-24 часа	2	1	4	5	4	3
	> 24 часов	2	4	3	6	1	1
Всего		**6**	**8**	**9**	**13**	**7**	**5**
Толстокишечная	< 6 часов						
	6-12 часов	1	1	1			
	13-24 часа	1	1	2	2	1	1
	> 24 часов	8	11	12	11	3	2
Всего		**10**	**13**	**15**	**13**	**4**	**3**

В контексте обтурационной кишечной непроходимости (ОбтурКН) наблюдалась иная динамика. Отмечено, что 6 пациентов (9,5%) поступили в медицинские учреждения в интервале между 6 и 12 часами после начала заболевания, в то время как только 5 человек (7,9%) обратились за помощью в течение следующих 12 часов. Значительная часть пациентов с ОбтурКН, составляющая 52 человека или 82,6% от общего числа, проявила задержку в обращении за медицинской помощью, превышающую 24 часа, что отражено в таблице 3. Эти данные подчеркивают различия в динамике обращения за медицинской помощью у пациентов со странгуляционной и обтурационной кишечной непроходимостью, что может иметь клиническое значение для диагностики и выбора стратегии лечения.

Таблица 3.

Распределение пациентов с ОКН с учетом вида и длительности анамнеза заболевания

Категория	Общее количество случаев	Временной интервал	Абс.	%
Странгуляционная КН	43	0-6 часов	2	4,6%
		6-12 часов	6	13,9%
		13-24 часа	26	60,5%
Обтурационная КН	63	>24 часа	9	20,9%
		0-6 часов	-	-
		6-12 часов	6	9,5%
		13-24 часа	5	7,9%
		>24 часа	52	82,6%

Изучение пациентов с странгуляционной кишечной непроходимостью (СтрангКН) выявило определенные закономерности в развитии синдрома энтеральной недостаточности (СЭН) в зависимости от времени госпитализации. Среди пациентов, обратившихся за медицинской помощью в первые 6 часов заболевания (2 пациента, что составляет 4,6% от общего числа со СтрангКН), наблюдалось равное распределение между I и II степенями СЭН (по 50% на каждую степень). В интервале от 6 до 12 часов из 6 пациентов (13,9%), также было зафиксировано равномерное распределение степеней СЭН, с 50% пациентов в каждой из степеней. Среди пациентов, обратившихся в течение 13-24 часов (26 пациентов, 60,5%), большинство было классифицировано как I степень СЭН, в то время как остальные распределились между II и III степенями.

Для пациентов с обтурационной кишечной непроходимостью (ОбтурКН), среди 52 пациентов, госпитализированных спустя более 24 часов после начала заболевания (82,6%), большинство демонстрировали II и III степени СЭН. В группе, которая обратилась в первые 24 часа заболевания (11 пациентов), наблюдалось более равномерное распределение между I и II степенями СЭН.

Эти результаты указывают на наличие значительной корреляционной связи между продолжительностью СтрангКН и ухудшением СЭН. Подобная корреляция также прослеживается при ОбтурКН, где коэффициент корреляции составляет $r=0.7$, с уровнем значимости $p<0.0001$. Это подчеркивает важность учета времени госпитализации и продолжительности заболевания в контексте этих состояний для оценки риска развития и прогрессирования СЭН.

Вывод. Проведённое исследование выявило тесную связь между длительностью анамнеза острой кишечной непроходимости (ОКН) и степенью тяжести синдрома энтеральной недостаточности (СЭН) у больных с диффузными заболеваниями печени: установлено, что чем позже пациент обращается за медицинской помощью, тем выше вероятность развития СЭН II–III степени, что подтверждается значимыми корреляционными показателями ($r = 0.634–0.7$; $p < 0.0001$). В группе с тонко-кишечной непроходимостью (ТонкоКН) прогрессирование СЭН наблюдалось уже в первые 24 часа заболевания, однако часть пациентов поступала относительно рано, что определённо снижало риски тяжёлой энтеральной дисфункции. Напротив, при толсто-кишечной непроходимости (ТолстоКН) 81% пациентов госпитализировались спустя более 24 часов, и именно в этой группе чаще фиксировались выраженные формы СЭН. Анализ патогенетических механизмов показал, что при странгуляционной ОКН преобладает раннее обращение (до 60,5% в первые сутки), что создаёт условия для своевременного вмешательства, тогда как при обтурационной форме 82,6% пациентов поступали спустя >24 часов, что сопровождалось значительным ростом доли СЭН II–III степени. Эти данные свидетельствуют о клинической значимости временного фактора: задержка госпитализации приводит к утяжелению эндотоксикоза, нарушению кишечного барьера и падению нутритивного статуса, что требует внедрения протоколов ранней диагностики, мониторинга СЭН и своевременного начала энтеральной терапии уже на ранних этапах ведения пациентов с ОКН и диффузными заболеваниями печени.

Список литературы:

1. Милюков В.Е. и соавт. Роль морфофункциональных изменений надпочечников в патогенезе водно-электролитных нарушений у больных острой тонкокишечной непроходимостью // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2015. – С. 15.
2. Миннуллин М.М. и соавт. Острая кишечная непроходимость. Диагностика // Хирургическое лечение Практическая медицина. – 2015. - № 6 (91). – С. 18-22.
3. Минушкин О.Н. Гепатопротекторы в лечении некоторых заболеваний печени // cyberleninka.ru. – 2016. - №14. – С. 5. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/gepatoprotektory-v-lechenii-nekotoryh
4. Морозов С.В. и соавт. Лечение спаечной кишечной непроходимости: лапаротомия или лапароскопия? // Московский хирургический журнал. – 2019. – № 3. – С. 30–35.
5. Муфазалов Ф.Ф. и соавт. Преимущества компьютерной томографии в диагностике ОСТКН после гинекологических операций // Медицинская визуализация. – 2019. – Т. 23. - № 2. – С. 119–126.
6. Мухитдинов У.Р. и соавт. Лапароскопия в диагностике и лечении острой спаечной тонкокишечной непроходимости // Джанелидзевские чтения – 2024: сб. науч. трудов науч.-практ. конф. - Санкт-Петербург. – 2024. – С. 44–46.
7. Назаренко А.А., Акимов В.П. Лапароскопический адгезиолизис и барьерная профилактика спаечного процесса брюшной полости // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – С. 22.
8. Назаров Х.Ш. и соавт. Миниинвазивные вмешательства в лечении ОСТКН // Вестник

последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2021. – № 1. – С. 42–47.

9. Неверов П.С. Кишечная непроходимость : учебно-методическое пособие // Минск : БГМУ. – 2017. – С. 42.

10.Ниязов Б.С., Турдуев Д.А. Профилактика осложнений при синдроме повышенного внутрибрюшного давления у больных с острой кишечной непроходимостью // Врач-аспирант. – 2017. - № 3 (82). – С. 131-136.

11.Облакулов З.Т. и соавт. Видеолапароскопическое лечение острой спаечной кишечной непроходимости // Достижения науки и образования. – 2020. - №1. – С.70-73.

12.Окунев Н.А. и соавт. Кишечная непроходимость вследствие диоспиробезоаров желудочно-кишечного тракта у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2018. - № 8 (1). – С.62 -65.

13.Парфенов А.И. и соавт. Дивертикулы тонкой кишки // Терапевтический архив. – 2019. - Т. 91. - №. 2. – С. 4-8.

14.Пасечник И.Н. и соавт. Периоперационная нутритивная поддержка хирургических больных // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2020. - № 10. – С. 95-103.

15.Плеханов А.Н., Товаршинов А.И. Современные подходы к диагностике и лечению печеночной недостаточности // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2016. – С. 45.

16.Поцхверия М.М. и соавт. Современные подходы к энтеральному питанию в интенсивной терапии Неотложная медицинская помощь // Журнал им. Н.В. Склифосовского. – 2021. - Т 10. - № 1. – С. 108-121

17.Ротар Д.В. и соавт. Популяционные изменения полостной микробиоты толстой кишки больных хроническим вирусным гепатитом с // Гастроентерологія. – 2017. - Т. 51. - № 2. – С. 35-40.

18.Саварина В.А., Мицура В.М. Роль оси "кишечник-печень" в патогенезе цирроза печени и его осложнений // Гепатология и гастроэнтерология. – 2020. - Т. 4. - № 2. – С. 151-154.

Для цитирования: Махманазаров О.М. Клинико-патогенетические факторы развития энтеральной недостаточности при острой кишечной непроходимости на фоне диффузных заболеваний печени // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 469–474. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17758638

УДК 618.14-055.26-007.61:616-036

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17758751

ТРУДНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВНОГО ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Бабаджанов А.Х., Махмудов У.М., Раимов С.А.
Национальный медицинский центр, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *В статье приведен краткий литературный обзор о трудностях хирургического лечения рецидивного эхинококкоза печени. Хирургия рецидивного эхинококкоза печени представляет значительные сложности из-за выраженных спаек, измененной анатомии и высокого риска интраоперационного распространения паразитарного содержимого. Повторные операции сопровождаются повышенной частотой осложнений (желчеистечение, инфекции, кровотечения) и нередко требуют индивидуализированного подхода. Радикальные вмешательства (резекция печени, тотальная перицистэктомия) обеспечивают минимальный риск рецидива, но связаны с большей летальностью и технической сложностью. Консервативные операции менее травматичны, однако рецидивы после них встречаются чаще. Антигельминтная терапия (преимущественно альбендазол) обязательна, но не может заменить полноценное хирургическое удаление кисты. Чрескожные методики (PAIR и др.) служат альтернативой при невозможности радикального вмешательства, хотя также имеют риск осложнений. Основные проблемы лечения рецидива включают сложность повторного хирургического доступа, повышенный риск пролива кисты, трудности санации и отсутствие стандартизированных подходов. Лучшим методом борьбы с рецидивами остается их профилактика, а выбор тактики должен основываться на локализации и особенностях кист, состоянии пациента и опыте хирургической команды. Отмечается дефицит проспективных исследований, что затрудняет разработку единых клинических рекомендаций.*

Ключевые слова: *Рецидивный эхинококкоз печени, повторные операции, послеоперационные осложнения, химиопрофилактика*

CHALLENGES OF SURGICAL TREATMENT OF RECURRENT HEPATIC ECHINOCOCCOSIS (LITERATURE REVIEW)

Babadjanov A.Kh., Mahmudov U.M., Raimov S.A.
National Medical Center, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *The article provides a brief literature review on the challenges of surgical treatment of recurrent hepatic echinococcosis. Surgery for recurrent hepatic echinococcosis is highly demanding due to pronounced adhesions, altered anatomy, and the elevated risk of intraoperative spread of parasitic material. Re-operations are associated with a higher rate of complications (bile leakage, infections, bleeding) and often require an individualized approach. Radical procedures (liver resection, total pericystectomy) offer a minimal risk of recurrence but are linked to higher mortality and technical complexity. Conservative operations are less invasive, yet recurrence is more frequent after them. Antiparasitic therapy (primarily albendazole) is mandatory but cannot replace complete surgical removal of the cyst. Percutaneous techniques (PAIR and others) represent an alternative when radical surgery is not feasible, although they also carry a risk of complications. The main challenges in treating recurrence include the difficulty of repeated surgical access, an increased risk of cyst spillage, challenges in cavity sanitation, and the lack of standardized management approaches. Prevention remains the most effective method of reducing recurrence, while treatment strategy should be based on cyst location and characteristics, the patient's condition, and the surgical team's expertise. A shortage of prospective studies complicates the development of unified clinical guidelines.*

Keywords: *Recurrent hepatic echinococcosis, re-operations, postoperative complications, chemoprophylaxis*

ҚАЙТАЛАНУВЧИ ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДАГИ ҚИЙИНЧИЛИКЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Бабаджанов А.Х., Махмудов У.М., Раимов С.А.
Миллий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада жигарнинг қайталанувчи эхинококкозини хирургик даволашда учрайдиган қийинчиликлар ҳақида қисқа адабий шарҳ келтирилган. Жигарнинг қайталанувчи эхинококкози хирургияси кучли битишмалар, ўзгарган анатомия ва операция вақтида паразит моддасининг*

тарқалиш хавфининг юқорилиги туфайли сезиларли даражада мураккаб ҳисобланади. Қайта операциялар асоратлар (ўт оқиши, инфекциялар, қон кетиш) частотасининг ошиши билан кечади ва кўп ҳолларда индивидуал ёндашувни талаб қилади. Радикал усуллар (жигар резекцияси, тўлиқ перицистэктомия) рецидив хавфини минимал даражада ушлаб туради, бироқ улар юқори ўлим кўрсаткичи ва техник қийинчиликлар билан боғлиқ. Консерватив операциялар камроқ травматик бўлса-да, улардан кейин рецидивлар тез-тез учрайди. Антигельминт терапияси (асосан альбендазол) мажбурий ҳисобланади, лекин кистанинг тўлиқ хирургик олиб ташланишини тўлиқ алмаштира олмайди. Тер оркали пункцион усуллар (PAIR ва бошқалар) радикал операция ўтказиб бўлмайдиган вазиятларда алтернатива бўлиб хизмат қилади, аммо улар ҳам асоратлар хавфини сақлаб қолади. Рецидивни даволашдаги асосий муаммоларга қайта хирургик кириш мураккаблиги, киста ичидаги модданинг тарқалиш хавфининг ошиши, қолдиқ бўшлиқни тўлиқ тозалашдаги қийинчиликлар ва стандартлаштирилган ёндашувларнинг йўқлиги киради. Рецидивларга қарши энг яхши усул - уларнинг олдини олиш бўлиб, тактикани танлаш кистанинг жойлашуви ва хусусиятлари, беморнинг аҳволи ҳамда хирургик жамоанинг тажрибасига асосланиши лозим. Проспектив тадқиқотларнинг етишмаслиги ягона клиник тавсияларни ишлаб чиқишни қийинлаштиради.

Калит сўзлар: *Жигарнинг қайталанувчи эхинококкози, қайта операциялар, операциядан кейингги асоратлар, химиопрофилактика*

e-mail: azambabadjanov@gmail.com, bek-mahmudov@mail.ru, sindorabdullayev@gmail.com

Лечение рецидивного эхинококкоза печени (ЭП) представляет собой серьезную клиническую проблему, обусловленную высокой частотой интраабдоминальных спаек, измененной анатомией, сложностью доступа к очагу и повышенным риском интраоперационного распространения зародышевых элементов и зараженного содержимого в брюшную полость [1-6]. Эти факторы существенно увеличивают вероятность повторного рецидива и послеоперационных осложнений, включая желчеистечение, кровотечения и вторичную инфекцию [7-10]. В литературе данному вопросу уделяется относительно мало внимания, что связано, с одной стороны, с ограниченным числом наблюдений из-за гетерогенности рецидивных форм и отношения к ним как исключительно к осложнению, а с другой - с трудностями в стандартизации подходов и отсутствием рандомизированных исследований.

Большинство опубликованных данных основаны на ретроспективных сериях и отдельных клинических наблюдениях, в которых подчеркивается высокая сложность повторных операций и необходимость индивидуализированного подхода к выбору объема вмешательства. Так, по данным Prousalidis и соавт. (2012), у 60,7% пациентов с рецидивом отмечались технически сложные повторные вмешательства, требовавшие мобилизации печени при выраженных спайках, а частота послеоперационных осложнений достигала 27%, включая затяжное желчеистечение, инфекционные и кардиореспираторные осложнения [11].

Выбор между радикальным и консервативным вмешательством должен учитывать морфологию рецидивных кист, их локализацию, степень технической доступности и общее состояние пациента [12-16]. Радикальные резекции, хотя и ассоциированы с меньшей частотой повторного рецидива, сопряжены с повышенной летальностью, особенно при повторных вмешательствах. Поэтому во многих случаях предпочтение отдается контролируемым консервативным методикам с максимальной санацией остаточной полости, обязательной противопаразитарной терапией и длительным наблюдением, включая регулярное динамическое УЗИ и КТ-контроль [17].

Согласно Haddad и соавт. (2000), радикальные вмешательства (резекция печени или тотальная перицистэктомия) позволяют минимизировать риск рецидива (менее 5%), однако сопряжены с повышенным операционным риском и требуют высокой квалификации хирурга. Консервативные вмешательства, в свою очередь, чаще ассоциированы с рецидивами (до 12%) и осложнениями, но менее травматичны. Кроме того, лечение рецидива часто требует индивидуального подхода, особенно у пациентов с осложненными формами или мультивисцеральным поражением, где возможны сочетания хирургических и чрескожных методов. Применение альбендазола до и после операции снижает риск повторных рецидивов, однако в ряде случаев его эффективность ограничена, особенно при неполной санации очага. Наконец, согласно Kaplan–Meier анализу, у пациентов с проливом кисты риск рецидива возрастает более чем в 2 раза по сравнению с теми, у кого пролив не наблюдался ($\chi^2 = 18,1$; $p < 0,001$), что подчеркивает значение технической аккуратности первичного вмешательства [18].

Радикальная хирургия рассматривается как оптимальный способ предотвращения рецидивов, однако она сопряжена с более высоким риском осложнений и летальности. В связи с чем многие хирурги предпочтение отдают органосохраняющим операциям, особенно у пациентов с сопутствующи-

ми заболеваниями. Тем не менее, при рецидивах после консервативной терапии может быть оправдан переход к более радикальным вмешательствам, если это позволяет анатомическая ситуация и технические возможности.

Несмотря на развитие хирургических технологий и применение антигельминтной терапии, рецидивы продолжают встречаться, особенно после консервативных операций и лапароскопических вмешательств [6, 19-24]. Управление тактикой повторных случаев должно осуществляться в специализированных центрах с опытом работы в сложных ситуациях [11, 14].

Радикальная хирургия (цельная перицистэктомия или резекция печени) ассоциируется с наиболее низкой частотой рецидивов и сниженной заболеваемостью по сравнению с консервативными подходами (OR ≈ 0,17) по данным мета-анализа свыше 3 700 пациентов [13]. Консервативные операции и лапароскопия чаще приводят к рецидивам, особенно в случае пролива содержимого кисты или неполной очистки полости [26-29].

Антигельминтная терапия (альбендазол, мебендазол ± празиквантел) применяется до и после операции. Хотя альбендазол эффективен в снижении активности кист, исследования показывают, что без полноценного удаления риск рецидива остается высоким [30]. Чрескожные методики (PAIR и модифицированные катетеризации) используются как альтернатива или дополнение к хирургии, особенно при невозможности резекции [31-35]. Эти методы также помогают снизить рецидивы, но могут создавать осложнения: разрыв, холангит, остаточные полости или абсцессы [29, 36].

Основные проблемы и осложнения при лечении рецидива связаны с хирургическими трудностями. Послеоперационные осложнения: билиарное истечение, инфекции, затяжные свищи с остаточной полостью и др. значительно чаще развиваются в группах с рецидивами и консервативными вмешательствами [13, 37-39].

Соответственно лучшим методом в отношении рецидива ЭП в целом является их предотвращение. При этом приверженность той или иной тактике лечения остается за хирургами, выбор в пользу радикального иссечения кисты целиком или другие виды операций делает лечащий врач, но при любом варианте основным значением является прежде всего безопасность вмешательства в отношении снижения риска осложнений и вероятности развития рецидива паразитарного поражения. При этом следует отметить, что антигельминтная терапия является важным компонентом, но не заменяет хирургии и далеко не всегда может компенсировать ее недостатки (например, пролив или неполное удаление). PAIR или модифицированные чрескожные технологии служат альтернативой при невозможности операции и могут применяться при низкой активности воспаления, но требуют длительного мониторинга [40-46]. При выборе тактики необходимо учитывать локализацию, размер, стадию и сложность кисты, а также уровень опыта хирургической команды и наличие технических возможностей [47-50].

Таким образом, лечение рецидивного ЭП остается одной из наименее разработанных и в то же время наиболее сложных проблем в клинической паразитологии и абдоминальной хирургии. Несмотря на то, что принципы ведения во многом аналогичны подходам к первичным формам заболевания - включая необходимость антипаразитарной терапии, тщательной диагностики и хирургического удаления кист - рецидивные формы имеют ряд существенных особенностей. В первую очередь это выраженные анатомо-хирургические трудности, обусловленные спаечным процессом, измененными анатомическими ориентирами и наличием остаточных или мультифокальных очагов, часто в труднодоступных зонах. Кроме того, каждое последующее вмешательство сопряжено с повышенным риском интраоперационного инфицирования, контаминации брюшной полости, трудностей в санации полостей и увеличением частоты осложнений. В опубликованных данных подчеркивается высокая вариабельность результатов повторных операций, а также отсутствие единых протоколов и стандартизированных тактических решений. К настоящему времени в литературе практически отсутствуют целенаправленные проспективные исследования, посвященные исключительно лечению рецидивного ЭП, что ограничивает возможности разработки четких клинических рекомендаций. Все это подчеркивает необходимость дальнейших исследований, направленных на изучение оптимальных хирургических стратегий и оценку долгосрочных результатов лечения данной категории пациентов.

Список литературы:

1. Нишонов Ф.Н., Отакузиев А.З., Сотволдиев И.М., Мамарасулов М.К., Абдулхаева Б.Х. Усовершенствование выбора тактики хирургического лечения рецидивного эхинококкоза печени. Журнал теоретической и клинической медицины. 2019; №4: 164–166.

2. Абраамян Л.К., Луговкина А.А. Комбинированное лечение рецидивного эхинококкоза печени. В сб.: Актуальные проблемы экспери-

ментальной и клинической медицины. Материалы 78-й международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов. 2020. С. 100–101.

3. Анисимов А.Ю., Мохаммед А.О., Оспенников И.М., Минабутдинов Р.М. Хирургическое Лечение Рецидивного Цистного Эхинококкоза Печени // Вестник современной клинической медицины. 2021. Т. 14. № 6. С. 124-130.

4. Agnese Colpani , Olesya Achilova , Gian Luca D'Alessandro , Christine M Budke , Mara Mariconti , Timur Muratov , Ambra Vola , Arzu Mamedov , Maria Teresa Giordani , Xusan Urukov , Annalisa De Silvestri , Uktam Suvonkulov , Enrico Brunetti , Tommaso Manciulli / Trends in the Surgical Incidence of Cystic Echinococcosis in Uzbekistan from 2011 to 2018/ Am J Trop Med Hyg. 2021 Dec 13;106(2):724-728. doi: 10.4269/ajtmh.21-0261.

5. Tarim IA, Mutlu V, Karabulut K, Bircan R, Derebey M, Polat AK, et al. Recurrence of hepatic hydatidosis: How and why? Mid Blac Sea Journal of Health Sci 2021;7:186-91. doi:10.19127/mbsjohs.909546.

6. Alzoubi M., Daradkeh S., Daradka K., Shattarat L.N., Al-zyoud A., Al-Qalqili L.A., Al-Warafi W.A., Al-Nezaa I., ElMoubarek M.N., Qtaishat L., Rawashdeh B., Alhajahjeh A. The recurrence rate after primary resection of cystic echinococcosis: A meta-analysis and systematic literature review. Asian Journal of Surgery, Volume 48, Issue 1, 2025, Pages 78-88. https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2024.09.038.

7. Мукантаев Т.Е. Клинико-диагностическая характеристика рецидивного эхинококкоза печени при различной тактике наблюдения в отдаленном послеоперационном периоде // Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2013. № 4. С. 20-25.

8. Christodoulidis G, Samara AA, Diamantis A, et al. Reaching the Challenging Diagnosis of Complicated Liver Hydatid Disease: A Single Institution's Experience from an Endemic Area. Medicina (Kaunas). 2021 Nov 5;57(11):1210. doi: 10.3390/medicina57111210. PMID: 34833428; PMCID: PMC8620203.

9. Taxifulati N, Yang XA, Zhang XF, Aini A, Abulizi A, Ma X, Abulati A, Wang F, Xu K, Aji T, Shao YM, Ahan A. Multiple recurrent cystic echinococcosis with abdominal aortic involvement: A case report. World J Clin Cases. 2020 Jul 26;8(14):3108-3113. doi: 10.12998/wjcc.v8.i14.3108. PMID: 32775393; PMCID: PMC7385612.

10.Tabaripour R., Sharifpour A., Fakhar M., et al. Status of human cystic echinococcosis based on hospital records in Mazandaran Province: a first registry-based evidence // Parasite Epidemiol Control, 22 (2023 Aug), Article e00314.

11.Prousalidis J, Kosmidis C, Anthimidis G, Kapoutzis K, Karamanlis E, Fachantidis E. Postoperative recurrence of cystic hydatidosis. Can J Surg. 2012 Feb;55(1):15-20. doi: 10.1503/cjs.013010. PMID: 21939605; PMCID: PMC3270079.

12.Вишневский В.А., Ефанов М.Г., Икрамов Р.З., Назаренко Н.А. Радикальные операции при первичном и резидуальном эхинококкозе печени // Анналы хирургической гепатологии. 2011. Т. 16. № 4. С. 25-33.

13.Dziri C, Dougaz W, Samaali I, Khalfallah M, Jerraya M, Mzabi R, Bouasker I, Nouira R, Fingerhut A. Radical surgery decreases overall morbidity and recurrence compared with conservative surgery for liver cystic echinococcosis: systematic review with meta-analysis. Ann Laparosc Endosc Surg 2019;4:92.

14.Шабунин А.В., Тавобилов М.М., Карпов А.А. Эхинококкоз печени: эволюция хирургического лечения. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2021;(5):95 103.

15.Fadel SA, Asmar K, Faraj W, et al. Clinical review of liver hydatid disease and its unusual presentations in developing countries. Abdom Radiol 2019; 44: 1331–1339.

16.Calame, P., Weck, M., Busse-Cote, A. et al. Role of the radiologist in the diagnosis and management of the two forms of hepatic echinococcosis. Insights Imaging 13, 68 (2022).

17.Нишанов Ф.Н., Ботиров А.К., Отакузиев А.З., Нишанов М.Ф. Этиопатогенетические аспекты рецидивного эхинококкоза печени и его диагностика // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2011. Т. 170. № 2. С. 91-94.

18.Haddad FG, et al. Recurrent hydatid disease: causes and treatment. Annals of Surgery. 2000;231(3):420–426.

19.Нишанов Ф.Н., Отакузиев А.З., Абдуллажонов Б.Р., Нишанов М.Ф. Метод хирургического лечения рецидивного эхинококкоза печени // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2011. № 2-3. С. М67-М67а.

20.Kunal B Deo, Rahul Kumar, Govinda Tiwari, Hemanth Kumar, Ganga R Verma, Harjeet Singh/ Surgical management of hepatic hydatid cysts - conservative versus radical surgery/ HPB (Oxford). 2020 Oct;22(10):1457-1462. doi: 10.1016/j.hpb.2020.03.003. Epub 2020 Mar 28.

21.Cruz Cidoncha A, Rúiz-Tovar J, Robín A, et al. Is Surgery for Hepatic Echinococcosis Appropriate in a Low-Volume Center? Surg Infect (Larchmt). 2021 Dec;22(10):1081-1085. doi: 10.1089/sur.2021.088. PMID: 34449274.

22.Mansy, W., Hegab, S., Alkilany, M., Zaitoun, M. Radical Surgical Procedure in Management

of Hepatic Hydatid Cysts. 10 Years Centre Experience. Zagazig University Medical Journal, 2023; (761-767): - doi: 10.21608/zumj.2021.106508.2412.

23.Голиева Э.А., Малякин Г.И., Безлепкин А.С. Клинический случай рецидивного сочетанного эхинококкоза печени и правого легкого. В сборнике: XXVI региональная конференция молодых ученых и исследователей Волгоградской области. Сборник статей. Волгоградский государственный медицинский университет. Волгоград, 2023. С. 270–272.

24.Li YP, Zhang J, Li ZD, Ma C, Tian GL, Meng Y, Chen X, Ma ZG. Diagnosis and treatment experience of atypical hepatic cystic echinococcosis type 1 at a tertiary center in China. World J Gastroenterol. 2024 Feb 7;30(5):462-470. doi: 10.3748/wjg.v30.i5.462. PMID: 38414590; PMCID: PMC10895592.

25.Шабунин А. В., Лебедев С. С., Коваленко Ю. А., Карпов А. А. Современное состояние проблемы хирургического лечения эхинококкоза // Annals of Surgical Hepatology, 2021;26(4):87–96.

26.Aday U., Böyük A. Spillage and recurrence in surgical management of hydatid cyst of the liver // Dicle Tıp Dergisi / Dicle Med J (2019) 46 (3) : 597-601

27.Ефанов М.Г., Пронина Н.И., Алиханов Р.Б. и др. Лапароскопические и открытые операции в лечении эхинококкоза печени: анализ ближайших и отдаленных результатов. Анналы хирургической гепатологии. 2021; Т.26(4): 69–76.

28.Kuehn R, Uchiumi LJ, Tamarozzi F. Treatment of uncomplicated hepatic cystic echinococcosis (hydatid disease). Cochrane Database Syst Rev. 2024 Jul 12;7(7):CD015573. doi: 10.1002/14651858.CD015573. PMID: 38994714; PMCID: PMC11240857.

29.Pavlidis ET, Galanis IN, Pavlidis TE. Current considerations for the management of liver echinococcosis. World J Gastroenterol 2025; 31(10): 103973 [PMID: 40093668 DOI: 10.3748/wjg.v31.i10.103973].

30.Gomez I Gavara C, López-Andújar R, Belda Ibáñez T, Ramia Ángel JM, Moya Herraiz Á, Orbis Castellanos F, Pareja Ibars E, San Juan Rodríguez F. Review of the treatment of liver hydatid cysts. World J Gastroenterol. 2015 Jan 7;21(1):124-31. doi: 10.3748/wjg.v21.i1.124. PMID: 25574085; PMCID: PMC4284328.

31.Fancellu A, Perra T, Vergari D, et al. Management of complex liver cystic hydatidosis: challenging benign diseases for the hepatic surgeon: A case series report from an endemic area. Medicine (Baltimore). 2020 Nov 25;99(48):e23435. doi: 10.1097/MD.0000000000023435. PMID: 33235127; PMCID: PMC7710265.

32.Mönnink, G.L.E., Stijnis, C., van Delden, O.M. et al. Percutaneous Versus Surgical Interventions for Hepatic Cystic Echinococcosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Cardiovasc Intervent Radiol 44, 1689–1696 (2021). https://doi.org/10.1007/s00270-021-02911-4

33.Нагасбеков М.С., Баймаханов Ж.Б., Каниев Ш.А., Чорманов А.Т., Баймаханов Б.Б. Лечение эхинококкоза печени мини-инвазивным методом PAIR. Вестник Казахского национального медицинского университета. 2022; №4: 181–192.

34.Новиков С.В., Рогаль М.Л., Джаграев К.Р., Ярцев П.А., Бояринов В.С. Минимально инвазивные чрескожные вмешательства под ультразвуковым наведением при больших и множественных эхинококковых кистах печени, селезенки, почки и брюшной полости. Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2023; №3: 21–32.

35.Gümüşoğlu AY, Kabuli HA, Değerli MS, et al. Endoscopic definitive treatment of liver hydatid cysts ruptured into bile duct. Surg Endosc. 2024 Dec;38(12):7187–7194. doi: 10.1007/s00464-024-11305-9. PMID: 39367134.

36.Firpo G, Vola A, Lissandrin R, Tamarozzi F, Brunetti E. Preliminary Evaluation of Percutaneous Treatment of Echinococcal Cysts without Injection of Scolicidal Agent. Am J Trop Med Hyg. 2017 Dec. 97 (6):1818-1826.

37.Raymond A. Smego, Peter Sebanego, Treatment options for hepatic cystic echinococcosis // International Journal of Infectious Diseases, Volume 9, Issue 2, 2005, p. 69-76.

38.Rossi P, Tamarozzi F, Galati F, et al. The first meeting of the European Register of Cystic Echinococcosis (ERCE). Parasit Vectors 2016;9:243.

39.Aydin Y, Ogul H, Eren S. Hydatid cyst in multiple locations. Br J Hosp Med (Lond). 2023 May 2. 84 (5):1.

40.Stojkovic M, Rosenberger KD, Steudle F, Junghanss T. Watch and Wait Management of Inactive Cystic Echinococcosis - Does the Path to Inactivity Matter - Analysis of a Prospective Patient Cohort. PLoS Negl Trop Dis. 2016 Feb 24.

41.Saidi F, Habibzadeh F. The Non-operative Management of Asymptomatic Liver Hydatids: Ending Echinococcophobia. J Gastrointest Surg. 2018 Mar. 22 (3):486-495.

42.Pavlidis ET, Symeonidis NG, Psarras KK, Martzivanou EK, Marneri AG, Stavrati KE, Pavlidis TE. Total cysto-pericystectomy for huge echinococcal cyst located on hepatic segment IVb. Case report and review of the literature. J Surg Case Rep. 2021 Jan 31;2021(1).

43.Мизамов Ф.О., Рахманов К.Э., Махрамкулов З.М., Анарбоев С.А. Химиотерапия и про-

блемы рецидивного эхинококкоза печени. Вопросы науки и образования. 2022; №6(162): 65–73.

44. Ferrer Inaebnit E, Molina Romero FX, Segura Sampedro JJ, González Argenté X, Morón Canis JM. A review of the diagnosis and management of liver hydatid cyst. Rev Esp Enferm Dig. 2022 Jan;114(1):35-41. doi: 10.17235/reed.2021.7896/2021. PMID: 34034501.

45. Berto CG, Liou P, Coyle CM, Emond JC. Surgical management of cystic echinococcosis of the liver. Curr Opin Infect Dis. 2023 Oct 1;36(5):348-352. doi: 10.1097/QCO.0000000000000955. Epub 2023 Aug 4. PMID: 37548389.

46. Gökçe ON, Alkan S, Karadağ V. Cystic Echinococcosis Cases: A Retrospective Evaluation in a General Surgery Department. Infect Dis Clin Microbiol. 2024 Dec 19;6(4):291-297. doi: 10.36519/idcm.2024.425. PMID: 39744669; PMCID: PMC11687232.

47. Larrieu E, Uchiumi L, Salvitti JC, Sobrino M, Panomarenko O, Tissot H, et al. Epidemiology, diagnosis, treatment and follow-up of cystic echinococcosis in asymptomatic carriers. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2018 Nov 9.

48. Al-Saeedi M, Ramouz A, Khajeh E, El Rafidi A, Ghamarnejad O, Shafiei S, Ali-Hasan-Al-Saegh S, Probst P, Stojkovic M, Weber TF, Hoffmann K, Mehrabi A. Endocystectomy as a conservative surgical treatment for hepatic cystic echinococcosis: A systematic review with single-arm meta-analysis. PLoS Negl Trop Dis. 2021 May 12;15(5):e0009365. doi: 10.1371/journal.pntd.0009365. PMID: 33979343; PMCID: PMC8143402.

49. Bhalla VP, Paul S, Klar E. Hydatid Disease of the Liver. Visc Med. 2023 Oct. 39 (5):112-120.

50. Buscemi C, Randazzo C, Buscemi P, Caldarella R, Lombardo M, Buscemi S. Very Prolonged Treatment with Albendazole of a Case of Disseminated Abdominal Cystic Echinococcosis. Trop Med Infect Dis. 2023 Sep 15. 8 (9)

Для цитирования: Бабаджанов А.Х., Махмудов У.М., Раимов С.А. Трудности хирургического лечения рецидивного эхинококкоза печени (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 475–480. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17758751

УДК 616.61-008.64:616-091:616-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17758850

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СОЧЕТАННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ

Давлатов С.С.[1], Раджабов Ж.П.[2]

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

[2]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В основу исследования включены результаты лечения 331 больного с вентральной грыжей и сопутствующей патологией органов брюшной полости. Симультанная патология органов брюшной полости, требующая хирургической коррекции при вентральных грыжах, составила 52,8%, чаще всего выявлены желчнокаменная болезнь (30,1%), патология органов малого таза у женщин (30,8%), спаечная болезнь брюшной полости и хроническая кишечная непроходимость (46,7%), а также ожирение III – IV ст. и абдоминоптоз (29,7%). При расположении сопутствующей абдоминальной патологии на удаленном расстоянии от грыжевого дефекта (M1S8 или M3S2) приоритетно выполнение симультанного этапа с применением лапароскопической техники, что успешно выполнено 37,5% пациентам, т.е. более чем у 1/3 больных основной группы. Оптимизация тактико – технических аспектов единовременной хирургической коррекции вентральных грыж и сочетанной абдоминальной патологии с приоритетным использованием эндовидеохирургических технологий и ненатяжных методов аллопластики позволило снизить частоту послеоперационных осложнений с 8,6% до 5,3%, сократить продолжительность операции с 72,5 ±3,4 мин. до 58,5±4,1 мин. и сократить сроки стационарного лечения с 10,2±0,4 до 8,3±0,6 койко дней.*

Ключевые слова: *грыжи живота, симультанные операции.*

OPTIMIZATION OF SURGICAL CORRECTION OF COMBINED ABDOMINAL PATHOLOGY IN VENTRAL HERNIAS

Davlatov S.S.[1], Radzhabov Zh.P.[2]

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

[2]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The study is based on the treatment results of 331 patients with ventral hernia and concomitant abdominal pathology. Simultaneous pathology of the abdominal organs requiring surgical correction for ventral hernias accounted for 52.8%, with the most common being cholelithiasis (30.1%), pelvic pathology in women (30.8%), abdominal adhesive disease and chronic intestinal obstruction (46.7%), as well as stage III–IV obesity and abdominoptosis (29.7%). When the concomitant abdominal pathology is located at a remote distance from the hernial defect (M1S8 or M3S2), priority is given to performing a simultaneous stage using laparoscopic technique, which was successfully performed in 37.5% of patients, i.e., in more than 1/3 of the patients in the main group. Optimization of the tactical and technical aspects of simultaneous surgical correction of ventral hernias and associated abdominal pathologies, with the prioritization of endovideosurgical technologies and tension-free alloplasty techniques, has reduced the incidence of postoperative complications from 8.6% to 5.3%, shortened the surgical duration from 72.5 ±3.4 minutes to 58.5 ±4.1 minutes, and reduced the inpatient stay from 10.2 ±0.4 to 8.3 ±0.6 days.*

Keywords: *abdominal hernias, simultaneous surgeries.*

ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРДА ҚОРИН БЎШЛИҒИ ҚЎШМА ПАТОЛОГИЯЛАРИНИНГ ЖАРРОҲЛИК КОРРЕКЦИЯСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Давлатов С.С.[1], Раджабов Ж.П.[2]

[1]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

[2]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқот вентрал чурра ва қорин бўшлиғи патологияси билан оғриган 331 беморни даволаш натижаларига асосланган. Вентрал чурралар учун жарроҳлик тузатишни талаб қиладиган қорин бўшлиғи органларининг қўшма патологияси 52,8% ни ташкил этди, энг кўп учрайдиганлари холелитиёз (30,1%), аёлларда тос бўшлиғи патологияси (30,8%), қорин бўшлиғининг битишма касаллиги ва сурункали ичак тутилиши (46,7%), шунингдек, III-IV босқичдаги семизлик ва абдоминоптоз (29,7%). Қорин бўшлиғи патологияси чурра нуқсонидан (M1S8 ёки M3S2) узоқ масофада жойлашган бўлса, лапароскопик техникадан фойдаланган ҳолда бир вақтнинг ўзида операцияни бажаришга*

устувор аҳамият берилади, бу беморларнинг 37,5% да, яъни асосий гуруҳдаги беморларнинг 1/3 дан кўпроғида муваффақиятли бажарилди. Вентрал чурралар ва унга боғлиқ қорин патологияларини бир вақтнинг ўзида жарроҳлик йўли билан тузатишнинг тактик ва техник жиҳатларини оптималлаштириш, эндовидеожарроҳлик технологиялари ва кучланишсиз аллопластика техникаларига устувор аҳамият бериш орқали операциядан кейинги асоратлар частотасини 8,6% дан 5,3% гача камайтирди, операция давомийлигини 72,5 ± 3,4 дақиқадан 58,5 ± 4,1 дақиқагача қисқартирди ва стационарда ётиш вақтини 10,2 ± 0,4 кундан 8,3 ± 0,6 кунгача қисқартирди.

Калит сўзлар: *қорин чурралари, бир вақтнинг ўзида ўтказиладиган жарроҳлик амалиётлари.*

По данным Всемирной организации здравоохранения «грыжи передней брюшной стенки в сочетании симультанными заболеваниями органов брюшной полости являются одним из самых распространенных хирургических заболеваний и встречается у 3-7% населения, с преимущественным поражением лиц трудоспособного возраста». По данным литературы 15-20 % больных, перенесших грыжесечение, в ближайшие годы после операции подвергаются повторным оперативным вмешательствам по поводу других хирургических заболеваний (Белоконев В.И. и соавт., 2018; Doble J.A. et al., 2019). Это определяет актуальность проблемы симультанных операций. Следует обратить внимание на нерациональность выполнения только грыжесечения при вентальной грыже (ВГ), если у больного имеется сочетанное заболевание органов брюшной полости. В случае выполнения только грыжесечения, повторная операция по поводу абдоминальной патологии часто сводит на нет результаты герниопластики.

Симультанные операции на брюшной стенке и на органах брюшной полости увеличивают сложность вмешательства, однако при этом сокращаются сроки лечения, снижается риск развития возможных после грыжесечения осложнений в виде сопутствующих заболеваний из-за дополнительного наркоза и эмоциональных переживаний, связанных с необходимостью повторного вмешательства (Ahonen-Siirtola M. et al., 2017; Насиров М.Я. и соавт., 2015). У больных с грыжами наиболее часто выявляется желчнокаменная болезнь, у женщин - патология органов малого таза, в брюшной полости - спаечная болезнь, хроническая и подострая кишечная непроходимость, абдоминоптоз и др.. Подходы к выполнению симультанных вмешательств у больных с грыжами имеют свои особенности, так как расположение органов, в которых имеется патология, может не совпадать с локализацией грыжи. Особые проблемы могут быть обусловлены наличием спаечной болезни, спаечной кишечной непроходимости и свищей, расположенных на разных уровнях желудочно-кишечного тракта (Хакимов М.Ш. и соавт., 2020; Gillion J. F. et al., 2018). Все это требует детальной проработки техники операции на этапе грыжесечения, на внутрибрюшном этапе и на этапе закрытия брюшной полости.

Цель исследования: Улучшение результатов хирургического лечения больных с вентральными грыжами и сопутствующей абдоминальной патологией путем оптимизации тактико-технических аспектов единовременного выполнения симультанных операцией с приоритетным использованием эндовидеохирургических технологий и ненатяжных методов пластики.

Материал и методы. В основу исследования включены результаты лечения 331 больного с вентральной грыжей и сопутствующей патологией органов брюшной полости, поступивших в хирургические отделения клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2012 по 2021 гг.. Пациенты условно разделены на две группы: 104 (31,4%) больных с грыжей передней брюшной стенки и симультанной патологией органов брюшной полости, оперированные в период 2012-2016 гг., составили группу сравнения. Основную группу составили 227 (68,6%) больных оперированные в период 2017-2021 гг., которым в хирургической коррекции вентральной грыжи и сопутствующей хирургической патологии органов брюшной полости приоритетно использованы эндовидеохирургические технологии и ненатяжные методы пластики.

Среди обследованных у 225 (67,9%) пациентов в анамнезе имелись различные оперативные вмешательства на органах брюшной полости, с впервые выявленной грыжей обратились 106 (42,1%) пациентов. Согласно классификации Chervel J.P. и Rath A.M. (1999) у 212 (64,1%) больных были большие (W_3) и гигантские (W_4) грыжи. У подавляющего большинства больных 265 (80,1%) были грыжи по средней линии живота. Из 331 больных у 132 (39,9%) грыжи были рецидивные (R_n).

У всех больных основным хирургическим заболеванием было вентральная грыжа. Следует отметить, что из 429 больных с вентральными грыжами оперированными в период 2017-2021 гг. у 227 герниоаллопластика дополнена хирургической коррекцией сочетанной патологиии органов брюшной полости. По нашим данным частота симультанной патологии при вентральных грыжах составило 52,8%. Симультанная патология диагностирована на дооперационном этапе в 74,6%, интраоперационно – 25,4%.

Всего сопутствующих хирургических патологий выявлено 178 в группе сравнения, 334 в основной группе и при этом у некоторых по два и более. Среди них превалировала спаечная болезнь брюшной полости 67 (37,6%) и 106 (46,7%), ожирение III и IV ст. с отвислым животом имелось у 32 (17,9%) и 67 (29,5%) больных, желчнокаменная болезнь - у 29 (16,3%) и 69 (30,1%) пациентов, кисты печени и поджелудочной железы у 8 (4,5%) и 13 (5,7%) больных, у 11 (6,2%) и 19 (8,4%) больных была хирургическая патология передней брюшной стенки (лигатурные свищи и псевдокисты передней брюшной стенки), патология органов малого таза у женщин 33 (18,6%) и 70 (30,8%) соответственно в группах сравнения и основной группе больных (табл 1).

Необходимо отметить, что у больных с увеличением размеров грыжи пропорционально увеличивалось и частота сопутствующей хирургической патологии передней брюшной стенки и органов брюшной полости – при W_3 59,6%, W_4–66,3%.

Из числа обследованных у 208 (62,8%) больных отмечены различные сопутствующие соматические заболевания жизненно важных органов. Из них у 139 (41,9%) больных были два и более сопутствующих соматических заболевания. С учетом классификации ASA ко II классу отнесены 178 (53,7%) больных, к III классу 30 (9%) больных.

Таблица 1

Структура сопутствующих хирургических заболеваний органов брюшной полости у больных основной группы

Симультанная патология	Группа сравнения		Основная группа		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ЖКБ	29	16,3	69	30,1	98	18,8
Кисты печени	6	3,4	11	4,8	17	3,2
Кисты поджелудочной железы	2	1,1	2	0,9	4	0,7
Спаечная болезнь. Хроническая подострая кишечная непроходимость	67	37,6	106	46,7	173	33,1
Киста яичника	9	5,1	23	10,1	32	6,1
Миома матки	22	12,4	47	20,7	69	13,2
Лигатурные свищи и псевдокисты передней брюшной стенки	11	6,2	19	8,4	30	5,7
Ожирение III – IV ст. отвислый живот	32	17,9	67	29,5	99	18,9
Всего	178	100	344	100	522	100

Компьютерная томография и компьютерно-томографическая герниоабдоминометрия (КТГА) проводилась с целью определения размеров грыжевых ворот, объема содержимого грыжевого мешка, выявления дополнительных дефектов апоневроза, выявления сопутствующей патологии органов брюшной полости, толщины и равномерности подкожно-жировой клетчатки передней брюшной стенки, а также для предварительного определения метода герниоалло- и абдоминопластики. Этот метод был выполнен 58 (25,9%) пациентам основной группы (рис. 1).

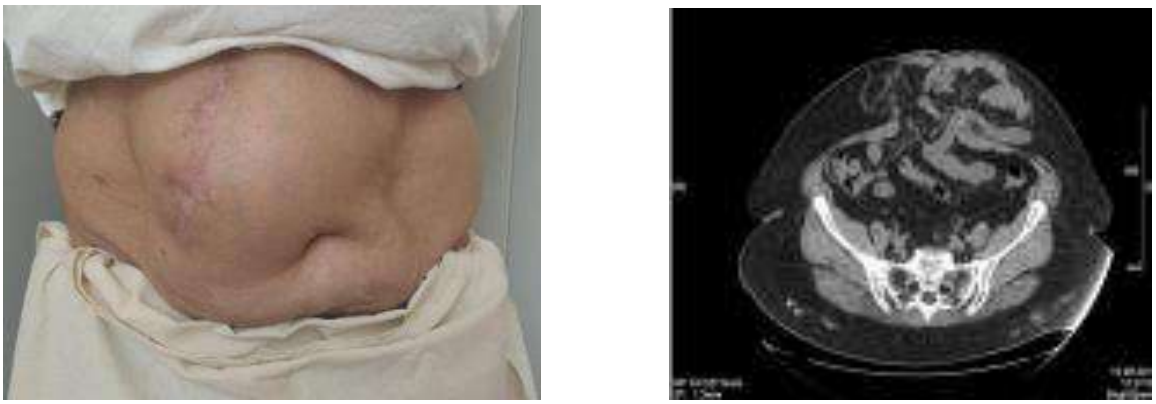


Рис. 1. Вид передней брюшной стенки и компьютерная герниоабдоминометрия больной С., 62 лет с послеоперационной вентральной грыжей ($M_2W_3R_0$) и спаечной болезнью с хронической кишечной непроходимостью

Метод также позволял верифицировать наличие симультанной патологии органов брюшной полости. КТГА позволяло идентифицировать дефекты топографии передней брюшной стенки и выбрать оптимальный способ пластики. При относительном объеме грыжевого выпячивания менее 5% от объема брюшной полости, грыжи считали малыми. Если относительный объем грыжевого выпячивания составлял от 5,1% до 14,0% от объема брюшной полости их считали средними грыжами и предпочтение отдавали натяжным способам герниоаллопластики – имплантация эндопротеза «on lay» с ушиванием дефекта.

При относительном объеме грыжевого выпячивания в пределах 14,1%-18%, грыжа считалась большой, при этом методом выбора были ненатяжные протезирующие пластики, «коррекция» или «реконструкция» передней брюшной стенки. Окончательный выбор метода операции происходил интраопераци-онно, решающую роль играют результаты теста «на сведение». При 18% и более относительного объема грыжевого выпячивания от объема брюшной полости грыжа считалась гигантской, выбор операции происходил только в пользу ненатяжной пластики - имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта, имплантация комбинированным способом «onlay + sublay» эндопротеза без ушивания дефекта и имплантация комбинированным способом «onlay + sublay» без ушивания дефекта с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez.

Результаты и их обсуждение. Больным в группе сравнения (n=104) герниоаллопластика у 62 (59,6%) пациентов выполнена натяжными и у 42 (40,4%) ненатяжными способами, т.е. предпочтительно выполнены натяжные способы пластики.

В основной группе (n=181) выбор герниоаллопластики был дифференцированным и основывался на разработанных нами критериях, по которым больные разделены на 4 подгруппы (табл. 2).

Пациентам 1-й подгруппы при объеме грыжевого выпячивания до 14% от объема брюшной полости по данным КТГА выполняли имплантацию эндопротеза «onlay» с ушиванием дефекта. Эту группу составили 78 (43,1%) пациентов.

Во 2-й подгруппе (n=38) по данным КТГА с объемом грыжевого выпячивания более 14,1% от объема брюшной полости мы выполняли ненатяжную пластику. С целью увеличения объема брюшной полости, для предупреждения развития компартмент синдрома, после отграничения брюшной полости лоскутом грыжевого мешка, пластика передней брюшной стенки выполнялась наложением сетки на апоневроз без его ушивания. Фиксацию эндопротеза осуществляли П-образными швами. Эти швы до закрытия брюшной полости лоскутом грыжевого мешка были заранее наложены с захватом всех слоёв мышечно-апоневротической стенки до брюшины.

Таблица 2

Виды герниопластики в основной группе

Подгруппы	Вид операции	Количество	%
Натяжные способы пластики			
1-я подгруппа	Имплантация эндопротеза «onlay» с ушиванием дефекта	78	43,1
Ненатяжные способы			
2-я подгруппа	Имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта	38	20,9
3-я подгруппа	Имплантация комбинированным способом «onlay + sublay» эндопротеза без ушивания дефекта	32	17,7
4-я подгруппа	Имплантация комбинированным способом «onlay + sublay» без ушивания дефекта с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez	33	18,3
	Всего	181	100

У 32 (17,7%) больных в 3-й подгруппе с размерами грыжевого дефекта более 10 см и объемом грыжевого выпячивания более 18% от объема брюшной полости по данным КТГА была выполнена комбинированная ненатяжная герниопластика «onlay + sublay», т.е. один имплантат размещали позади мышечно – апоневротического слоя после отграничения брюшной полости лоскутом грыжевого мешка, второй имплантат размещали над апоневрозом. После отграничения брюшной полости брюшиной выкраивали имплантат, размер которого по периметру на 3 см больше размеров грыжевого дефекта, далее заранее прошивали края сетчатого имплантата П-образными швами, предварительное прошивание импланта значительно упрощало технику его фиксации. Далее эндопротез размещали по

типу «sublay», ранее наложенные П-образные швы проводили через все слои над апоневрозом и к этим швам фиксировали второй эндопротез размещенной «onlay» Также накладывали узловые швы между эндопротезами создавая искусственную «белую линию» живота. Особое значение этого метода является анатомическая и физиологическая реконструкция передней брюшной стенки, а также белой линии живота. Использование этого метода в клинике дало хороший функциональный результат (рис. 2).

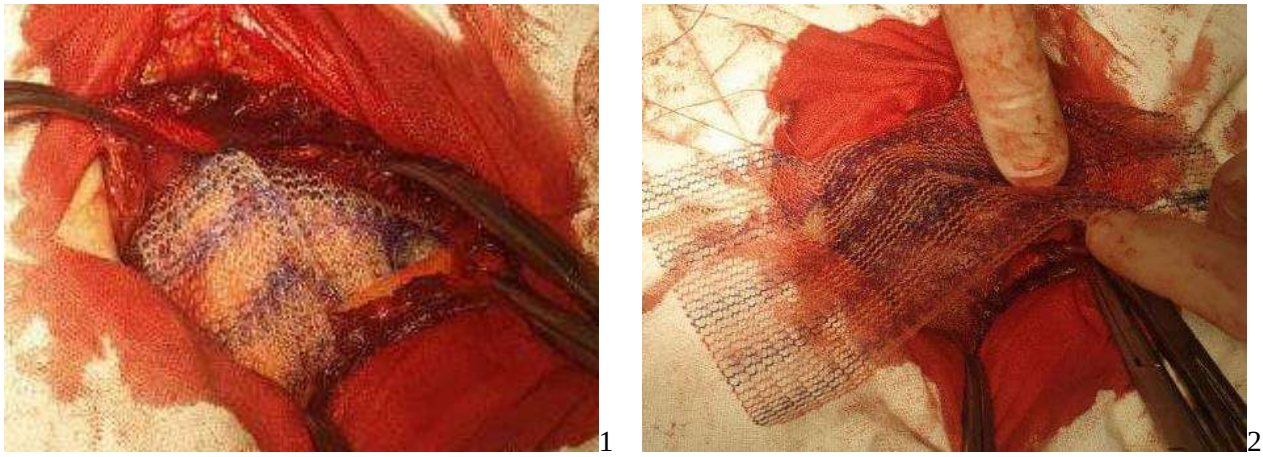


Рис. 2. Этапы фиксации эндопротеза «sublay» (1) и «onlay» (2) заранее наложенными П-образными швами

В 4-й подгруппе у 13 больных, где имелся высокий риск натяжения тканей и повышения внутрибрюшного давления, мы применили ненатяжную аллопластику с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez (1990 г.).

Таким образом в основной группе больных, где герниоаллопластика выполнено из герниолапаротомного доступа, в 56,9% случаев выполнена ненатяжная пластика.

Лапароскопическая протезирующая герниопластика при вентральных грыжах применялась нами 46 больным основной группы (20,3%), при наличии малых и средних грыж, с соответствующими размерами дефекта апоневроза - до 5 см и от 5 до 10 см с использованием полипропиленовых имплантов по способу «ipom» (Laparoscopic Intra Peritoneal Onlay Mesh). Места введения троакаров были стандартизированы и выбирались там, где это было более удобно и безопасно после проведения симультанного этапа операции на органе брюшной полости.

34 (73,3%) из 46 больных выполнили лапароскопическую протезирующую герниопластику с использованием стандартных сетчатых полипропиленовых имплантатов, у 12 (26,7%) были использованы композитные сетчатые имплантаты «Physiomesh» или «Prosid» (Ethicon). При использовании стандартных имплантов в брюшной полости выполнялось вскрытие брюшины, выделялся грыжевой мешок и в предбрюшинном пространстве создавался «карман», отступом по периметру от грыжевых ворот 5-6 см. Далее в брюшную полость вводился через троакар свернутый в тубус сетчатый имплант, разворачивался и помещался в созданный предбрюшинный «карман». Прижатие его к передней брюшной стенке осуществлялось с помощью лигатур, завязанных по краям импланта.

Подшивание нитью импланта к передней брюшной стенке производили с помощью модифицированной нами иглы Endo Close (рис. 3). Применение модифицированной иглы Endo Close был удобным для хирурга и безопасным для пациента нежели прошиванием брюшины интракорпорально.

Рис. 3. Разворачивание свернутого прошитого импланта (1), выведение шовной нити модифицированной иглой Endo Close (2), выведение шовных нитей со стороны брюшной стенки (3)

Применение композитных сетчатых имплантатов «Physiomesh» или «Prosid» (Ethicon) 12 (26,7%) больным, позволило избежать необходимости выполнения создания предбрюшинного «кармана» перед фиксацией протеза к передней брюшной стенке.

Следует отметить, что у всех 48 пациентов лапароскопическая герниоаллопластика выполнена «ненатяжным» способом и в итоге в основной группе исследования ненатяжная герниоаллопластика выполнена у 149 (65,6%) больных, т.е. в 2/3 клинических наблюдений.

Так как у всех больных основной патологией была вентральная грыжа, а симультанной патологией хирургическое заболевание органа брюшной полости, при выборе хирургического доступа в первую очередь учитывали место расположения грыжевых ворот, затем расположение органа с симультанной патологией в брюшной полости.

Нами разработана схематическая дистопия, т.е. локализация грыжевого дефекта на брюшной стенки и расположение симультанной патологии в брюшной полости. Локализацию грыжевого выпячивания оценивали по классификации Chervel J.P. и Rath A.M. (1999), а расположение симультанной патологии ориентировались на топографическом разделении брюшной полости на 9 областей.

При выполнении симультанных операций в группе сравнения пользовались исключительно традиционными широкими доступами, т.е. герниолапаротомию расширяли до эпигастральной или гипогастральной области, которое позволяло хирургу выполнение симультанного этапа операции. При этом ликвидация грыжевого дефекта занимало немало времени, продолжительность операции значительно возрастало. Кроме того, имело ряд серьезных недостатков – высокая травматичность операции, повышенный риск послеоперационных раневых и общих осложнений, неудовлетворительные косметические результаты, длительный период ранней реабилитации и др. А при расположении хирургических заболеваний на широком расстоянии друг от друга каждую патологию оперировали через отдельные доступы. В целом, в группе сравнения больных 83 (79,8%) - симультанная операция была выполнена через единый герниолапаротомный доступ, 21 (20,2%) больному симультанная операция была выполнена через отдельные доступы.

В основной группе исследования 46 (20,3%) больным с вентральными грыжами и симультанной патологией брюшной полости оба этапа операции выполняли из лапароскопических доступов с применением ЭВХ. Этим пациентам 1-этапом в 19 случаях произведено ЛХЭ, 11 пациенткам проведена надвлагалищная ампутация или экстирпация матки по поводу миомы, у 7- кистэктомия из яичников, 2 больным фенестрация кист из печени и у 27 адгезиолизис по поводу спаечной болезни брюшной полости и хронической кишечной непроходимости. 2-этапом операция завершена лапароскопической герниопластикой.

У 39 (17,6%) больных основной группы 1-этапом симультанная патология корригирована лапароскопически, основной этап операции – герниоаллопластика выполнено из герниолапаротомного доступа. При этом ЛХЭ проведено 23 пациентам, надвлагалищная ампутация матки по поводу миомы матки – 1, кистэктомия из яичников – 4, в 1 наблюдении удалена киста из печени, 14 пациентов подвергнуты адгезиолизису.

Таким образом из 227 больных основной группы лапароскопическая коррекция как основной так и симультанной патологии произведено 46 (20,3%), эндовидеохирургическая коррекция симультанной патологии проведено 39 (17,6%).

Вместе с тем, у 142 (62,6%) больных основной группы оба этапа операции выполнены из герниолапаротомного доступа. Поводом для этого послужило близкое расположение патологии органов брюшной полости к грыжевому дефекту. 67 (29,5%) больным основной группы, которые имели сопутствующую патологию в виде ожирения II-III ст. после завершения пластики передней брюшной стенки выполнена дерматолипидэктомия.

В основной группе при расположении симультанной патологии на широком расстоянии от грыжевого дефекта приоритетно выполнены симультанные этапы операции с применением лапароскопической техники 85 (37,5%) пациентам, т.е. более чем у 1/3 больных основной группы.

Для оценки эффективности результатов лечения больных в сравниваемых группах в качестве основных критериев использовали следующие параметры:- абдоминальные осложнения раннего послеоперационного периода;- внеабдоминальные осложнения раннего послеоперационного периода;- раневые осложнения в раннем послеоперационном периоде. В группе сравнения у 2 (1,9%) наблюдали компартмент синдром (рис.4). По сравнительному признаку по количеству осложнений получено равномерные показатели в обеих группах больных (Критерий χ^2=4,043; Df=1; p=0,045).

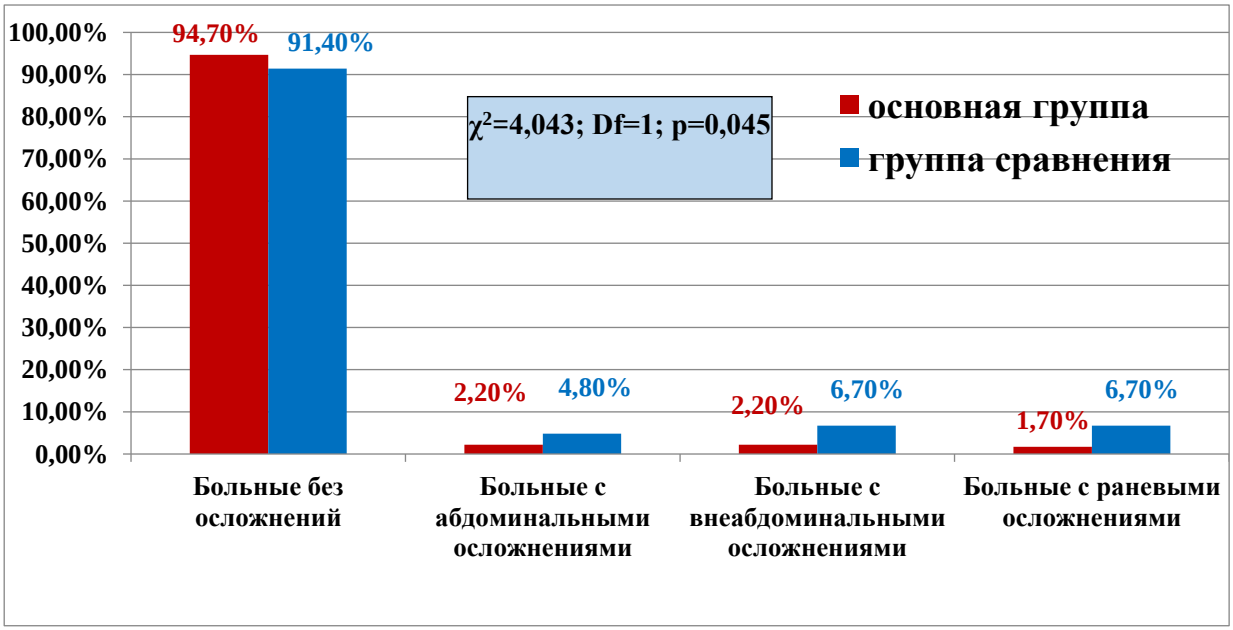


Рис. 4. Распределение больных по частоте осложнений после операции

При рассмотрении временных периодов отмечено, что совершенствование тактико-технических аспектов обеспечило сокращение всех основных периоперационных периодов).

Проанализированы отдаленные результаты у 260 (78,5%) больных из 331 оперированных. Рецидив вентральной грыжи отмечен у 6 (1,8%), при этом в группе сравнения этот показатель составил 2,9% (3 больных), а в основной группе – 1,1% (3 пациента). В группе сравнения в отдаленном послеоперационном периоде у 1 (0,9%) наблюдалось осложнения после симультанного этапа операции – наружный желчный свищ после эхинококкэктомии из печени.

Таким образом, по результатам исследования, осложнения в сравниваемых группах в ближайшем послеоперационном периоде были следующие: - абдоминальные осложнения у 4,8% и 2,2%; - внеабдоминальные осложнения (бронхолегочные и сердечно сосудистой системы) у 6,7% и 2,2%; - развитие компартмент синдрома 1,9% (только в группе сравнения); -раневые осложнения у 6,7% и 1,7%; - летальность 0,9% (только в группе сравнения) в основной и группе сравнения соответственно. При рассмотрении временных характеристик отмечено, что продолжительность лечения в стационаре составило в основной гр. – 8,3±0,6 суток (10,2±0,4 гр. сравнения), средняя длительность операции в основной гр. больных – 58,5±4,1 мин. (72,5±3,4гр. сравнения). Анализ качества жизни пациентов показал, что оптимизация тактико-технических аспектов единовременной хирургической коррекции вентральной грыжи и сочетанной абдоминальной патологии с приоритетным использованием эндовидеохирургических технологий и ненатяжных методов аллопластики позволило увеличить долю положительных результатов лечения до 98,7%.

Выводы

1. По данным нашего исследования симультанная патология органов брюшной полости, требующая хирургической коррекции при вентральных грыжах, составила 52,8%, чаще всего выявлены желчнокаменная болезнь (30,1%), патология органов малого таза у женщин (30,8%), спаечная болезнь брюшной полости и хроническая кишечная непроходимость (46,7%), а также ожирение III – IV ст. и абдоминоптоз (29,7%). С увеличением размеров грыж, возрастает число пациентов, требующих выполнения симультанных вмешательств, так при W3 - 59,6%, а при W4 - 66,3%.

2. При расположении сопутствующей абдоминальной патологии на удаленном расстоянии от грыжевого дефекта (M1S8 или M3S2) приоритетно выполнение симультанного этапа с применением лапароскопической техники, что успешно выполнено 37,5% пациентам, т.е. более чем у 1/3 больных основной группы.

3. Эндовидеохирургическая герниоаллопластика методологически обоснована и эффективна в хирургическом лечении вентральных грыж малых (W1) и средних (W2) размеров, что применено 20,3% наблюдений в основной группе больных. Совершенствование аспектов лапароскопической герниоаллопластики с применением композитных сетчатых имплантов, а также использование на этапе фиксации протеза модифицированной иглы Endo Close с экстракорпоральным завязыванием узлов значительно упрощает технику операции.

4. КТ герниоабдоминометрия позволяет идентифицировать дефекты топографии передней брюшной стенки и выбрать оптимальный способ пластики. При объеме грыжевого выпячивания по данным КТГА до 14% от объема брюшной полости возможно имплантация эндопротеза «onlay» с ушиванием грыжевого дефекта, при более 14,1% рекомендуются ненатяжная пластика.

5. Усовершенствование технических аспектов выполнения ненатяжных методов герниоаллопластики с имплантацией эндопротеза комбинированным способом «onlay+sublay» при грыжах W3,W4 позволило избежать развития компартмент синдрома и нивелировать рецидив грыжи.

6. Оптимизация тактико – технических аспектов единовременной хирургической коррекции вентральных грыж и сочетанной абдоминальной патологии с приоритетным использованием эндовидеохирургических технологий и ненатяжных методов аллопластики позволило снизить частоту послеоперационных осложнений с 8,6% до 5,3%, сократить продолжительность операции с 72,5 ±3,4 мин. до 58,5±4,1 мин. и сократить сроки стационарного лечения с 10,2±0,4 до 8,3±0,6 койко дней. При этом излечение пациента от нескольких хирургических заболеваний в рамках одного анестезиологического пособия и оперативного вмешательства обосновывает необходимость симультанных операций.

Список литературы:

1. Белоконев В. И., Ковалева З.В., Пушкин С.Ю. Передняя протезирующая герниопластика комбинированным способом при больших и гигантских вентральных грыжах // Хирургия. Журнал им. НИ Пирогова. – 2018. – №. 5. – С. 45-50.
2. Doble J. A., Pauli E. M. Ventral Hernia Repair //Clinical Algorithms in General Surgery. – Springer, Cham, 2019. – С. 801-803.
3. Ahonen-Siirtola M. et al. Laparoscopic versus Hybrid Approach for Treatment of Incisional Ventral Hernia //Digestive Surgery. – 2017.
4. Насиров М. Я. и др. Анализ отдаленных результатов симультанной герниоалло- и абдоминопластики у больных с послеоперационными вентральными грыжами и ожирением //Хирургия. Журнал им. НИ Пирогова. – 2015. – №. 2. – С. 70-74.
5. Хакимов М. Ш. и др. Преимущества миниинвазивных технологий в хирургическом лечении пупочных грыж //Эндоскопическая хирургия. – 2017. – Т. 23. – №. 4. – С. 29-32.
6. Gillion J. F., Dabrowski A., Jurczak F., Dugue T., Bonan A., Chollet J.M.. Patient-reported outcome measures 2 years after treatment of small ventral hernias using a monofilament polypropylene patch covered with an absorbable hydrogel barrier on its visceral side //International Journal of Abdominal Wall and Hernia Surgery. – 2018. – Т. 1. – №. 3. – С. 99.
7. Курбаниязов З.Б., Шербеков У.А., Мардонов Б.А. Обоснование симультанных операций при грыжах живота по результатам исследования «стрессовых» гормонов // Re-Health Journal. – 2021. - Выпуск 2 (10). – С. 247-255.
8. Sherbekov U.A., Kurbaniyazov Z. B. Correcting concomitant abdominal pathology with ventral hernias // World Bulletin of Public Health (WBPH). – 2022. - Vol. 13. - P. 210-217.
9. Sherbekov U.A., Kurbaniyazov Z.B., Mardonov B.A., Rajabov J.P. Post-operative complications in patients with ventral hernia: A retrospective cohort study // International Journal of Health Sciences. – 2022. - Vol 6(10). – P. 108-114.

Для цитирования: Давлатов С.С., Раджабов Ж.П. Оптимизация хирургической коррекции сочетанной абдоминальной патологии при вентральных грыжах // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 481–488. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17758850

УДК 616.31-053.2:616.155.392:615.277.3

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17760306

СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ С ЛЕЙКОЗОМ ВО ВРЕМЯ ХИМИОТЕРАПИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Носирова С.З.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме: *Лейкозы представляют собой наиболее распространенную группу злокачественных новообразований у детей, составляя около 30% всех онкологических заболеваний в педиатрической практике. Современные протоколы химиотерапии значительно улучшили прогноз заболевания, однако интенсивная терапия сопровождается развитием тяжелых побочных эффектов, среди которых особое место занимают поражения слизистой оболочки полости рта.*

Ключевые слова: *лейкоз, дети, слизистая оболочка полости рта, химиотерапия, мукозит, стоматологические осложнения, онкогематология, оральные инфекции, качество жизни, профилактика.*

STATE OF THE ORAL MUCOSA IN CHILDREN WITH LEUKEMIAS DURING CHEMOTHERAPY (LITERATURE REVIEW)

Nosirova S.Z.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Leukemias are the most common group of malignant neoplasms in children, accounting for approximately 30% of all oncological diseases in pediatric practice. Modern chemotherapy protocols have significantly improved the prognosis of the disease, however, intensive therapy is accompanied by the development of severe side effects, among which lesions of the oral mucosa occupy a special place.*

Keywords: *leukemia, children, oral mucosa, chemotherapy, mucositis, dental complications, oncohematology, oral infections, quality of life, prevention.*

КИМЁТЕРАПИЯ ДАВРИДА ЛЕЙКОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ ҲОЛАТИ (АДАБИЁТЛАР ТАҲЛИЛИ)

Носирова С.З.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Лейкозлар болаларда энг кўп учрайдиган хавфли ўсмалар гуруҳини ташкил этиб, педиатрия амалиётидаги барча онкологик касалликларнинг тахминан 30 фоизини ўз ичига олади. Замонавий кимётерапия протоколлари касаллик прогнозини сезиларли даражада яхшилаган бўлса-да, жадал даволаш оғир ножўя таъсирларнинг ривожланиши билан кечади. Улар орасида оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг зарарланиши алоҳида аҳамиятга эга.*

Калит сўзлар: *лейкоз, болалар, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, кимётерапия, мукозит, стоматологик асоратлар, онкогематология, оғиз инфекциялари, ҳаёт сифати, профилактика.*

Введение. Проблема состояния слизистой оболочки полости рта у детей с лейкозом во время химиотерапии приобретает особую актуальность в связи с несколькими факторами. Частота развития мукозита у детей, получающих химиотерапию по поводу лейкоза, достигает 80-90%, что значительно превышает аналогичные показатели у взрослых пациентов[1]. Оральные осложнения существенно ухудшают качество жизни маленьких пациентов, влияют на нутритивный статус и могут приводить к задержке или модификации противоопухолевой терапии. Патогенез поражения слизистой оболочки полости рта при химиотерапии является многофакторным процессом. Цитостатические препараты оказывают прямое цитотоксическое действие на быстро делящиеся клетки базального слоя эпителия, вызывая их повреждение и гибель. Одновременно происходит нарушение процессов регенерации, развивается локальная иммуносупрессия, что создает благоприятные условия для присоединения вторичной инфекции[2].

Лейкемия остается ведущей причиной онкологической смертности в детском возрасте, составляя приблизительно 30-35% от всех злокачественных новообразований у пациентов педиатрического профиля. Современные достижения в области онкогематологии позволили значительно улучшить показатели выживаемости детей с лейкемией, достигнув 5-летней общей выживаемости более 85% при остром лимфобластном лейкозе [3]. Однако интенсификация химиотерапевтических протоколов,

направленных на повышение эффективности противоопухолевого лечения, неизбежно сопровождается развитием тяжелых побочных эффектов, существенно влияющих на качество жизни маленьких пациентов [4]. Среди всего спектра осложнений химиотерапии особое клиническое значение приобретают изменения слизистой оболочки полости рта, которые встречаются у 70-90% детей, получающих цитостатическое лечение по поводу лейкемии. Эти нарушения носят полиэтиологический характер и обусловлены как прямым цитотоксическим воздействием химиопрепаратов на быстро пролиферирующие клетки орального эпителия, так и вторичными иммунологическими и инфекционными осложнениями, развивающимися на фоне индуцированной иммуносупрессии [5].

Патофизиологические механизмы поражения слизистой оболочки полости рта при химиотерапии лейкемии у детей представляют собой сложный каскад взаимосвязанных процессов. Первичное повреждение ДНК эпителиальных клеток базального слоя приводит к нарушению клеточного цикла, апоптозу и последующей атрофии слизистой. Одновременно происходит активация провоспалительных цитокинов, нарушение процессов репарации и регенерации тканей, что создает благоприятную среду для колонизации условно-патогенной микрофлоры и развития вторичных инфекционных осложнений [6]. Клинический полиморфизм изменений слизистой оболочки полости рта варьирует от легких эритематозных реакций до тяжелых язвенно-некротических поражений, сопровождающихся выраженным болевым синдромом, дисфагией и нарушением нутритивного статуса. Тяжелые формы мукозита (III-IV степени по критериям ВОЗ) могут служить дозолимитирующим фактором, требующим редукции доз химиопрепаратов или временного прекращения противоопухолевой терапии, что потенциально может негативно сказаться на онкологическом прогнозе [7].

Особую озабоченность вызывает высокий риск развития системных инфекционных осложнений у детей с лейкемией, имеющих нарушения целостности слизистого барьера полости рта. В условиях химиотерапия-индуцированной нейтропении поврежденная слизистая оболочка становится входными воротами для бактериальной, вирусной и грибковой инфекции, что может приводить к развитию сепсиса и других жизнеугрожающих состояний[8]. Диагностика и мониторинг изменений слизистой оболочки полости рта у детей с лейкемией требует мультидисциплинарного подхода с участием онкогематологов, стоматологов, клинических фармакологов и специалистов по инфекционным болезням. Современные методы оценки включают использование стандартизованных шкал (WHO, CTCAE, OMAS), микробиологическое исследование, а в ряде случаев — применение инновационных диагностических технологий. Несмотря на значительные успехи в понимании патогенеза оральных осложнений химиотерапии, проблема их профилактики и лечения у детей с лейкемией остается до конца не решенной. Существующие терапевтические подходы часто носят симптоматический характер и не всегда обеспечивают адекватный контроль над развитием и прогрессированием патологических изменений[9]. Изучение закономерностей развития изменений слизистой оболочки полости рта у детей с лейкемией на фоне химиотерапевтического лечения представляет не только научный, но и практический интерес, поскольку углубление знаний в этой области может способствовать разработке более эффективных стратегий профилактики и лечения, что в конечном итоге позволит улучшить качество жизни пациентов и оптимизировать результаты противоопухолевой терапии[10]

Клинические проявления поражения слизистой оболочки полости рта у детей с лейкозом характеризуются полиморфизмом и зависят от стадии заболевания, применяемого протокола химиотерапии и индивидуальных особенностей организма. Наиболее часто встречаются эритематозные изменения, отек, изъязвления различной степени выраженности, кровоточивость десен и петехиальные высыпания. Мукозит, развивающийся на фоне химиотерапии, классифицируется согласно критериям Всемирной организации здравоохранения и системе Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE). Тяжелые формы мукозита (III-IV степени) встречаются у 40-60% детей с острым лимфобластным лейкозом и могут служить лимитирующим фактором для продолжения запланированной терапии[11]. Особого внимания заслуживает проблема инфекционных осложнений в полости рта у детей с лейкозом. Нейтропения, развивающаяся на фоне химиотерапии, в сочетании с нарушением целостности слизистого барьера создает высокий риск развития локальных и генерализованных инфекций. Наиболее частыми возбудителями являются бактерии рода Streptococcus, Staphylococcus, а также грибы рода Candida[12].

Диагностика поражений слизистой оболочки полости рта у детей с лейкозом должна быть комплексной и включать тщательный клинический осмотр, микробиологические исследования, а в ряде случаев — гистологическое исследование. Дифференциальная диагностика проводится с лейкемическими инфильтратами, вирусными поражениями и другими состояниями, сопровождающимися изъязвлениями слизистой[13]. Профилактика и лечение поражений слизистой оболочки полости рта у детей с лейкозом представляют собой сложную медицинскую задачу. Современные подходы вклю-

чают использование криотерапии, лазеротерапии, местных анестетиков, противомикробных препаратов и средств, стимулирующих регенерацию. Качество жизни детей с лейкозом, имеющих поражения слизистой оболочки полости рта, значительно снижается. Болевой синдром, затруднения при приеме пищи, нарушение сна и эмоциональные расстройства требуют комплексного подхода к реабилитации таких пациентов. Психологическая поддержка ребенка и его семьи является неотъемлемой частью лечебного процесса.

Современные исследования направлены на разработку новых методов профилактики и лечения оральных осложнений у детей с лейкозом. Перспективными представляются использование факторов роста, пробиотиков, фотодинамической терапии и других инновационных подходов.

Выводы: Поражения слизистой оболочки полости рта являются одними из наиболее частых и клинически значимых осложнений химиотерапии у детей с лейкозом, встречаясь в 80-90% случаев. Патогенез оральных осложнений носит многофакторный характер и включает прямое цитотоксическое действие химиопрепаратов, нарушение процессов регенерации и развитие вторичной инфекции на фоне иммуносупрессии. Клинические проявления характеризуются полиморфизмом и могут варьировать от легких эритематозных изменений до тяжелых язвенно-некротических поражений, требующих коррекции противоопухолевой терапии. Профилактика оральных осложнений должна начинаться до инициации химиотерапии и включать санацию полости рта, обучение гигиене и применение профилактических мероприятий. Лечение поражений слизистой оболочки полости рта требует мультидисциплинарного подхода с участием онкогематологов, стоматологов, клинических фармакологов и других специалистов. Необходимы дальнейшие исследования, направленные на разработку более эффективных методов профилактики и лечения оральных осложнений у детей с лейкозом с целью улучшения качества жизни пациентов и оптимизации противоопухолевой терапии.

Список литературы:

1. Белоклицкая Г.Ф., Злочевская И.А. Состояние полости рта у детей с острым лимфобластным лейкозом во время индукции ремиссии // Современная стоматология. - 2021. - №3. - С. 45-51.
2. Вашура А.Ю., Поляков В.Е., Менткевич Г.Л. Мукозит у детей при химиотерапии гемобластозов: патогенез, клиника, лечение // Российский журнал детской гематологии и онкологии. – 2020. – Т.7, №2. – С. 34-42.
3. Дьяконова Е.В., Ипполитов Ю.А. Стоматологические проявления у детей с онкогематологическими заболеваниями // Детская стоматология и профилактика. - 2019. – №1. – С. 28-35.
4. Albuquerque R.A., Morais V.L., Sobral A.P. Protocol for prevention and treatment of oral mucositis in pediatric patients with acute lymphoblastic leukemia // Support Care Cancer. – 2021. – Vol. 29, №4. – P. 1769-1777.
5. Barrios C.H., Werutsky G., Martinez-Mesa J. Impact of oral mucositis on treatment outcomes in pediatric leukemia patients // Pediatr Blood Cancer. – 2020. – Vol. 67, №8. – e28324.
6. Chen M.L., Chen H.S., Wang F.K. Oral complications in pediatric oncology patients receiving chemotherapy // J Dent Res. – 2019. – Vol. 98, №10. – P. 1077-1084.
7. Eduardo F.P., Bezinelli L.M., Carvalho D.L. Oral mucositis in pediatric patients undergoing hematopoietic stem cell transplantation // Braz Oral Res. – 2021. – Vol. 35. – e045.
8. Henderson K.A., Sheppard D., Fraser J. Managing oral care for children receiving cancer treatment // Cancer Nurs. - 2020. - Vol. 43, №3. - E45-E52.
9. Jensen S.B., Peterson D.E. Oral mucosal injury caused by cancer therapy: current management and new frontiers in research // J Oral Pathol Med. – 2019. – Vol. 48, №4. – P. 252-258.
10. Keefe D.M., Bateman E.H. Tumor control versus adverse events with targeted anticancer therapies // Nat Rev Clin Oncol. – 2020. – Vol. 17, №6. – P. 307-321.
11. Liu Y., Cui J., Wang L. Preventive strategies for chemotherapy-induced oral mucositis in pediatric cancer patients // Support Care Cancer. – 2021. – Vol. 29, №1. – P. 123-131.
12. Miller M.M., Donald D.V., Hagemann T.M. Prevention and treatment of oral mucositis in children with cancer // J Pediatr Pharmacol Ther. – 2020. – Vol. 25, №1. – P. 21-32.
13. Rodriguez-Caballero A., Torres-Lagares D., Robles-Garcia M. Cryotherapy in the prevention of oral mucositis in children and adolescents undergoing chemotherapy // Med Oral Patol Oral Cir Bucal. – 2019. – Vol. 24, №4. – e459-e465.

Для цитирования: Носирова С.З. Состояние слизистой полости рта у детей с лейкозом во время химиотерапии (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 489–491. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17760306

УДК 616.314-002-08:615.463:620.3

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17760343

РОЛЬ НАНОКОМПОЗИТНЫХ МАТЕРИАЛОВ В ВОССТАНОВЛЕНИИ ФРОНТАЛЬНЫХ ЗУБОВ, ПОРАЖЁННЫХ СРЕДНИМ КАРИЕСОМ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Мирзаев Х.Ш.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Восстановление фронтальных зубов, поражённых кариесом, представляет собой одну из наиболее сложных задач современной терапевтической стоматологии, требующую достижения оптимального сочетания функциональных и эстетических характеристик реставрации. По данным Всемирной организации здравоохранения, кариес остается наиболее распространенным стоматологическим заболеванием, поражающим 60-90% детей школьного возраста и практически 100% взрослого населения в большинстве стран мира. При этом поражение фронтальной группы зубов составляет 35-42% от общего числа кариозных поражений и имеет особую социальную значимость в связи с высокими эстетическими требованиями пациентов.*

Ключевые слова: *нанокомпозитные материалы, фронтальные зубы, средний кариес, эстетическая реставрация, наночастицы, адгезивная система, полимеризационная усадка, цветостабильность, биосовместимость, прямая реставрация, стоматологические композиты, нанотехнологии в стоматологии, механические свойства*

THE ROLE OF NANOCOMPOSITE MATERIALS IN THE RESTORATION OF FRONTAL TEETH DAMAGED BY MEDIUM CARIES (LITERATURE REVIEW)

Mirzayev H.Sh.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *The restoration of frontal teeth affected by caries is one of the most complex tasks of modern therapeutic dentistry, requiring the achievement of an optimal combination of functional and aesthetic restoration characteristics. According to the World Health Organization, caries remains the most common dental disease affecting 60-90% of school-age children and almost 100% of the adult population in most countries of the world. At the same time, damage to the frontal group of teeth accounts for 35-42% of the total number of carious lesions and has special social significance due to the high aesthetic requirements of patients.*

Keywords: *nanocomposite materials, frontal teeth, medium caries, aesthetic restoration, nanoparticles, adhesive system, polymerization shrinkage, color stability, biocompatibility, direct restoration, dental composites, nanotechnologies in dentistry, mechanical properties.*

ЎРТА КАРИЕС БИЛАН ЗАРАРЛАНГАН ОЛД ТИШЛАРНИ ТИКЛАШДА НАНОКОМПОЗИТ МАТЕРИАЛЛАРНИНГ РОЛИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Мирзаев Ҳ.Ш.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Кариес билан зарарланган олд тишларни тиклаш замонавий терапевтик стоматологиянинг энг мураккаб вазифаларидан бири ҳисобланиб, реставрациянинг функционал ва эстетик хусусиятларини оптимал уйғунлаштириш талаб этилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, кариес дунёнинг кўплаб мамлакатларида мактаб ёшидаги болаларнинг 60-90 фоизини ва катта ёшдаги аҳолининг деярли 100 фоизини қамраб олган ҳолда, энг кенг тарқалган стоматологик касаллик бўлиб қолмоқда. Бунда олд тишлар гуруҳининг зарарланиши барча кариоз зарарланишларнинг 35-42 фоизини ташкил этади ва беморларнинг юқори эстетик талаблари туфайли алоҳида ижтимоий аҳамият касб этади.*

Калит сўзлар: *нанокомпозит материаллар, олд тишлар, ўрта кариес, эстетик реставрация, нанозаррачалар, адгезив тизим, полимеризацион киришиш, ранг барқарорлиги, биомос келиш, тўғридан-тўғри реставрация, стоматологик композитлар, стоматологияда нанотехнологиялар, механик хусусиятлар*

Введение. Восстановление зубов фронтальной группы, поражённых средним кариесом, является одной из наиболее ответственных задач современной терапевтической стоматологии, поскольку требует не только устранения патологического процесса и восстановления анатомической формы зуба, но и достижения высоких эстетических результатов, соответствующих ожиданиям пациентов и

современным стандартам качества стоматологической помощи[1]. Средний кариес фронтальных зубов характеризуется поражением эмали и поверхностных слоев дентина, что создает определенные клинические особенности при выборе методов лечения и материалов для реставрации. Локализация кариозного процесса в эстетически значимой зоне предъявляет повышенные требования к используемым материалам в отношении цветопередачи, прозрачности, способности к имитации естественных тканей зуба и долговременной стабильности эстетических характеристик[2].

Эволюция композитных материалов прошла несколько этапов развития: от макронаполненных композитов первого поколения через микронаполненные и гибридные материалы к современным нанокомпозитным системам. Каждое поколение материалов характеризовалось улучшением определенных свойств, однако только появление нанотехнологий позволило достичь качественно нового уровня характеристик стоматологических композитов [3]. Современные требования к материалам для восстановления фронтальных зубов включают не только высокие эстетические характеристики, но и оптимальные физико-механические свойства, биологическую совместимость и долговременную клиническую эффективность. Традиционные композитные материалы, несмотря на значительные достижения в их совершенствовании, не всегда обеспечивают оптимальное сочетание всех необходимых свойств[4].

Революционное развитие нанотехнологий в стоматологическом материаловедении открыло новые перспективы для создания композитных материалов с улучшенными характеристиками. Нанокомпозитные материалы, содержащие наночастицы размером от 1 до 100 нанометров, демонстрируют существенные преимущества по сравнению с традиционными композитами: повышенную прочность (до 400-450 МПа против 300-350 МПа), улучшенную полируемость, снижение полимеризационной усадки (до 1,5-2,0% против 2,5-3,5%), повышенную износостойкость и цветостабильность[5].

Научно-технические достижения в области синтеза наночастиц позволили создать материалы с различными типами наполнителей: наночастицы диоксида кремния (размер 5-20 нм), циркония (размер 7-30 нм), титана (размер 10-50 нм), а также нанокластеры и наногибриды. Каждый тип наполнителя обеспечивает специфические свойства: наночастицы диоксида кремния улучшают механические характеристики и полируемость, частицы циркония повышают рентгеноконтрастность и прочность, наночастицы титана обеспечивают антибактериальные свойства[6].

Клиническая эффективность нанокомпозитных материалов подтверждается результатами многочисленных исследований. По данным 5-летних клинических наблюдений, выживаемость реставраций фронтальных зубов с использованием нанокомпозитов составляет 94,2-97,8% против 89,3-92,1% для традиционных микрогибридных композитов. Особенно значительные преимущества нанокомпозиты демонстрируют при восстановлении полостей II класса по Блэку в области фронтальных зубов, где критически важны эстетические характеристики и долговечность реставрации[7].

Эстетические преимущества нанокомпозитных материалов обусловлены уникальными оптическими свойствами наночастиц. Размер наночастиц, близкий к длине волны видимого света (380-750 нм), обеспечивает минимальное светорассеяние и высокую прозрачность материала. Это позволяет достигать эффекта "хамелеона" - способности реставрации адаптироваться к цвету окружающих тканей зуба, что критически важно при восстановлении фронтальных зубов[8].

Биологическая совместимость нанокомпозитных материалов превосходит аналогичные показатели традиционных композитов благодаря меньшему выделению мономеров (бис-ГМА, ТЕГДМА, УДМА) в результате более полной полимеризации и плотной упаковки полимерной матрицы. In vitro исследования показывают снижение цитотоксичности на 25-35% по сравнению с микрогибридными композитами. Особый интерес представляют материалы с "интеллектными" свойствами: способностью к самовосстановлению микротрещин, адаптивной полимеризации в зависимости от условий полости рта[9].

Экономическая целесообразность применения нанокомпозитных материалов обусловлена их большей долговечностью и снижением потребности в повторных вмешательствах. При более высокой первоначальной стоимости (на 20-35% выше традиционных композитов) общие затраты на лечение в долгосрочной перспективе оказываются ниже за счет увеличения срока службы реставраций. Перспективы развития нанокомпозитных технологий включают создание материалов четвертого поколения с наночастицами функционального назначения: антибактериальными, реминерализирующими, индикаторными свойствами. Разрабатываются композиты с управляемой биодеградацией, способные стимулировать регенерацию тканей зуба[10].

Оптические свойства нанокомпозитных материалов определяются взаимодействием наночастиц с видимым светом. При размере частиц, сопоставимом с длиной волны видимого света, минимизируется эффект светорассеяния, что обеспечивает высокую прозрачность материала и естественный

внешний вид реставрации. Возможность варьирования размера, формы и показателя преломления наночастиц позволяет создавать материалы с широким спектром оптических характеристик[11].

Клиническое применение нанокомпозитных материалов при восстановлении фронтальных зубов требует понимания особенностей их обработки, полимеризации и финишной обработки. Техника работы с нанокомпозитами имеет определенные особенности, связанные с их консистенцией, тиксотропными свойствами и характеристиками полимеризации[12].Долговременная клиническая эффективность нанокомпозитных реставраций зависит от множества факторов: правильности выбора материала, соблюдения протокола адгезивной подготовки, техники внесения и полимеризации композита, качества финишной обработки и полировки. Понимание этих аспектов критически важно для достижения оптимальных клинических результатов[13].

Выводы: Таким образом, нанокомпозитные материалы представляют собой революционное направление в развитии стоматологического материаловедения, открывающее новые возможности для высококачественного восстановления фронтальных зубов с оптимальным сочетанием эстетических, функциональных и биологических характеристик. Нанокомпозитные материалы представляют собой полимерную матрицу, армированную наночастицами неорганического наполнителя размером от 1 до 100 нанометров. Уникальные свойства наночастиц, обусловленные их размерными характеристиками и высоким соотношением площади поверхности к объему, позволяют существенно улучшить механические, физические и эстетические свойства композитных материалов. Механизмы улучшения свойств нанокомпозитов связаны с особенностями взаимодействия наночастиц с полимерной матрицей. Высокая удельная поверхность наночастиц обеспечивает более эффективную передачу механических напряжений от матрицы к наполнителю, что приводит к повышению прочностных характеристик материала. Одновременно малый размер частиц позволяет достигать высокой степени наполнения (до 78-85% по массе) при сохранении технологичности материала и возможности создания гладкой поверхности реставрации.

Список литературы:

1. Беляков Д.А., Макарова О.В., Петрикас А.Ж. Современные нанокомпозитные материалы в эстетической реставрации фронтальных зубов // Эндодонтия today. - 2023.- Т.21, №2. - С. 34-41.
2. Винниченко Ю.А., Винниченко А.В., Порошин К.С. Оптические свойства нанокомпозитных материалов и их влияние на эстетику прямых реставраций // Стоматология. – 2022. – Т. 101, № 5. – С. 67-74.
3. Гажва С.И., Гулуев Р.С., Амхадова М.А. Клинико-лабораторная оценка эффективности применения нанокомпозитных материалов // Современная стоматология. - 2023. - № 1. - С. 45-52.
4. Иорданишвили А.К., Батиг В.М., Гветадзе Р.Ш. Биосовместимость нанокомпозитных материалов: современное состояние проблемы // Пародонтология. - 2022. - Т. 27, №4. - С. 278-285.
5. Кузьмина Э.М., Васина С.А., Романов К.В. Сравнительный анализ механических свойств нанокомпозитных и традиционных композитных материалов // Российская стоматология. – 2023. – Т. 16, № 1. – С. 23-30.
6. Луцкая И.К., Новак Н.В., Чухрай И.Г. Современные аспекты применения нанокомпозитных материалов в клинической практике // Современная стоматология. – 2022. – № 4. – С. 18-25.
7. Модина Т.Н., Казарина Л.Н., Гажва Ю.В. Полимеризационная усадка нанокомпозитных материалов и методы ее компенсации // Институт стоматологии. – 2023. – № 3. – С. 78-84.
8. Николаев А.И., Цепов Л.М., Михеева Е.А. Нанотехнологии в терапевтической стоматологии: настоящее и будущее // Клиническая стоматология. – 2022. – № 3. – С. 56-63.
9. Петрикас А.Ж., Захарова Н.Б., Белов А.Н. Долговременная клиническая эффективность нанокомпозитных реставраций фронтальных зубов // Эндодонтия today. – 2023. – Т. 21, № 1. – С. 12-19.
10. Borgia E., Baron R., Borgia J.L. Quality and survival of direct light-activated composite resin restorations in posterior teeth: A 5- to 20-year retrospective longitudinal study // Journal of Prosthodontics. – 2023. – Vol. 32, № 3. – P. 259-269.
11. Chen M.H., Chen C.R., Hsu S.H., Sun S.P., Su W.F. Low shrinkage light curable nanocomposite for dental restorative material // Dental Materials. – 2022. – Vol. 38, № 1. – P. 146-155.
12. Heintze S.D., Rousson V., Hickel R. Clinical effectiveness of direct anterior restorations - a meta-analysis // Dental Materials. – 2023. – Vol. 39, № 4. – P. 375-387.

Для цитирования: Мирзаев Х.Ш. Роль нанокомпозитных материалов в восстановлении фронтальных зубов, поражённых средним кариесом (литературный обзор) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 492–494. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17760343

УДК 616.311.2-002-08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17760372

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕСЕН (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Наврузова Ф.Р.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Гингивит представляет собой воспалительное заболевание десен, характеризующееся обратимыми изменениями тканей пародонта без деструкции альвеолярной кости и нарушения зубодесневого соединения. По данным эпидемиологических исследований, различные формы гингивита встречаются у 80-100% взрослого населения, что делает данную патологию одной из наиболее распространенных в стоматологии . Актуальность проблемы лечения гингивита обусловлена не только его высокой распространенностью, но и потенциальной возможностью прогрессирования в пародонтит - деструктивное заболевание пародонта, приводящее к потере зубов. Современные исследования показывают, что у 15-20% пациентов с нелеченым гингивитом в течение 5-7 лет развиваются признаки пародонтита.*

Ключевые слова: *гингивит, лазеротерапия, озонотерапия, профессиональная гигиена, пародонтологические индексы*

COMPREHENSIVE TREATMENT OF MILK INFLAMMATORY DISEASES (LITERATURE REVIEW)

Navruzova F.R.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Gingivitis is an inflammatory disease of the gums characterized by reversible changes in periodontal tissues without destruction of the alveolar bone and disruption of the dentoalveolar junction. According to epidemiological studies, various forms of gingivitis occur in 80-100% of the adult population, making this pathology one of the most common in dentistry. The relevance of the problem of treating gingivitis is due not only to its high prevalence but also to the potential possibility of progressing to periodontitis - a destructive periodontal disease that leads to tooth loss. Modern studies show that 15-20% of patients with untreated gingivitis develop signs of periodontitis within 5-7 years.*

Keywords: *gingivitis, laser therapy, ozone therapy, occupational hygiene, periodontal indices*

МИЛК ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ КОМПЛЕКС ТЕРАПИЯСИ (АДАБИЁТЛАР ТАҲЛИЛИ)

Наврузова Ф.Р.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Гингивит - милкларнинг яллиғланиш касаллиги бўлиб, альвеоляр суяк емирилиши ва тиш-милк бирикмасининг бузилишисиз пародонт тўқималарининг қайтариладиган ўзгаришлари билан тавсифланади. Эпидемиологик тадқиқотлар натижаларига кўра, гингивитнинг турли шакллари катта ёшдаги аҳолининг 80-100 фоизида учрайди. Бу эса ушбу патологияни стоматологияда энг кенг тарқалган касалликлардан бирига айлантиради. Гингивитни даволаш муаммосининг долзарблиги нафақат унинг кенг тарқалганлиги, балки тишларнинг йўқолишига олиб келадиган пародонтнинг деструктив касаллиги - пародонтитга ўтиш эҳтимоли билан ҳам боғлиқ. Замонавий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, даволанмаган гингивит билан оғриган беморларнинг 15-20 фоизида 5-7 йил ичида пародонтит белгилари ривожланади.*

Калит сўзлар: *гингивит, лазер терапияси, озон терапияси, профессионал гигиена, пародонтологик кўрсаткичлар*

Введение. Этиопатогенез гингивита носит многофакторный характер, включающий микробный, иммунологический и системный компоненты. Ведущая роль в развитии заболевания принадлежит накоплению микробной биопленки, содержащей патогенные микроорганизмы, продукты жизнедеятельности которых вызывают воспалительную реакцию в тканях десны [3].

Традиционные подходы к лечению гингивита, основанные на механическом удалении зубных отложений и противовоспалительной терапии, не всегда обеспечивают стабильные долгосрочные ре-

зультаты. Это обусловливает необходимость поиска новых эффективных методов лечения с использованием современных физиотерапевтических технологий [4].

Полученные результаты демонстрируют значительные преимущества использования современных физиотерапевтических методов в лечении гингивита. Комбинированная терапия показала наилучшие результаты с эффективностью 88,3% через 12 месяцев наблюдения, что на 36,6% выше эффективности традиционного лечения. Эпидемиологическая значимость гингивита трудно переоценить. По данным Всемирной организации здравоохранения, различные формы воспалительных заболеваний пародонта поражают от 60% до 90% населения земного шара, при этом начальные проявления в виде гингивита встречаются практически у 100% взрослого населения в различные периоды жизни. В Российской Федерации, согласно результатам эпидемиологических исследований последних лет, распространенность гингивита среди взрослого населения составляет 85-95%, а среди детей и подростков этот показатель достигает 70-80% [2].

Особую тревогу вызывает тенденция к росту заболеваемости гингивитом среди лиц молодого возраста. Масштабные популяционные исследования, проведенные в различных регионах России, свидетельствуют об увеличении частоты встречаемости воспалительных заболеваний пародонта среди лиц 18-25 лет на 23% за последнее десятилетие. Это связано с изменением образа жизни современной молодежи, характера питания, увеличением стрессовых факторов, а также недостаточной мотивацией к поддержанию оптимального уровня гигиены полости рта [3].

Гингивит как начальная форма воспалительных заболеваний пародонта имеет огромное медико-социальное значение, выходящее далеко за рамки локального стоматологического заболевания. Современные научные исследования убедительно доказывают, что нелеченый гингивит в 15-20% случаев прогрессирует в пародонтит — деструктивное заболевание тканей пародонта, приводящее к потере зубов и значительному снижению качества жизни пациентов [4].

Социальные последствия гингивита и его осложнений носят многоплановый характер. Хронические воспалительные процессы в полости рта приводят к появлению галитоза (неприятного запаха изо рта), что существенно ограничивает социальную активность пациентов, особенно в профессиональной сфере, требующей активного межличностного общения. Психологические исследования показывают, что пациенты с заболеваниями пародонта имеют более низкую самооценку, склонность к социальной изоляции и депрессивным расстройствам [5].

Экономический ущерб от заболеваний пародонта, начинающихся с гингивита, оценивается специалистами как один из наиболее значительных в структуре стоматологической заболеваемости. Прямые медицинские затраты на лечение воспалительных заболеваний пародонта в развитых странах составляют от 3% до 7% всех расходов на стоматологическую помощь. В эти расчеты не включены непрямые потери, связанные с временной нетрудоспособностью пациентов, снижением производительности труда, необходимостью протезирования после потери зубов вследствие прогрессирования заболевания. Современное понимание этиологии и патогенеза гингивита базируется на концепции многофакторности развития воспалительных процессов в тканях пародонта. Ведущая роль в инициации воспалительного процесса принадлежит микробному фактору — накоплению патогенной микрофлоры в составе зубной биопленки. Однако развитие заболевания определяется сложным взаимодействием микробных, иммунологических, генетических и системных факторов [7].

Микробиологический аспект патогенеза гингивита претерпел значительные изменения в понимании благодаря внедрению современных молекулярно-генетических методов исследования. Если ранее основное внимание уделялось количественным характеристикам микробной обсемененности полости рта, то сегодня акцент смещен на изучение качественного состава микробиома и его функциональной активности. Установлено, что развитие гингивита связано не просто с увеличением общего количества микроорганизмов, а с нарушением микробного баланса — дисбиозом, характеризующимся увеличением доли анаэробных грамотрицательных бактерий и снижением количества защитной микрофлоры [8]. Ключевыми патогенами, ассоциированными с развитием гингивита, являются представители так называемого «красного комплекса» — Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia, Treponema denticola, а также микроорганизмы «оранжевого комплекса» — Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, Peptostreptococcus micros. Эти микроорганизмы продуцируют широкий спектр факторов вирулентности, включая протеолитические ферменты, эндотоксины, органические кислоты, которые оказывают прямое цитотоксическое действие на ткани пародонта и запускают каскад иммуновоспалительных реакций [9].

Иммунопатогенез гингивита представляет собой сложную последовательность реакций врожденного и адаптивного иммунитета. Первичный контакт микробных антигенов с клетками эпителия десневой борозды приводит к активации Toll-подобных рецепторов (TLR) и запуску провоспалитель-

ных сигнальных путей. Это сопровождается выделением хемокинов и цитокинов (интерлейкин-1β, фактор некроза опухоли-α, интерлейкин-6), привлечением нейтрофилов и макрофагов в очаг воспаления. При хроническом течении процесса происходит активация адаптивного иммунитета с участием Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов, что может приводить к усугублению воспалительной реакции за счет феномена молекулярной мимикрии [10].

Современная концепция развития гингивита предусматривает учет многочисленных факторов риска, которые могут быть разделены на несколько основных групп. Локальные факторы включают нарушения гигиены полости рта, аномалии прикуса и положения зубов, дефекты пломб и ортопедических конструкций, травматическую окклюзию. Системные факторы охватывают гормональные нарушения (пубертатный период, беременность, менопауза), эндокринные заболевания (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы), иммунодефицитные состояния, прием определенных медикаментов [11].

Особое внимание в последние годы уделяется изучению генетических факторов предрасположенности к воспалительным заболеваниям пародонта. Полногеномные ассоциативные исследования (GWAS) выявили более 60 генетических локусов, ассоциированных с развитием пародонтита, многие из которых связаны и с предрасположенностью к гингивиту. Наибольшее клиническое значение имеют полиморфизмы генов, кодирующих провоспалительные цитокины (IL1A, IL1B, TNF-α), матриксные металлопротеиназы (MMP1, MMP3), а также гены системы HLA [12].

Поведенческие факторы риска приобретают все большее значение в современных условиях. Курение табака является одним из наиболее значимых модифицируемых факторов риска, увеличивающим вероятность развития гингивита в 2-3 раза. Механизм негативного воздействия курения связан с вазоконстрикцией, нарушением микроциркуляции в тканях пародонта, снижением местного иммунитета, изменением состава и свойств слюны. Аналогичное негативное воздействие оказывает хронический стресс, который через нейроэндокринные механизмы подавляет иммунную систему и способствует прогрессированию воспалительного процесса [1].

Классификация гингивита

Современная классификация воспалительных заболеваний пародонта, принятая на Всемирном семинаре по пародонтологии в 2017 году, предусматривает выделение нескольких основных форм гингивита. Гингивит, индуцированный зубным налетом, подразделяется на связанный только с зубным налетом и модифицированный системными или локальными факторами. Гингивит, не связанный с зубным налетом, включает поражения бактериальной, вирусной, грибковой этиологии, генетические нарушения, системные заболевания, воспалительные и иммунные состояния, реактивные поражения, новообразования, эндокринные, пищевые и другие нарушения [4].

По клиническому течению традиционно выделяют острый и хронический гингивит. Острый гингивит характеризуется яркой клинической симптоматикой с выраженной гиперемией, отечностью, кровоточивостью десен, болевым синдромом. Хронический гингивит протекает с менее выраженными клиническими проявлениями, но склонен к длительному рецидивирующему течению с периодическими обострениями. По распространенности различают локализованный (ограниченный несколькими зубами) и генерализованный (распространенный на весь зубной ряд или его значительную часть) гингивит. По степени тяжести выделяют легкую, среднюю и тяжелую формы заболевания, которые оцениваются на основании выраженности клинических симптомов и значений пародонтологических индексов [5].

Диагностика гингивита базируется на комплексном клиническом обследовании пациента с использованием объективных методов оценки состояния тканей пародонта. Основу диагностического процесса составляют анамнестические данные, визуальный осмотр, зондирование десневой борозды, определение пародонтологических индексов. Ключевыми диагностическими критериями гингивита являются наличие воспалительных изменений в десне (гиперемия, отечность, кровоточивость) при отсутствии деструктивных изменений в альвеолярной кости и зубодесневом соединении [2]. Современные подходы к диагностике гингивита предусматривают использование дополнительных объективных методов оценки. Фотопериодонтография позволяет документировать клиническое состояние тканей пародонта и проводить динамическое наблюдение за результатами лечения. Ультразвуковая диагностика дает возможность неинвазивно оценить состояние мягких тканей пародонта, выявить скрытые воспалительные инфильтраты, определить толщину десны. Микробиологическая диагностика приобретает все большее значение для выбора оптимальной тактики лечения. Современные молекулярно-генетические методы (ПЦР в реальном времени, секвенирование 16S рРНК) позволяют идентифицировать конкретные пародонтопатогены и оценить их количественное содержание, что важно для назначения целенаправленной антимикробной терапии [8].

Перспективным направлением является использование биохимических маркеров воспаления для диагностики и мониторинга гингивита. В десневой жидкости и слюне пациентов с гингивитом повышается содержание провоспалительных цитокинов (интерлейкин-1β, фактор некроза опухоли-α, интерлейкин-6), протеолитических ферментов (матриксные металлопротеиназы, эластаза), продуктов деградации коллагена. Определение уровня этих маркеров может использоваться для ранней диагностики воспаления, оценки эффективности лечения и прогнозирования риска прогрессирования заболевания [19].

Традиционные методы лечения гингивита, основанные на механическом удалении зубных отложений и местной противовоспалительной терапии, остаются основой пародонтологического лечения. Профессиональная гигиена полости рта, включающая удаление наддесневых и поддесневых зубных отложений, полирование поверхностей зубов, является обязательным компонентом лечения любых форм гингивита. Эффективность профессиональной гигиены в устранении воспалительных явлений в деснах подтверждена многочисленными клиническими исследованиями и составляет 70-85% при легких формах заболевания [10].

Медикаментозная противовоспалительная терапия традиционно включает применение антисептических препаратов (хлоргексидин, мирамистин), нестероидных противовоспалительных средств (кетопрофен, ибупрофен), растительных препаратов с противовоспалительным действием. Хлоргексидин биглюконат остается «золотым стандартом» антисептической терапии в пародонтологии благодаря выраженному и длительному антимикробному действию, способности подавлять формирование зубной биопленки [11].

Однако традиционные методы лечения имеют ряд существенных ограничений, которые становятся все более очевидными в свете современных научных данных. Механическое удаление зубных отложений не всегда обеспечивает полную элиминацию патогенной микрофлоры, особенно в труднодоступных участках зубодесневой борозды. Во-вторых, длительное применение антисептиков может приводить к нарушению нормального микробиоценоза полости рта, развитию резистентности микроорганизмов, побочным эффектам в виде дисколорации зубов и нарушений вкусовой чувствительности [2]. Существенным недостатком традиционной терапии является относительно высокая частота рецидивов заболевания. По данным долгосрочных клинических исследований, рецидивы гингивита после традиционного лечения отмечаются у 35-50% пациентов в течение 6 месяцев после завершения терапии. Это связано с неполной элиминацией этиологических факторов, недостаточной мотивацией пациентов к поддержанию оптимального уровня гигиены полости рта, а также ограниченными возможностями воздействия на системные факторы риска [3].

Неудовлетворенность результатами традиционного лечения гингивита стимулировала активный поиск новых терапевтических подходов, основанных на современных достижениях медицинской науки и техники. Одним из наиболее перспективных направлений является применение лазерных технологий в лечении воспалительных заболеваний пародонта. Лазерная терапия обеспечивает выраженный антимикробный, противовоспалительный и биостимулирующий эффекты, способствует улучшению микроциркуляции и активации репаративных процессов в тканях пародонта

Диодные лазеры с длиной волны 810-980 нм показали высокую эффективность в лечении гингивита. Механизм их действия основан на фотодинамическом и фототермическом воздействии на патогенную микрофлору, стимуляции клеточного метаболизма, активации синтеза коллагена и других белков внеклеточного матрикса. Клинические исследования демонстрируют, что применение диодных лазеров в комплексной терапии гингивита позволяет повысить эффективность лечения на 25-30% по сравнению с традиционными методами [5].

Фотодинамическая терапия (ФДТ) представляет собой инновационный метод антимикробной терапии, основанный на использовании фотосенсибилизаторов и низкоинтенсивного лазерного излучения. При взаимодействии фотосенсибилизатора со светом определенной длины волны образуется синглетный кислород, обладающий мощным бактерицидным действием. Преимуществами ФДТ являются высокая селективность воздействия на патогенную микрофлору, отсутствие развития резистентности, минимальные побочные эффекты [6]. Озонотерапия как метод лечения гингивита основана на мощных окислительных свойствах озона, обеспечивающих выраженный антимикробный эффект. Озон активно взаимодействует с клеточными мембранами микроорганизмов, нарушая их целостность и приводя к гибели патогенов. Одновременно озон стимулирует кислородный обмен в тканях, активирует антиоксидантную систему, способствует заживлению воспаленных тканей. Клинические исследования показывают, что озонотерапия обеспечивает быструю ликвидацию воспалительных явлений и длительную ремиссию заболевания [7].

Современная концепция лечения гингивита предусматривает комплексный подход, сочетающий традиционные и инновационные методы терапии с учетом индивидуальных особенностей пациента. Персонализированная медицина в пародонтологии базируется на оценке генетических факторов риска, состояния иммунной системы, микробиологического профиля полости рта, сопутствующих заболеваний и других индивидуальных характеристик [8].

Важнейшим компонентом комплексной терапии является коррекция системных факторов риска. Это включает оптимизацию гликемического контроля у пациентов с сахарным диабетом, коррекцию гормональных нарушений, лечение иммунодефицитных состояний, отказ от курения, снижение уровня стресса. Системная поддерживающая терапия может включать применение пробиотиков для восстановления нормального микробиоценоза, витаминно-минеральных комплексов для укрепления местного иммунитета, антиоксидантов для защиты тканей от оксидативного стресса [9].

Профилактический компонент комплексной терапии направлен на предотвращение рецидивов заболевания и включает обучение пациентов рациональной гигиене полости рта, регулярное проведение профессиональной гигиены, динамическое наблюдение с использованием объективных методов оценки состояния тканей пародонта. Современные программы профилактики предусматривают индивидуализацию режима посещений врача-пародонтолога в зависимости от степени риска рецидива заболевания [10]. Объективная оценка эффективности лечения гингивита является необходимым условием для сравнения различных терапевтических подходов и оптимизации клинических протоколов. Традиционные критерии оценки включают динамику клинических симптомов (уменьшение гиперемии, отечности, кровоточивости десен) и пародонтологических индексов (PMA, SBI, GI, PI). Однако эти показатели не всегда адекватно отражают глубину патологических изменений и риск рецидива заболевания [11].

Современные подходы к оценке эффективности лечения предусматривают использование дополнительных объективных критериев. Микробиологическая оценка включает определение количественного и качественного состава микрофлоры полости рта до и после лечения, оценку элиминации основных пародонтопатогенов. Иммунологическая оценка основана на определении уровня провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, маркеров деструкции тканей, показателей местного иммунитета [12].

Важным аспектом является оценка качества жизни пациентов, которая проводится с использованием стандартизированных опросников (OHIP-14, GOHAI, DIDL). Эти инструменты позволяют объективно оценить влияние заболевания и проводимого лечения на физическое, психологическое и социальное благополучие пациентов. Исследования показывают, что успешное лечение гингивита приводит к значительному улучшению показателей качества жизни [13].

Предварительные исследования показывают, что, несмотря на более высокую первоначальную стоимость, современные методы лечения гингивита могут быть экономически оправданными за счет снижения частоты рецидивов, улучшения долгосрочного прогноза, повышения качества жизни пациентов. Однако необходимы дальнейшие масштабные исследования для получения достоверных данных о соотношении стоимость-эффективность различных терапевтических подходов [5].

Несмотря на значительные достижения в понимании этиологии и патогенеза гингивита, а также появление новых методов лечения, остается множество нерешенных вопросов, требующих дальнейшего изучения. Отсутствуют четкие критерии выбора оптимального метода лечения для конкретного пациента, недостаточно изучены механизмы действия новых терапевтических подходов, не определены оптимальные схемы комбинированной терапии.

Существующие клинические рекомендации по лечению гингивита основаны преимущественно на результатах зарубежных исследований и не всегда учитывают особенности российской популяции, структуру заболеваемости, доступность различных методов лечения. Это создает необходимость проведения отечественных клинических исследований для разработки оптимальных подходов к диагностике и лечению гингивита с учетом местных условий.

Важным аспектом является необходимость долгосрочных исследований эффективности новых методов лечения. Большинство опубликованных работ оценивают результаты лечения в течение короткого периода наблюдения (3-6 месяцев), что недостаточно для объективной оценки стабильности достигнутых результатов и риска рецидивов. Необходимы исследования с периодом наблюдения не менее 12-24 месяцев для получения достоверных данных об отдаленной эффективности различных терапевтических подходов.

Выводы: таким образом, актуальность проблемы современного лечения гингивита определяется его высокой распространенностью, значительным медико-социальным и экономическим ущербом, ограниченной эффективностью традиционных методов терапии и необходимостью разработки новых

комплексных подходов к лечению этого заболевания. Проведение данного исследования позволит оптимизировать тактику ведения пациентов с гингивитом и улучшить качество пародонтологической помощи населению. Механизм действия лазеротерапии основан на противовоспалительном, антибактериальном и биостимулирующем эффектах низкоинтенсивного лазерного излучения. Озонотерапия обеспечивает мощный антимикробный эффект и стимулирует процессы заживления за счет улучшения кислородного обмена в тканях. Микробиологические исследования подтвердили высокую антимикробную эффективность изучаемых методов, особенно в отношении основных пародонтопатогенов. Наиболее выраженное снижение микробной обсемененности отмечено в группе комбинированного лечения. Иммунологические показатели продемонстрировали значительное снижение уровня провоспалительных цитокинов при использовании физиотерапевтических методов, что объясняет их высокую клиническую эффективность.

Список литературы:

1. Петрова Е.В., Михальченко В.Ф., Патрикеева В.К. Распространенность заболеваний пародонта среди взрослого населения России // Пародонтология. — 2023. — Т. 28, №2. — С. 108-114.
2. Грудянов А.И., Ткаченко Т.Б. Современные представления об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология. — 2022. — Т. 101, №4. — С. 72-78.
3. Khaidarov Nodir Kadyrovich, Shomurodov Kahramon Erkinovich, & Kamalova Malika Ilhomovna. (2021). Microscopic Examination Of Postcapillary Cerebral Venues In Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(08), 69–73.
4. Kamalova Malika Ilkhomovna, Islamov Shavkat Eriyigitovich, Khaidarov Nodir Kadyrovich. Morphological Features Of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2020. 2(10), 53-59
5. Parirokh M., Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review // J Endod. — 2020. — Vol. 46, №9. — P. 1183-1201.
6. Орехова Л.Ю., Кучумова Е.Д., Стюф Я.В. Основы профессиональной гигиены полости рта при заболеваниях пародонта // Пародонтология. — 2021. — Т. 26, №3. — С. 198-205.
7. Chapple I.L., Mealey B.L., Van Dyke T.E., Bartold P.M., Dommisch H., Eickholz P. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop // J Clin Periodontol. — 2023. — Vol. 50, №4. — P. 678-689.
8. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future // Periodontol 2000. — 2022. — Vol. 82, №1. — P. 7-23.
9. Gasner N.S., Schure R.S. Periodontal Disease. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Updated 2023 Aug 8.
10. Kinane D.F., Stathopoulou P.G., Papapanou P.N. Periodontal diseases // Nat Rev Dis Primers. — 2021. — Vol. 3. — Article 17038.
11. Könönen E., Gursoy M., Gursoy U.K. Periodontitis: A multifaceted disease of tooth-supporting tissues // J Clin Med. — 2022. — Vol. 8, №8. — P. 1135.
12. Schwarz F., Derks J., Monje A., Wang H.L. Peri-implantitis // J Clin Periodontol. — 2023. — Vol. 45, Suppl. 20. — P. S246-S266.
13. Herrera D., Sanz M., Jepsen S., Needleman I., Roldán S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients // J Clin Periodontol. — 2021. — Vol. 29, Suppl. 3. — P. 136-159.

Для цитирования: Наврузова Ф.Р. Комплексная терапия воспалительных заболеваний десен (литературный обзор) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 495–500. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17760372

УДК 616.31-006-073

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17760419

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПРЕДРАКОВЫХ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Норкулов М.М.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *В статье рассмотрены современные дополнительные методы раннего выявления предраковых состояний и рака слизистой оболочки полости рта. Подчеркивается актуальность проблемы: поздняя диагностика приводит к выявлению рака на III–IV стадиях более чем в 50% случаев. Описаны возможности цитологического исследования, оптических методов (аутофлуоресценция, узкоспектральная визуализация), оптической когерентной томографии, витального окрашивания, исследования слюны на биомаркеры и персонализированного прогнозирования риска. Приводятся данные по чувствительности и специфичности методов, их достоинствам и ограничениям. Сделан вывод о том, что сочетание нескольких методов повышает точность диагностики и позволяет более эффективно выявлять злокачественные поражения на ранней стадии.*

Ключевые слова: *предраковые заболевания; рак полости рта; ранняя диагностика; аутофлуоресцентная стоматоскопия; витальное окрашивание; цитология; биомаркеры.*

MODERN METHODS OF EARLY DIAGNOSIS OF PRECANCER AND MALIGNANT TUMOR DISEASES OF THE ORAL MUCOSA

Norqulov M.M.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Modern adjunctive methods for early diagnosis of precancerous conditions and oral mucosal cancer are reviewed. The importance of the issue is emphasized: late diagnosis results in oral cancer being detected at stages III–IV in over 50% of cases. We describe the capabilities of cytological examination, optical techniques (autofluorescence, narrow band imaging), optical coherence tomography, vital staining, salivary biomarkers, and personalized risk modeling. Data on the sensitivity and specificity of these methods, their advantages and limitations are presented. It is concluded that combining multiple techniques increases diagnostic accuracy and enables more effective early detection of malignant lesions.*

Keywords: *precancerous lesions; oral cancer; early diagnosis; autofluorescence; vital staining; cytology; biomarkers.*

ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ ЎСМА ОЛДИ ВА ЁМОН СИФАТЛИ ЎСМА КАСАЛЛИКЛАРИНИ ЭРТА АНИҚЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Норқулов М.М.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада оғиз бўшлиғининг шиллиқ қаватидаги саратон олди ҳолатлар ва саратонини эрта аниқлашнинг замонавий қўшимча усуллари таҳлил қилинган. Муаммонинг долзарблиги таъкидланган: кеч диагностика натижасида ҳолатларнинг 50% дан ортиғи III–IV босқичларда аниқланади. Цитологик таҳлил, оптик усуллар (аутофлуоресценция, тор спектрли визуализация), оптик когерент томография, витал бўяш, сўлакдаги биомаркерларни ўрганиш ва шахсийлаштирилган хавф прогнози имкониятлари ёритилган. Усулларнинг сезгирлик ва махсуслик кўрсаткичлари, афзалликлари ва чекловлари ҳақида маълумотлар келтирилган. Бир нечта усулларни биргаликда қўллаш ташхис аниқлигини ошириши ва саратонни эрта босқичда самарали аниқлаш имконини бериши қайд этилган.*

Калит сўзлар: *саратонигача бўлган касалликлар; оғиз бўшлиғи саратони; эрта диагностика; аутофлуоресцент стоматоскопия; витал бўяш; цитология; биомаркерлар.*

Введение. Заболевания слизистой оболочки полости рта, потенциально способные к малигнизации, широко распространены в стоматологической практике. К предраковым поражениям относят лейкоплакию, эритетоплакию, плоский лишай и др., которые могут трансформироваться в плоскоклеточный рак. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно регистрируется около 657 тысяч новых случаев рака полости рта и глотки и более 330 тысяч связанных с ними летальных

исходов [1]. Однако до 50–70% случаев рака полости рта диагностируются лишь на поздних (III–IV) стадиях [2], что обусловлено бессимптомным течением ранних форм и недостаточно эффективным скринингом. Таким образом, существует насущная потребность в методах ранней диагностики, позволяющих обнаружить предрак и начальные стадии рака слизистой оболочки на доклиническом этапе.

Цель. Целью работы является обзор и анализ современных дополнительных методов диагностики предраковых состояний и злокачественных новообразований слизистой оболочки полости рта на ранних стадиях развития, а также оценка их информативности и области применения.

Методы. Был проведен анализ современной отечественной и зарубежной литературы, посвященной методам раннего выявления потенциально злокачественных изменений слизистой оболочки полости рта. В обзоре учтены данные клинических исследований, мета-анализов и обзоров за последние 10–15 лет, найденные по ключевым словам: «предраковые заболевания полости рта», и «ранняя диагностика». Рассмотрены следующие группы методов: цитологические, оптические (флуоресцентные и спектральные), методы оптической визуализации высокого разрешения, методы витального окрашивания, молекулярно-биологические (анализ слюны), а также комбинированные подходы и алгоритмы прогнозирования. Информативность методов оценивалась по чувствительности, специфичности, положительной и отрицательной прогностической ценности (по данным различных исследований). Показатели диагностической эффективности сравнивались с «золотым стандартом» – гистологическим исследованием биопсийного материала.

Результаты. Цитологическое исследование (эксфолиативная цитология). Этот метод заключается в заборе клеточного материала с поверхности поражения и его цитологическом анализе. Традиционная эксфолиативная цитология ранее проводилась с помощью соскоба шпателем или тампоном, что давало невысокую чувствительность из-за малого количества клеток и примеси крови. Современная жидкостная цитология предполагает использование специальной цитощетки для забора материала и его транспортировку в фиксирующий раствор с последующим центрифугированием и приготовлением монослойного мазка. Жидкостная цитология обладает чувствительностью 95,6% и специфичностью 84,9% при выявлении рака полости рта. Этот метод малотравматичен, хорошо переносится пациентами и может использоваться для скрининга и динамического наблюдения за предраковыми поражениями. Однако цитологический метод не заменяет биопсию: при положительном цитологическом заключении обязательно гистологическое подтверждение.

Прямая аутофлуоресцентная визуализация (стоматоскопия). Метод основан на способности тканей самостоятельно флуоресцировать под воздействием синего или фиолетового света (длина волны 400 нм). Изменения метаболизма в предопухолевых и опухолевых клетках приводят к снижению интенсивности аутофлуоресценции по сравнению со здоровой слизистой.

При осмотре через специальный фильтр патологические участки выглядят как темные зоны на фоне зеленоватого свечения нормальной слизистой. Метод неинвазивен, осмотр длится 3–5 минут и может выполняться прямо в стоматологическом кресле. Чувствительность метода по данным разных исследований колеблется от 42% до 100%, специфичность – от 15% до 98%. Такой разброс связан с субъективностью оценки свечения и влиянием воспаления или гиперкератоза на результаты. Тем не менее, аутофлуоресцентная стоматоскопия полезна для определения границ поражения и выбора места биопсии. Ведутся разработки по автоматизированной цифровой обработке флуоресцентных изображений для повышения объективности анализа.

Визуализация в узком спектре (ВЗС). Технология ВЗС использует узкополосный синий и зеленый свет для контрастирования сосудистой сети слизистой оболочки. Это позволяет детально рассмотреть капиллярный рисунок эпителия. При помощи ВЗС были выделены типы рисунка интрапапиллярных капиллярных петель по классификации Takano и соавт.: тип 1 – нормальные точечные капилляры; тип 2 – расширение и перекрещивание капилляров; тип 3 – удлинение и извитость капилляров; тип 4 – разрушение нормального рисунка, появление новообразованных сосудов.

Таблица 1.

Классификация изменений капиллярного рисунка слизистой по данным узкоспектральной эндоскопии

Тип IPCL	Описание капиллярного рисунка	Значение / Стадия
Тип 1	Нормальная слизистая, регулярные капилляры	Здоровая слизистая оболочка
Тип 2	Расширение и переплетение капиллярного рисунка	Начальные изменения сосудов
Тип 3	Удлинение и извилистость капилляров	Характерно для тяжёлой дисплазии

Типы 3–4 соответствуют тяжелой дисплазии рака и инвазивному раку соответственно. Диагностическая точность метода высокая: в одном исследовании чувствительность ВЗС достигла 100%, специфичность – 74,6%. Ограничением является необходимость обучения врача для интерпретации сложного микрососудистого рисунка и влияние помех (наличие некроза, фибрина и пр).

Оптическая когерентная томография (ОКТ). ОКТ – неинвазивный метод получения срезов тканей с помощью ближнего инфракрасного излучения. Разрешение ОКТ 10 мкм, что позволяет визуализировать слои эпителия и подлежащей соединительной ткани. Для здоровой слизистой характерно четкое слоистое изображение, при дисплазии и раке слои становятся неразличимы. ОКТ может помочь в выявлении скрытых подповерхностных очагов, недоступных визуальному осмотру. Ограничением является малая глубина проникновения (1–2 мм) и высокая стоимость оборудования. Тем не менее, ОКТ рассматривается как перспективная технология для дифференцировки доброкачественных и злокачественных изменений без биопсии.

Витальное окрашивание (толюидиновый синий). Метод включает аппликацию на слизистую специальных красителей, избирательно связывающихся с атипичными клетками. На практике наибольшее применение получил толуидиновый синий – метахроматический краситель, связывающийся с ДНК и выявляющий участки повышенной пролиферации. Поражения, накопившие краситель, окрашиваются в синий цвет, что свидетельствует о наличии дисплазии или рака. Толуидиновым синим пользуются для выявления предрака, выбора места биопсии и мониторинга лечения. Метод прост и дешев, его чувствительность по разным работам составляет 78–100%, однако специфичность ниже – 31–100% (ложноположительное окрашивание возможно при воспалениях).

Рекомендуется повторная оценка окрашенного очага через 2 недели для отсечения преходящих воспалительных изменений. Совмещение окрашивания с флуоресцентной визуализацией повышает точность: так, комбинация местного применения флуоресцеина с последующей аутофлуоресценцией дала чувствительность 96,6% и специфичность 52,4%.

Таблица 2.

Диагностическая эффективность различных методов ранней диагностики поражений СОПР

Метод	Чувствительность	Специфичность
Жидкостная цитология	95.6%	84.9%
Аутофлуоресценция тканей	42–100%	15–98%
Осмотр в узком спектре (NBI)	100%	74.6%
Оптическая когерентная томография	—	—
Витальное окрашивание (толуидин)	78–100%	31–100%
Комбинированный (флуоресценция + краситель)	96.6%	52.4%
Биомаркеры слюны (напр. MRP14)	до 90%	83%

Биомаркеры слюны. Слюна рассматривается как удобный диагностический материал, содержащий различные биомолекулы, отражающие состояние полости рта и организма. Исследование цитокинов в слюне показало, что у пациентов с предраком повышены провоспалительные и проангиогенные цитокины (IL-1β, IL-6, IL-8, TNF-α), что может указывать на риск малигнизации. Также перспективны специфические белки: показано, например, что повышение уровня белков MRP14 и M2BP ассоциируется с наличием плоскоклеточного рака (чувствительность 90%, специфичность 83%). Кроме белков, изучаются микроРНК (miR-21, miR-31 и др.), однако их диагностическая точность ниже (например, чувствительность 66%, специфичность 69% для выявления лейкоплакии по miR-21). Преимуществом анализа слюны является неинвазивность и возможность повторного проведения, однако стандартизация этих тестов пока требует дальнейших исследований.

Персонализированные алгоритмы прогноза. В последние годы появляются модели машинного обучения для оценки риска малигнизации предраковых поражений. Например, в Китае разработана онлайн-модель на основе алгоритма Random Forest, куда вводятся данные о пациенте и поражении (возраст, локализация, инфильтрация, клинический диагноз, результаты аутофлуоресценции и окрашивания толуидином). Выходом является прогноз вероятности развития рака для данного поражения. Сообщается о высокой точности модели (чувствительность 82%, специфичность 92%). Подобные системы могут в перспективе помочь врачам персонифицировать тактику наблюдения: например, чаще контролировать и агрессивнее лечить поражения с высоким рассчитанным риском малигнизации.

Обсуждение. Рассмотренные методы дополняют стандартный клинический осмотр и увеличивают вероятность обнаружения ранних форм рака. Цитологический скрининг удобен и безопасен, особенно в варианте жидкостной цитологии, и может использоваться массово. Однако отрицательный цитологический результат не исключает патологии, поэтому все подозрительные поражения требуют гистологического подтверждения. Аутофлуоресцентная визуализация позволяет охватить всю полость рта и заметить даже небольшие очаги, невидимые при обычном освещении. Она эффективна для определения границ поражения перед биопсией или хирургией, но её диагностическая специфичность недостаточна из-за частых ложноположительных результатов на фоне воспалений.

Узкоспектральная эндоскопия (УЭ), напротив, показала высокую специфичность в выявлении дисплазии по изменению рисунка сосудов. Ее внедрение требует подготовки специалистов, но может значительно повысить точность выявления раннего рака, особенно на участках, трудных для биопсии (например, боковая поверхность языка, дно полости рта). Оптическая когерентная томография интересна как «оптическая биопсия», дающая мгновенное представление о микроструктуре тканей. Пока ОКТ остается скорее экспериментальным методом в стоматологии из-за дорогостоящего оборудования, но по мере развития технологий может войти в клиническую практику.

Методы витального окрашивания, особенно толуидиновым синим, давно известны и привлекают простотой и дешевизной. Они помогают не пропустить плоские, неокрашенные глазом участки дисплазии. Однако специфичность окрашивания низкая: любые воспалительные изменения также могут окрашиваться. Поэтому отрицательное окрашивание ценнее (исключает злокачественность), чем положительное, которое требует подтверждения биопсией.

Исследование слюны на биомаркеры представляет новое направление. Уже предложено множество потенциальных маркеров (от цитокинов до ДНК и РНК-фрагментов), и некоторые показывают обнадеживающую точность. Однако пока ни один не вошел в широкую практику: требуются большие исследования для валидации и стандартизации таких тестов. Вероятно, в будущем панели из нескольких биомаркеров позволят проводить неинвазивный скрининг групп риска (например, курильщиков) и выделять пациентов, которым необходимо углубленное обследование. Наконец, применение алгоритмов искусственного интеллекта для прогнозирования риска – чрезвычайно перспективная область. По мере накопления баз данных клинических случаев точность моделей будет расти.

Это вписывается в концепцию персонализированной медицины, когда тактика ведения пациента определяется с учетом индивидуального прогноза. В онкостоматологии такие модели пока являются новшеством, но есть примеры их успешного применения.

Выводы. Ранняя диагностика предраковых состояний слизистой оболочки полости рта возможна при использовании комплекса дополнительных методов, поскольку ни один из них не обеспечивает одновременно высокой чувствительности и специфичности. Комбинирование подходов, таких как аутофлуоресценция и витальное окрашивание, повышает точность выявления патологий. Цитологический скрининг и витальное окрашивание остаются наиболее доступными методами, подходящими для массового применения и первичной оценки подозрительных изменений, хотя их результаты требуют подтверждения.

Оптические технологии - аутофлуоресценция, узкоспектральная визуализация и оптическая когерентная томография (ОКТ) — дают возможность без инвазивных вмешательств выявлять и характеризовать поражения, точно определяя границы и место биопсии. Перспективным направлением считается исследование слюны на молекулярные маркеры, позволяющее неинвазивно оценивать биологию предрака и рака; для внедрения необходима стандартизация панелей маркеров с высокой прогностической ценностью. Персонализированные цифровые технологии, основанные на машинном обучении, позволяют интегрировать данные разных методов и индивидуальные факторы пациента для оценки риска малигнизации и выбора оптимальной стратегии наблюдения — от регулярных осмотров до профилактического удаления очагов высокого риска.

Совершенствование и сочетание современных методов диагностики позволит сократить число запущенных случаев рака полости рта и повысить эффективность скрининга, улучшая прогноз и выживаемость пациентов.

Список литературы:

1. Syomkin V.A. et al. Diagnostic value of optical coherence tomography for oral leukoplakia assessment. Stomatologiya (Moscow). 2018;97 (1):37-39.

2. Bagri-Manjrekar K. et al. In vivo autofluorescence of oral squamous cell carcinoma correlated to cell proliferation rate. J Cancer Res Ther. 2018;14(3):553-558.

3. Cherry K.D. et al. Autofluorescence imaging to monitor the progression of oral potentially malignant disorders. Cancer Prev Res (Phila). 2019;12(11):791-800.

4. Deuerling L. et al. Evaluation of the accuracy of liquid-based oral brush cytology in screening for oral squamous cell carcinoma. Cancers (Basel). 2019;11(11):E1710.

5. Dikova V. et al. Salivary inflammatory proteins in patients with oral potentially malignant disorders. J Clin Exp Dent. 2019;11(7):659-664.

6. Guida A. et al. Narrow band imaging of oral lesions: a retrospective study. BMC Oral Health. 2019;19(1):105.

7. Lingen M.W. et al. Adjuncts for the evaluation of potentially malignant disorders in the oral cavity. J Am Dent Assoc. 2017;148(11):797-813.

8. Qaiser D. et al. Novel use of fluorescein dye in detection of oral dysplasia and oral cancer. Photodiagnosis Photodyn Ther. 2020;31:101774.

9. Vu A.N., Matias M.A., Farah C.S. Diagnostic accuracy of narrow band imaging for the detection of oral potentially malignant disorders. Oral Dis. 2015;21(4):519-529.

10. Wang X. et al. A personalized computational model predicts cancer risk of oral potentially malignant disorders. J Oral Pathol Med. 2020;49(5):417-426.

Для цитирования: Норкулов М.М. Современные методы ранней диагностики предраковых и злокачественных опухолевых заболеваний слизистой оболочки полости рта // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 501–505. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17760419

УДК 616.381-002.2-089.87

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17760454

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ГИГАНТСКИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГРЫЖ

Давлатов С.С.[1], Раджабов Ж.П.[2]

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан
[2]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В статье приведены данные исследований последних 15 лет по хирургическому лечению гигантских послеоперационных грыж передней брюшной стенки. Указаны новейшие достижения лапароскопической и роботизированной хирургии в этом направлении, а также модификации открытых методов с разделением компонентов поперечной мышцы живота. Авторы описали как положительные стороны, так и недостатки каждого из методов. Выделены нерешенные проблемы, намечены пути улучшения результатов хирургического лечения этой сложной патологии.*

Ключевые слова: *послеоперационные грыжи живота, хирургические операции.*

CURRENT TRENDS IN THE TREATMENT OF GIANT POSTOPERATIVE HERNIAS

Davlatov S.S.[1], Radzhabov Zh.P.[2]

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan
[2]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *This article presents research data from the last 15 years on the surgical treatment of giant postoperative hernias of the anterior abdominal wall. The latest advances in laparoscopic and robotic surgery in this area are highlighted, as well as modifications of open techniques with separation of the transverse abdominis muscle components. The authors describe both the advantages and disadvantages of each method. Unresolved issues are highlighted, and ways to improve the results of surgical treatment of this complex pathology are outlined.*

Keywords: *postoperative abdominal hernias, surgical procedures.*

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ГИГАНТ ЧУРРАЛАРНИ ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТЕНДЕНЦИЯЛАРИ

Давлатов С.С.[1], Раджабов Ж.П.[2]

[1]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон
[2]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақолада қорин олд деворининг операциядан кейинги гигант чурраларини жарроҳлик йўли билан даволаш бўйича сўнгги 15 йилдаги тадқиқот маълумотлари келтирилган. Ушбу соҳада лапароскопик ва робот жарроҳликдаги сўнгги ютуқлар, шунингдек, кўндаланг қорин мушаклари компонентларини ажратиш билан очиқ техникаларнинг модификациялари таъкидланган. Муаллифлар ҳар бир усулнинг афзалликлари ва камчиликларини тасвирлаб беришади. Ечилмаган муаммолар таъкидланган ва ушбу мураккаб ҳолат учун жарроҳлик натижаларини яхшилаш йўллари баён этилган.*

Калит сўзлар: *операциядан кейинги қорин чурралари, жарроҳлик муолажалари.*

Частота вентральных грыж может достигать 13% после операций на брюшной стенке[21, 23]. Факторами риска, повышающими вероятность развития этих грыж, являются раневая инфекция, мужской пол, ожирение, вздутие живота, основной процесс заболевания и иногда плохой хирургический шов[19,32]. Послеоперационная грыжа связана со значительными осложнениями, такими как боль, кишечная непроходимость, странгуляция и ишемия содержимого грыжи. Несмотря на совершенствование методов восстановления, по-прежнему сохраняется значительная заболеваемость и даже смертность [9]. Хирургическое вмешательство является единственным методом пластики [17], доступны открытая пластика с использованием сетки или без нее, лапароскопическая или роботизированная пластика с использованием сетки.

Пластика грыжи брюшной стенки является одной из наиболее распространенных операций, выполняемых современными хирургами. Лечение пациентов с послеоперационными грыжами может быть чрезвычайно сложным из-за ряда факторов, включающих ожирение, предшествующую пластику грыжи, предыдущее размещение сетки, и другие переменные. Ведение пациентов с послеопераци-

онными грыжами значительно изменилось за последние 20 лет благодаря как технологическим достижениям, так и совершенствованию хирургических подходов. Ключевыми факторами успешного исхода являются модификация факторов риска перед операцией, таких как отказ от курения и снижение веса, выбор сетки, соответствующей типу грыжи и запланированному расположению сетки, а также широкое перекрытие сетки за краями грыжевого дефекта. У этих пациентов все чаще используются новые методы, такие как трансабдоминальное высвобождение и разделение компонентов с размещением сетки ретроректально и роботизированные доступы к грыже брюшной стенки.

В США ежегодно проводится около 350000 операций по пластике вентральной грыжи. В то время как большинство из них являются первичными пупочными или эпигастральными грыжами, примерно 150000 являются послеоперационными грыжами. Это ложится существенным бременем на систему здравоохранения. Кроме того, результаты далеки от идеальных: частота повторных операций составляет 12,3% через 5 лет и до 23% через 10 лет [12].

В Соединенном Королевстве ежегодно проводится более 120000 лапаротомий, а впоследствии выполняется более 7000 послеоперационных грыж. Это составляет почти 6%, но фактическая частота развития послеоперационной грыжи может быть выше, так как эта цифра не учитывает пациентов, которые решили не рассматривать возможность проведения операции или не посещали ее по личным или медицинским причинам[25]. Учитывая эту заболеваемость, а также заболеваемость и смертность, связанные с состоянием и методами восстановления[31], совершенно очевидно, что выбор идеального метода пластики имеет решающее значение.

В прошлом многие послеоперационные грыжи выполнялись в виде первичных швов. В знаменательном проспективном рандомизированном контролируемом исследовании, о котором сообщил Burger в 2004 г., оценивались результаты пластики послеоперационной грыжи первичным швом и сеткой [5].В группе пластики швами было 97 пациентов, в группе пластики сеткой - 84 пациента. Частота рецидивов через 10 лет составила 67% в группе пластики швами по сравнению с 32% в группе пластики сеткой. При одномерном анализе факторы риска рецидива включали предшествующую пластику аневризмы брюшной аорты и раневую инфекцию. Следует отметить, что в этом исследовании рецидивы появлялись в сроки до 10 лет после операции, в том числе при пластике сеткой. Выводы из этого исследования заключались в том, что сетка должна использоваться у подавляющего большинства пациентов, перенесших пластику послеоперационной грыжи сегодня.

Некоторые ранние данные показали, что лапароскопическая пластика послеоперационной грыжи имеет ряд недостатков: более длительное время операции, затраты, связанные с предоставлением оборудования и использованием специализированных инструментов и сетки. Тем не менее, ряд исследований показали, что в опытных руках лапароскопическая коррекция занимает столько же времени, сколько и открытая коррекция[13, 33]. Анализ эффективности затрат также показал, что стоимость лапароскопической пластики послеоперационной грыжи сопоставима с открытой пластикой послеоперационной грыжи, даже без учета преимуществ для пациентов, таких как ранняя выписка из больницы и раннее возвращение к работе[8].

Лапароскопическая пластика послеоперационной грыжи была впервые описана Le Blanc и Booth в 1993 г. [15]. Они продемонстрировали преимущество лапароскопической пластики грыжи, показав лучшие результаты и более низкую частоту осложнений по сравнению с открытым методом[16]. В настоящее время непригодным для лапароскопического доступа считается только массивный дефект тканей с полной потерей мышечной структуры живота [20].

Несмотря на улучшение герниопластики за последние два десятилетия с точки зрения общей техники, результаты, по мнению многих специалистов, остаются неудовлетворительными. Послеоперационные грыжи, ушитые первичным швом, имеют частоту рецидивов от 12% до 54%[32, 35], тогда как частота рецидивов пластики сеткой может достигать 36%[3, 37]. Кроме того, введение инородного тела, такого как проленовая сетка, может привести к серьезным неблагоприятным последствиям, таким как боль, инфекция, свищ, повреждение кишечника и спайки кишечника [22]. Новые модели сетчатых изделий со временем развивались, при этом больше внимания уделялось производственным характеристикам, чтобы избежать вышеупомянутых осложнений. Лапароскопическая пластика была признана надежной альтернативой открытой пластике грыжи и с тех пор широко практикуется.

Лапароскопический подход предполагает технику минимального доступа с несколькими разрезами для использования лапароскопических инструментов. Техника не предполагает восстановление фасциального дефекта; скорее дефект закрывается сеткой с уменьшением грыжевого мешка или без него. Осторожная и дотошная диссекция имеет основополагающее значение для безопасной операции с меньшим количеством осложнений, таких как серома, инфекция, кровотечение и повреждение кишечника. В некоторых сообщениях сообщается об улучшении результатов лапароскопической пла-

стики послеоперационной грыжи, при которой частота рецидивов очень низка - 4,3%, и меньше раневых осложнений по сравнению с открытой техникой[28, 30].

Недостаточно доказательств, подтверждающих преимущество одного метода пластики над другим. Эффективность и результативность лапароскопической пластики по сравнению с открытой техникой недостаточны. До сих пор неясно, превосходит ли один метод пластики другой[34], и неизвестно, является ли один метод пластики более подходящим для определенных типов грыж по сравнению с другим. Клинические рекомендации Общества хирургии пищеварительного тракта (SSAT 2005) показали, что грыжи менее 3 см могут быть устранены в первую очередь без использования протезной сетки, а также любые грыжи, при которых требуется обширное рассечение тканей, например, при разделении компонентов. Затем этот метод подходит для открытой пластики, но любые другие типы грыж, не подпадающие под вышеуказанную категорию, могут быть рассмотрены, где это возможно, для лапароскопической пластики[36]. Следовательно, для успеха пластики необходимо руководствоваться рекомендациями с учетом индивидуальных обстоятельств каждой грыжи и заранее планировать наилучший метод пластики. Кроме того, имеющиеся в настоящее время данные рассматривают наилучший метод восстановления с различными исходами, такими как частота рецидивов, связанные с этим затраты, послеоперационные осложнения и долгосрочные результаты[11, 18, 27].

Sajid 2009 продемонстрировал, что лапароскопическая пластика послеоперационной грыжи является приемлемым методом хирургического доступа. Частота рецидивов была такой же, как и при открытой методике, но с более коротким пребыванием в стационаре и лучшей переносимостью боли. Хотя краткосрочные результаты обоих методов были многообещающими, исследование не могло прокомментировать долгосрочные результаты, аналогичные результатам Кокрейновского обзора 2011 года[24].

В последние годы наблюдается увеличение количества биологических сеток, доступных для пластики грыж брюшной стенки. Биологические сетки обычно состоят из материалов, полученных из человека, свиньи или крупного рогатого скота.Они проходят процесс, при котором материал децеллюляризируется и подвергается дальнейшей обработке.Обоснованием использования биологических сеток является то, что они могут действовать как каркас для врастания нативной ткани. Кроме того, существуют рассасывающиеся синтетические сетки, свойства которых аналогичны свойствам биологических сеток, но с теоретически меньшим риском, поскольку они не получены из животных или человека.

Выбор сетки для вентральной грыжи зависит от множества факторов, включая как свойства сетки, так и ее расположение, например, будет ли она размещаться внутрибрюшинно, предбрюшинно или ретроректально. Руководящий принцип заключается в том, что следует избегать размещения непокрытой полипропиленовой сетки внутрибрюшинно, где она может находиться в прямом контакте с внутренними органами. Кроме того, тип грыжевого дефекта является еще одним фактором, например, является ли рана чистой по сравнению с чистой контаминированной или контаминированной, а также выполняется ли пластика мостом или с опорой. В общем, следует избегать легких или биологических сеток для закрытия дефекта из-за повышенной частоты рецидивов [7].

CapitanoS. (2017) считает, что в открытой хирургии внебрюшинная имплантация сетки в подслой обычно предпочтительнее внутрибрюшинной установки, следуя тем же принципам, что и при «гигантском протезировании висцерального мешка», описанном для пластики паховой грыжи[6]. Miserez и Penninckx в 2002 г. описали эндоскопическую тотальную предбрюшинную пластику вентральной грыжи в небольшой группе из 15 пациентов. После инсуффляции CO_2 в пространство Ретциуса после определения правильной ретромускулярной плоскости по полулунной линии были введены 3 троакара. Тупое рассечение до срединной линии. Выше дугообразной линии рассекают белую линию живота, чтобы вскрыть контралатеральное заднее влагалище прямой мышцы живота, и диссекцию проводят латерально до контралатеральной полулунной линии. Грыжевой мешок вправляется, дефект заднего влагалища прямой мышцы живота и брюшины ушивается непрерывным швом. Композитную сетку накладывали без фиксации. Время операции составило 150 мин без кровопотери. Прерывание обезболивания было в первые послеоперационные сутки и выписка на вторые послеоперационные сутки. Через неделю после операции было проведено ультразвуковое исследование для определения наличия серомы. Хотя этот подход не станет золотым стандартом, он, безусловно, содержит некоторые инновационные элементы, такие как отсутствие обнажения сетки с брюшной полостью и улучшение комфорта без системы фиксации.

Открытый ретроректальный подход к послеоперационной грыже был впервые разработан и популяризирован Rives и Stoppa. При этом доступе заднее влагалище прямой мышцы живота отделяют

от средней линии и прямых мышц и широко рассекают до латерального края прямой мышцы. Этот метод является относительно простым, позволяет избежать формирования кожных лоскутов и позволяет закрыть среднюю линию при многих грыжах. Это также позволяет использовать менее дорогие сетки, такие как полипропилен без покрытия, и устраняет необходимость в более дорогих сетках барьерного типа. Недостатком этого доступа является то, что узкие или атрофированные прямые мышцы ограничивают перекрытие сетки и его трудно выполнить, если ранее было нарушено заднепрямокишечное пространство. Кроме того, большие срединные грыжи могут не срастаться без повышенного натяжения.

Процедура разделения компонентов поперечной абдоминальной мышцы основана на принципе увеличения окружности брюшной стенки за счет перемещения мышечных слоев для перекрытия фасциального дефекта. Этот подход позволяет реконструировать среднюю линию и добиться более функционального результата брюшной стенки и может использоваться при больших и сложных грыжах. Это также позволяет избежать образования больших мышечных лоскутов, которые сопровождают высвобождение внешнего компонента, и позволяет широко размещать сетку даже до поясничных мышц. При этом подходе сетка располагается между задним влагалищем прямой мышцы живота и прямыми мышцами, а также передним влагалищем, аналогично подходу Rives-Stoppa, за исключением того, что сетка простирается гораздо шире [14].

Разделение компонентов поперечной мышцы живота TAR

Основные этапы этой техники таковы:

1. Надсечь задний интродьюсер и разработать ретропрямокишечную плоскость.
2. Пересечь заднее влагалище прямой мышцы живота и поперечную мышцу живота с одной или обеих сторон.
3. При необходимости развернуть плоскость латерально к поясничным мышцам.
4. Выдвижение по средней линии и закрытие заднего интродьюсера непрерывным рассасывающимся швом.
5. Широко разместить сетку с минимальной фиксацией швов.
6. Закрыть переднюю оболочку [4].

Недостатки открытой методики разделения заднего компонента TAR заключаются в том, что можно нарушить сосудисто-нервное кровоснабжение брюшной стенки, если не принять меры, чтобы избежать перфорации сосудисто-нервных сосудов прямой мышцы живота, которая проходит через поперечную мышцу живота. Кроме того, он более технически сложен, чем другие методы, и может привести к диссекции не в той плоскости.

Недавно сообщалось о крупнейшей серии разделения задних компонентов с помощью процедуры TAR: было выполнено 428 последовательных процедур TAR, 26 из которых были чистыми и 8% - инфицированными ранами. Грыжи были большими, средней шириной 15,2 см и площадью 606 $см^2$. Исходы показали частоту возникновения событий в области хирургического вмешательства 18,7% и инфицирование области хирургического вмешательства 9,1%. Однако эксплантации сетки в этой серии не было. При среднем периоде наблюдения 31,5 месяца с минимальным периодом наблюдения 1 год у 347 пациентов частота рецидивов составила всего 3,7% [26].

Возрастает интерес к применению роботизированной хирургии для пластики брюшной грыжи. Первоначально роботизированный доступ использовался для первичных грыж брюшной стенки и неосложненных послеоперационных грыж, в основном имитируя стандартный лапароскопический доступ, потенциально уменьшая послеоперационную боль и продолжительность госпитализации [29]. Однако недавно были разработаны методы роботизированного выполнения TAR. Преимуществом робота в этом случае является инструментарий с запястьем, который позволяет накладывать швы вверх по направлению к брюшной стенке, что очень сложно сделать с помощью обычных лапароскопических инструментов. Таким образом, этот подход превращает процедуру, которая обычно выполняется открытой, в минимально инвазивный подход. В этом подходе роботизированные порты размещаются латерально, а ретроректальная плоскость разрабатывается на контралатеральной стороне, и на этой стороне выполняется TAR. Затем порты размещаются на противоположной стороне и вставляется сетка. С этой стороны сетка фиксируется 2-3 швами к боковой брюшной стенке. Затем робот развертывается на противоположной стороне, возвращаясь к стороне первоначального доступа, и на этой стороне выполняются ретроректальное пространство и процедура TAR. Заднее влагалище прямой мышцы живота затем ушивают по средней линии колючим швом. Затем переднюю фасцию прямой мышцы живота также ушивают колючим швом. Наконец, сетка разворачивается поперек живота и закрепляется на противоположной стороне. Дренаж можно оставить для предотвращения скопления жидкости, аналогично тому, как это делается открытым способом.

WarrenJA, (2017) сравнил результаты лапароскопической и роботизированной пластики ретромускулярной вентральной грыжи. В лапароскопической группе было 103 пациента против 53 в роботизированной группе[38]. Ширина грыж была одинаковой между группами (6,9 против 6,5 см). Частота закрытия фасций составила 96% в группе роботов по сравнению с 50,5% в группе лапароскопии. Установка сетки была внебрюшинной в 96% случаев при роботизированном методе по сравнению с 9,7% при лапароскопическом вмешательстве. Время операции было в два раза больше в роботизированной группе (245 стихов 122 мин). Частота инфицирования области хирургического вмешательства была одинаковой (1 против 3,8%), но медиана продолжительности госпитализации составила всего 1 день в роботизированной группе по сравнению с 2 днями в лапароскопической. Затраты, однако, были на 50% выше в роботизированной группе. Эта область продолжает развиваться и требует дальнейшего изучения для определения показаний и преимуществ роботизированной герниопластики брюшной стенки.

Некоторые группы также используют роботизированную лапароскопическую пластику паховой грыжи с трансабдоминальным предбрюшинным (TAPP) лапароскопическим доступом[1, 10, 39]. Основным преимуществом этого подхода является облегчение пришивания сетки на месте и, таким образом, исключение использования скрепляющего устройства. На сегодняшний день не было отмечено различий в боли, частоте осложнений и рецидивах грыжи, хотя стоимость может быть несколько выше, чем при обычной лапароскопической пластике.

Пациенты с контаминированными или чисто контаминированными ранами, такими как наличие кишечно-кожного свища после пластики грыжи, представляют собой сложную для ведения группу пациентов. Недавно появились доказательства того, что многие из этих пациентов могут быть восстановлены с помощью синтетической сетки и избежать риска двухэтапной процедуры или более. Если в этой ситуации предполагается использовать постоянную синтетическую сетку, это должно быть предпочтительно сделано ретроректально, а сетка должна быть легкой полипропиленовой сеткой. В этой ситуации следует избегать сеток из ПТФЭ из-за высокой степени инфицирования. Недавний метаанализ литературы не выявил преимуществ биологической сетки перед синтетической при пластике потенциально загрязненных грыж [2].

Таким образом, грыжа брюшной стенки является распространенной проблемой в хирургической практике с многочисленными вариантами пластики как с точки зрения техники, так и с точки зрения выбора сетки. Все чаще для пациентов со сложными грыжами используются открытые подходы с разделением заднего компонента с поперечным высвобождением живота и размещением сетки ретроректально. Роботизированные методы могут позволить выполнять эти процедуры лапароскопически у отдельных пациентов, хотя результаты на сегодняшний день ограничены.

Список литературы:

1. D.Earle, N.Seymour, E.Fellinger, A.Perez.Laparoscopic versus open incisional hernia repair: a single-institution analysis of hospital resource utilization for 884 consecutive cases Surg. Endosc., 20 (2006), pp. 71-75

2. D.Flum, K.Horvath. Have outcomes of incisional hernia repair improved with time? A population-based analysis Ann. Surg., 237 (1) (2003), pp. 129-135

3. Escobar Dominguez JE, Gonzalez A, Donkor C. Robotic inguinal hernia repair. J SurgOncol 2015; 112: 310-314.

4. F.Asencio, J.Aguiló, S.Peiró, J.Carbó, R.Ferri, F.Caro, M. Ahmad.Open randomized clinical trial of laparoscopic versus open incisional hernia repair Surg. Endosc., 23 (7) (2009 Jul), pp. 1441-1448

5. Flum DR, Horvath K, Koepsell T. Have outcomes of incisional hernia repair improved with time? Ann Surg 2003; 237: 129-135.

6. G.Navarra, C.Musolino,T. Centorrino. Retromuscular sutured incisional hernia repair: a randomized controlled trial to compare open and laparoscopic approach. Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech., 17(2007), pp. 86-90

7. Holihan JL, Bondre I, Askenasy EP, Greenburg JA, Keith JN, Martindale RG, Roth JS, Liang MK. J Surgical Res 2016; 202: 26-32.

8. K.A. LeBlanc, W.V. Booth.Laparoscopic repair of incisional abdominal hernias using expanded polytetrafluoroethylene: preliminary findings Surg. Laparosc. Endosc., 3(1993), pp. 39-41

9. K.A. LeBlanc, J.M. Whitaker.Laparoscopic incisional and ventral herniorrhaphy: our initial 100 patients Am. J. Surg., 180(2000), pp. 193-197

10.K.Cassar, A.Munro.Surgical treatment of incisional hernia Br. J. Surg., 89 (2002), pp. 534-545

11.K.M. Itani, K.Hur, L.T. Kim, T.Anthony, D.H. Berger, D.Reda, L.Neumayer, Veterans Affairs Ventral Incisional Hernia Investigators Comparison of laparoscopic and open repair with mesh for the treatment of ventral incisional hernia: a randomized trial Arch. Surg., 145 (4) (2010), pp. 322-328

12.K.W. Millikan. Incisional hernia repair. Surg. Clin. N. Am., 83 (2003), pp. 1223-1234

13.LeBlanc K, Allain B. History of Laparoscopic Repair of Ventral Wall Abdominal Hernia, Society of Laparoendoscopic Surgeons. Available online: http://laparoscopy.blogs.com/prevention_management_3/2010/10/laparoscopic-repair-of-ventral-wall-abdominal-hernia.html. (accessed 20.04.14.).

14.Lomanto S, Iyer G, A.Shabbir. Laparoscopic versus open ventral hernia mesh repair: a prospective study Surg. Endosc., 20 (2006), pp.1030-1035

15.M.E. Falagas, S.K. Kasiakou. Mesh-related infections after hernia repair surgery Clin. Microbiol. Infect., 11(2005), pp. 3-8

16.M. Mudge, L.E. Hughes Incisional hernia: a 10-year prospective study of incidence and attitudes Br. J. Surg., 72(1985), pp. 70-71

17.M.S. Sajid, S.A. Bokhari, A.S. Mallick, E.Cheek, M.K. Baig. Laparoscopic versus open repair of incisional/ventral hernia: a meta-analysis Am. J. Surg.,197(1) (2009), pp. 64-72

18.National Health Service, NHS National Statistics of Operations (2007) Available online at: http://www.hesonline.nhs.uk (accessed 15.02.14.)

19.Novitsky YW, Fayezizadeh M, Majumder A, Neupane R, Orenstein SB. Outcomes of posterior component separation with transversus muscle release and synthetic mesh sublay reinforcement. Ann Surg 2016; 264: 226-232.

20.P.Rogmark, U.Petersson, S.Bringman, A.Eklund, E.Ezra, D.Sevonius, S.Smedberg, J.Osterberg, A.Montgomery.Short-term outcomes for open and laparoscopic midline incisional hernia repair: a randomized multicenter controlled trial Ann. Surg., 258(1) (2013 Jul), pp. 37-45

21.P.K. Chowbey, A.Sharma, R. Khullar.Laparoscopic ventral hernia repair Laparoendosc. Adv. Surg. Tech., 10(2000), pp. 79-84

22.Prabhu AS, Dickens EO, Copper CM, Mann JW, Rosen MJ. Laparoscopic vs robotic intraperitoneal mesh repair for incisional hernia: an Americans Hernia Society Quality Collaborative analysis. J AmCollSurg 2017; 1-9.

23.R.A. Pierce, J.A. Spitler, M.M. Frisella. Pooled data analysis of laparoscopic *vs.* open ventral hernia repair: 14 years of patient data accrual Surg. Endosc., 21(2007), pp. 378-386

24.R.C. Read, G.Yoder.Recent trends in the management of incisional hernia Arch. Surg., 124(1989), pp. 326-329

25.R.W. Luijendijk, W.C. Hop, M.P. van den Tol.A comparison of suture repair with mesh repair for incisional hernia N. Engl. J. Med., 343(2000), pp. 392-398

26.S.Olmi, A.Scaini, G.C. Cesana, L.Erba, E.Croce.Laparoscopic versus open incisional hernia repair: an open randomized controlled study Surg. Endosc., 21(2007), pp. 555-559

27.S. Sauerland, M. Walgenbach, B. Habermalz. Laparoscopic versus open surgical techniques for ventral or incisional hernia repair Cochrane Database Syst. Rev., 3(2011) CD007781

28.T.Anthony, P.C. Bergen, L.T. Kim.Factors affecting recurrence following incisional herniorrhaphyWorld J. Surg., 24(2000), pp. 95-100

29.The Society for Surgery of the Alimentary Tract - Guidelines in Surgical Repair of Incisional Hernia (2005) Available online http://www.ssat.com/cgi-bin/incisionalhernia.cgi (accessed 20.04.14.)

30.T. Liakakos, I. Karanikas, H.Panagiotidis.Use of marlex mesh in the repair of recurrent incisional hernia Br. J. Surg., 81(1994), pp. 248-249

31.Warren JA, McGrath SP, Hale AL, Ewing JA, Carbonell AM 2nd, Cobb WS 4th. Patterns of Recurrence and Mechanisms of Failure after Open Ventral Hernia Repair with Mesh. AmSurg. 2017 Nov 1;83(11):1275-1282. PMID: 29183531.

32.Waite KE, Herman MA, Doyle PJ. Comparison of robotic versus laparoscopic transabdominal preperitoneal (TAPP) inguinal hernia repair. J RoboticSurg 2016; 10: 239-244.

33.Исмаилов С.И., Бабаджанов А.Х., Садиков Р.А., Хужабаев С.Т., Дусияров М.М., Сайдуллаев З.Я., Юнусов О.Т.Способ пластики гигантских грыж передней брюшной стенки. // Патент на изобретение Агентства по интеллектуальной собственности при Министерстве Юстиции Республики Узбекистан №IAP 20220148 от 18.04.2022.

34.Ismailov S.I., Khuzhabaev S. T., Khayaliev R. Ya., Dusiyarov M. M. Current Trends in the Treatment of Giant Postoperative Hernias // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2022, 12(2): 115-119 DOI: 0.5923/j.ajmms.202212.02.09.

35.Исмаилов С.И., Хужабаев С.Т. Предикторы осложнений и смертности в хирургии послеоперационных вентральных грыж. // Проблемы биологии и медицины. https://doi.org/10.38096/2181-5674.2022.1. Стр. 24-28.

36.Исмаилов С. И., Шаюсупов А. Р., Хужабаев С. Т., Дусияров М. М. К вопросу взаимодействия эндопротезов с биотканями при аллогерниопластике (литературный обзор). // Журнал биомедицины и практики. №2 (2022) DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2022-1. Стр. 395-407.

37.Ismailov S.I., Khuzhabaev S. T., Sultanov S. A., Shayusupov A. R. Comparative analysis of the effect of different combinations of laser irradiation to formation of sulfur after prosthetic hernioplasty. // Journal of Hunan (University Natural Sciences) Vol. 49. No. 03. March 2022. 444-451.

38.Исмаилов С.И. , Хужабаев С.Т., Султанов С.А.,Тургунбоев Э.К. Клинические особенности течения раневого процесса при протезной пластике обширных и гигантских вентральных грыж. // Журнал «Хирургия Узбекистана» г.Ташкент. Узбекистан. №1. 93) 2022 г.Стр. 58-62.

39.Ismailov S.I., Khuzhabaev S. T., Sadykov R.A., Dusiyarov M.M. New alloplasty method for large incisional ventral hernias. // Uzbek medical journal. Volume 3. Issue 4. 2022. 6-15. Doi Journal 10.26739/2181-0664.

40.Sadykov, R. A., Babadjanov, A. K., Khuzhabaev, S. T., Rustamov, M. I., &Karabaev, Z. A. (2022). Long-term results of prosthetic plasty of extensive and giant incisional ventral hernias. // International Journal of Health Sciences,6 (S5), 1935–1943. https://doi.org/10.53730/ijhs.v6nS5.9045.

41.Ismailov S.I., BabadzhanovA.Kh., Khuzhabaev S.T., KhayalievR.Ya., Rustamov M.I., NarzullaevSh.Sh. Comparative analysis of immediate results of prosthetic plasty in extensive and giant incisional ventral hernias // Asian journal of Pharmaceutical and biological research. Volume 11 Issue 2. 2022. 109-120. https://doi.org/10.5281/zenodo.6627311.

42.Ismailov S.I., Khuzhabaev S.T., РустамовМ.И., ШеркуловК.У., РустамовИ.М. Determinants of Post-Operative Complications in Patients with Ventral Hernia: Retrospective Cohort Study// American Journal of Medicine and Medical Sciences 2022, 12(8): 802-805. DOI: 10.5923/j.ajmms.20221208.06.

43.Исмаилов С.И., Бабаджанов А.Х., Садиков Р.А., Хужабаев С.Т., Рустамов М.И., Шеркулов К.У., Рустамов И.М., Хаялиев Р.Я. Способ профилактики прогрессирования инфекции при аллоплпастике инфицированных грыж. // Патент на полезную модель Агентства по интеллектуальной собственности при Министерстве Юстиции Республики Узбекистан FAP 01996 от 30.06.2022.

44.Исмаилов С.И., Садыков Р.А., Бабаджанов А.Х., Хаялиев Р.Я., Хужабаев С.Т. «Тактико-технические аспекты хирургического лечения больших и гигантских послеоперационных вентральных грыж». Методические рекомендации. 2022; 25.

45.Исмаилов С.И., Хужабаев С.Т., Рустамов М.И., Дусияров М.М., Юнусов О.Т. Каттава гигант корин олд девори операциядан кейинги чурраларда ташхислаш ва хирургик даво усулларини танлаш учун дастур. // Агентство по интеллектуальной собственности при Министерстве Юстиции Республики Узбекистан № DGU 16071. 12.04.2022.

46.Исмаилов С.И., Хужабаев С.Т., Шаюсупов А.Р. Ретенционные осложнения после протезной герниопластики. // Материалы всероссийской конференции молодых ученых «Современные тренды в хирургии» очный формат с on-line участием. Смоленск. 26 марта 2022 г. Стр. 27-29.

47.Исмаилов С.И., Хужабаев С.Т., Шаюсупов А.Р. Частота развития раневых осложнений после протезной герниопластики в зависимости от метода воздействия лазерным облучением. // Материалы XXVI республиканской научно-практической конференции «Вахидовские чтения - 2022» «Возможности и перспективы внедрения высокотехнологичной хирургии в регионах» №2 (94) 2022. Стр. 62.

48.Исмаилов С.И., Хужабаев С.Т. Ближайшие результаты протезной герниопластики обширных и гигантских вентральных грыж с использованием субстанции хемобен. // Материалы XXVI республиканской научно-практической конференции «Вахидовские чтения - 2022» «Возможности и перспективы внедрения высокотехнологичной хирургии в регионах» №2 (94) 2022. Стр. 63.

49.Исмаилов С.И., Бабаджанов А.Х., Хужабаев С.Т., Хаялиев Р.Я. Модифицированный метод аллопластики при послеоперационных вентральных грыжах. //«Profilaktik tibbiyotda yuqori innovatsion texnologiyalarni qo'llash» mavzusidagi Respublika ilmiy-amaliy anjumani. Andijon davlat tibbiyot instituti. 10-11 iyun 2022 yil. 843-844 betlar.

50.Исмаилов С.И., Хужабаев С.Т., Хаялиев Р.Я. Анализ результатов протезной пластики обширных и гигантских послеоперационных вентральных грыж. //«Profilaktik tibbiyotda yuqori innovatsion texnologiyalarni qo'llash» mavzusidagi Respublika ilmiy-amaliy anjumani. Andijon davlat tibbiyot instituti. 10-11 iyun 2022 yil. 845-847 betlar.

51.Исмаилов С.И., Хужабаев С.Т., Садыков Р.А., Бабаджанов А.Х., Дусияров М.М., Карабаев Ж.А. Сравнительная оценка раневых осложнений аллогерниопластики. // Models and methods for increasing the efficiency of innovative research: a collection scientific works of the International scientific conference (13 June, 2022) - Berlin:2022.ISSUE12-335 p. 216-219.

52.Ismailov S.I., Khuzhabaev S.T., Sadykov R.A., Nabizhonov O.G., Abdikarimov A.D., Dusiyarov M.M. Analysis of the influence of the im-

mediate postoperative period on the development of long-term complications after hernioplasty. // Models and methods for increasing the efficiency of innovative research: a collection scientific works of the International scientific conference (13 June, 2022) - Berlin:2022.ISSUE12-335 p. 220-223.

53.Ismailov S.I., Khuzhabaev S.T., Nabizhonov O.G., Abdikarimov A.D., Dusiyarov M.M., KarabaevZh. A. Analysis of the results of variousfrom the manual of hernia gate closure and methods of prosthesis installationfor postoperative ventral hernias. // Pedagogical sciences and teaching methods. Volume 1, Issue 14. June 2022. Collection of Scientific Works Copenhagen "Science Edition" 16 June 2022. 119-121.

54.Ismailov S.I., Khuzhabaev S.T., Sadykov R.A., BabadzhanovA.Kh., Dusiyarov M.M., KarabaevZh. A. Comparative assessment of wound complications of allogernioplasty. // Pedagogical sciences and teaching methods. Volume 1, Issue 14. June 2022. Collection of Scientific Works Copenhagen "Science Edition" 16 June 2022. 122-124.

55.Исмаилов С.И., Хужабаев С.Т., Набижонов О.Г., Абдикаримов А.Д., Дусияров М.М., Карабаев Ж.А. Анализ результатов различных способов закрытия грыжевых ворот и методов установки протеза при послеоперационных вентральных грыжах. // Formation of psychology and pedagogy as interdisciplinary sciences: a collection scientific works of the International scientific conference (14 June, 2022). -Italia:2022. ISSUE 10 – 394 p.: 148-151.

56.Садыков Р.А., Бабаджанов А.Х., Хужабаев С.Т., Дусияров М.М., Карабаев Ж.А. Отдаленные результаты пластики обширных и гигантских послеоперационных вентральных грыж // Formation of psychology and pedagogy as interdisciplinary sciences: a collection scientific works of the International scientific conference (14 June, 2022). -Italia:2022. ISSUE 10 – 394 p.: 152-155.

57.14. Sherbekov U.A., Kurbaniyazov Z. B. Correcting concomitant abdominal pathology with ventral hernias // World Bulletin of Public Health (WBPH). – 2022. - Vol. 13. - P. 210-217.

58.10. Sherbekov U.A., Kurbaniyazov Z.B., Mardonov B.A., Rajabov J.P. Post-operative complications in patients with ventral hernia: A retrospective cohort study // International Journal of Health Sciences. – 2022. - Vol 6(10). – P. 108-114.

Для цитирования: Давлатов С.С., Раджабов Ж.П. Современные тенденции в лечении гигантских послеоперационных грыж // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 506–513. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17760454

УДК 616.31-057:613.6

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17774004

ВОЗДЕЙСТВИЕ ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВА НА СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Садикова И.Э.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Современное промышленное производство характеризуется широким использованием различных химических веществ, физических воздействий и технологических процессов, которые могут оказывать негативное влияние на здоровье работников. Особое место в структуре профессиональных заболеваний занимают поражения тканей полости рта, которые часто становятся первыми проявлениями воздействия вредных производственных факторов на организм человека.*

Ключевые слова: *профессиональные вредности, полость рта, ткани пародонта, слизистая оболочка полости рта, производственные факторы, стоматологическое здоровье работающих, гигиена труда, профессиональная патология , эрозия эмали, профессиональная стоматология.*

EFFECTS OF HARMFUL INDUSTRIAL FACTORS ON THE CONDITION OF ORAL CAVITY TISSUES (LITERATURE REVIEW)

Sadikova I.E.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Modern industrial production is characterized by the widespread use of various chemical substances, physical influences, and technological processes that can adversely affect workers' health. A particular place in the structure of occupational diseases is occupied by lesions of the oral cavity tissues, which often become the first manifestations of the impact of harmful industrial factors on the human body.*

Keywords*: occupational hazards, oral cavity, periodontal tissues, oral mucosa, industrial factors, dental health of workers, occupational hygiene, occupational pathology, enamel erosion, occupational dentistry.*

ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ТЎҚИМАЛАРИНИНГ ҲОЛАТИГА ИШЛАБ ЧИҚАРИШДАГИ ЗАРАРЛИ ОМИЛЛАРНИНГ ТАЪСИРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Садикова И.Э.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Замонавий саноат ишлаб чиқариши ишчилар саломатлигига салбий таъсир кўрсатиши мумкин бўлган турли хил кимёвий моддалар, жисмоний таъсирлар ва технологик жараёнлардан кенг фойдаланиш билан тавсифланади. Касб касалликлари таркибида оғиз бўшлиғи тўқималарининг зарарланиши алоҳида ўрин эгаллайди. Бу зарарланишлар кўпинча зарарли ишлаб чиқариш омилларининг инсон организмига таъсирининг дастлабки белгилари бўлиб ҳисобланади.*

Калит сўзлар*: касбий зарарлар, оғиз бўшлиғи, пародонт тўқималари, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, ишлаб чиқариш омиллари, ишчиларнинг стоматологик саломатлиги, меҳнат гигиенаси, касбий патология, эмаль эрозияси, касбий стоматология.*

Введение. Полость рта, являясь начальным отделом пищеварительного тракта и дыхательных путей, подвергается непосредственному контакту с агрессивными веществами, присутствующими в производственной среде. Это делает ткани ротовой полости особенно уязвимыми для развития профессиональной патологии. Профессиональные заболевания полости рта представляют собой актуальную медико-социальную проблему современности, обусловленную широким распространением вредных производственных факторов и их негативным воздействием на стоматологическое здоровье работающего населения. По данным Международной организации труда (МОТ), ежегодно в мире регистрируется более 2,3 миллиона случаев профессиональных заболеваний, значительная часть которых затрагивает органы полости рта [1]. Особую актуальность проблема приобретает в связи с интенсивным развитием химической, металлургической, горнодобывающей промышленности, где работники подвергаются воздействию агрессивных химических веществ, промышленной пыли, высоких температур и других неблагоприятных факторов производственной среды. Статистические данные свидетельствуют о том, что распространенность стоматологических заболеваний среди работников вредных производств в 2,5-3 раза превышает аналогичные показатели в общей популяции[2]. По-

лость рта, являясь «входными воротами» организма, первой подвергается воздействию производственных аэрозолей, паров кислот и щелочей, металлической и минеральной пыли, что приводит к развитию специфических патологических изменений в тканях пародонта, слизистой оболочке и твердых тканях зубов. Наиболее характерными проявлениями профессионального воздействия являются кислотные некрозы эмали, профессиональные пародонтиты, лейкоплакии слизистой оболочки, хронические рецидивирующие афтозные стоматиты. [3].

Социально-экономическая значимость проблемы определяется не только высокими показателями заболеваемости, но и существенным снижением качества жизни работников, преждевременной утратой трудоспособности, значительными экономическими потерями, связанными с временной нетрудоспособностью и необходимостью дорогостоящего лечения. По оценкам экспертов ВОЗ, экономический ущерб от профессиональных заболеваний полости рта составляет 0,8-1,2% валового внутреннего продукта развитых стран[4]. Современные вызовы и новые риски связаны с внедрением нанотехнологий, использованием новых синтетических материалов, развитием биотехнологий. Наночастицы металлов, углеродные нанотрубки, квантовые точки обладают уникальными физико-химическими свойствами, механизмы биологического воздействия которых на ткани полости рта остаются недостаточно изученными. Предварительные исследования показывают, что наночастицы способны проникать через слизистую оболочку полости рта и накапливаться в тканях пародонта, вызывая окислительный стресс и воспалительные реакции[5].

Социально-экономическая значимость проблемы определяется не только высокими показателями заболеваемости, но и существенным влиянием на качество жизни работников, их трудоспособность и социальное функционирование. По данным ВОЗ, экономический ущерб от профессиональных заболеваний полости рта составляет 0,8-1,2% валового внутреннего продукта развитых стран, что в абсолютных цифрах исчисляется миллиардами долларов ежегодно[6].

Анализ временной нетрудоспособности показывает, что работники с профессиональными заболеваниями полости рта теряют в среднем 18,3 рабочих дня в год против 4,7 дня у работников контрольной группы. Преждевременная утрата трудоспособности вследствие тяжелых форм профессиональной патологии полости рта наступает у 12,4% пациентов в возрасте до 50 лет, что приводит к значительным социальным и экономическим потерям[7].

Стоимость лечения профессиональных заболеваний полости рта в 3,2-4,8 раза превышает затраты на лечение аналогичных заболеваний непрофессиональной этиологии из-за большей тяжести поражений, необходимости применения специализированных методов лечения, длительности терапии и высокой частоты рецидивов[8]. Недостатки существующей системы профилактики и диагностики профессиональных заболеваний полости рта включают: отсутствие единых диагностических критериев для различных форм профессиональной патологии, недостаточную подготовку стоматологов по вопросам профессиональной патологии, неполный охват работников профилактическими осмотрами (73,2% против рекомендуемых 100%), запоздалую диагностику заболеваний (в 68,4% случаев диагноз устанавливается на поздних стадиях)[9]. Международный опыт борьбы с профессиональными заболеваниями полости рта демонстрирует эффективность комплексных программ профилактики. В Германии внедрение национальной программы "Gesunde Zähne am Arbeitsplatz" привело к снижению частоты профессиональных поражений полости рта на 34% за 10 лет. В Японии применение системы раннего выявления профессиональной патологии с использованием биомаркеров позволило уменьшить случаи тяжелых форм заболеваний на 42%[10]. Научно-технический прогресс открывает новые возможности для диагностики, лечения и профилактики профессиональных заболеваний полости рта. Развитие молекулярной диагностики, протеомики, metabolomics позволяет выявлять ранние маркеры воздействия производственных вредностей до развития клинически выраженной патологии. Использование искусственного интеллекта и машинного обучения в анализе данных открывает перспективы для создания персонализированных программ профилактики[11].

Демографические тенденции усиливают актуальность проблемы: старение работающего населения, увеличение продолжительности трудовой деятельности, рост числа женщин, занятых во вредных производствах. К 2030 году прогнозируется увеличение числа работников старше 50 лет во вредных условиях труда до 38,7%, что потребует пересмотра подходов к медицинскому обеспечению данной категории работающих. Таким образом, воздействие вредных факторов производства на состояние тканей полости рта представляет собой многоаспектную проблему, требующую комплексного междисциплинарного подхода, объединяющего усилия специалистов в области стоматологии, профессиональной патологии, гигиены труда, организации здравоохранения. Разработка эффективных стратегий профилактики, ранней диагностики и лечения профессиональных заболеваний полости рта является приоритетной задачей современной медицины труда и имеет важное социально-

экономическое значение для обществах[12]. Современные тенденции развития промышленности, внедрение новых технологий и материалов, изменение характера производственных процессов требуют переосмысления подходов к оценке профессионального риска для стоматологического здоровья и разработки эффективных мер профилактики. Недостаточная изученность механизмов воздействия новых химических соединений, наночастиц, электромагнитных полей на ткани полости рта определяет необходимость проведения углубленных исследований в данной области. Производственная среда характеризуется наличием комплекса физических, химических, биологических и психосоциальных факторов, которые при определенных условиях могут оказывать неблагоприятное воздействие на организм работающего человека. Полость рта, обладая высокой чувствительностью к внешним воздействиям и являясь начальным отделом пищеварительного тракта, первой подвергается влиянию производственных вредностей, поступающих ингаляционным путем[13].

К основным группам производственных факторов, оказывающих негативное воздействие на ткани полости рта, относятся: химические вещества (кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, органические растворители), физические факторы (промышленная пыль, высокие и низкие температуры, ионизирующее излучение), биологические агенты (патогенные микроорганизмы, грибы, вирусы) и эргономические факторы (неправильная организация рабочего места, монотонность труда).Патогенетические механизмы развития профессиональной патологии полости рта многообразны и включают прямое токсическое воздействие на ткани, нарушение местных защитных механизмов, изменение микробиоценоза, развитие аллергических реакций, системные метаболические нарушения. Особенности анатомического строения и физиологических функций полости рта (богатая васкуляризация, высокая проницаемость слизистой оболочки, постоянная влажная среда) создают предпосылки для быстрого развития патологических процессов[14].

Клинические проявления воздействия производственных вредностей на полость рта характеризуются широким спектром патологических изменений: от функциональных нарушений слюноотделения до тяжелых деструктивных процессов в тканях пародонта и костной ткани челюстей. Наиболее часто встречающимися формами профессиональной патологии являются профессиональная эрозия зубов при воздействии кислотных аэрозолей, флюороз при избыточном поступлении фторидов, пневмокониозы челюстно-лицевой области при вдыхании кремнийсодержащей пыли. Диагностика профессиональных заболеваний полости рта представляет определенные трудности, связанные с необходимостью дифференциации с общесоматической патологией, полиморфизмом клинических проявлений, длительным латентным периодом развития заболеваний. Это требует комплексного подхода с использованием современных методов исследования, включая молекулярно-генетические и биохимические маркеры воздействия [15].

Профилактика профессиональных заболеваний полости рта должна носить комплексный характер и включать технические, санитарно-гигиенические, медико-биологические и организационные мероприятия. Особое значение имеет разработка эффективных средств индивидуальной защиты, оптимизация режимов труда и отдыха, проведение регулярных профилактических осмотров и диспансеризации работников.

Выводы. Проблема воздействия вредных производственных факторов на состояние тканей полости рта остается актуальной в современной медицине труда. Раннее выявление и своевременное лечение профессиональных поражений полости рта, а также эффективная профилактика позволяют существенно снизить риск развития серьезных осложнений и сохранить трудоспособность работников. Успешное решение этой проблемы требует комплексного подхода, включающего совершенствование технологических процессов, строгое соблюдение санитарно-гигиенических норм, регулярное медицинское наблюдение за работниками и повышение их информированности о потенциальных профессиональных рисках. Дальнейшее развитие профилактической стоматологии в условиях производства, внедрение новых методов ранней диагностики и эффективных способов лечения профессиональных поражений полости рта остаются важными задачами современной медицины труда.

Список литературы:

1. Вржесинская О.А., Коденцова В.М., Переверзева О.Г. Влияние профессиональных вредностей на состояние тканей пародонта у работников химических производств // Стоматология. – 2023. – Т. 102, № 3. – С. 45-52.

2. Гилязева В.В., Булгакова А.И., Валеев Т.К. Профессиональная патология полости рта: современные аспекты диагностики и профилактики // Казанский медицинский журнал. – 2022. – Т. 103, № 4. – С. 587-594.

3. Кузьмина И.Н., Смирнова Т.А., Макарова О.В. Воздействие производственных аэрозолей на твердые ткани зубов // Российская стоматология. – 2023. – Т. 16, № 2. – С. 78-85.

4. Леус П.А., Казеко Л.А., Терехова Т.Н. Профессиональные факторы риска в развитии заболеваний пародонта // Современная стоматология. – 2022. – № 3. – С. 24-31.

5. Максимова О.П., Грудянов А.И., Иванов П.В. Эрозивные поражения зубов у работников кислотных производств: клиника, диагностика, лечение // Пародонтология. – 2023. – Т. 28, № 1. – С. 67-74.

6. Национальное руководство по профессиональной патологии / Под ред. Н.Ф. Измерова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 784 с.

7. Петрова Е.В., Сидоров Г.А., Корочкин И.М. Влияние металлсодержащих аэрозолей на состояние слизистой оболочки полости рта // Медицина труда и промышленная экология. – 2023. – № 2. – С. 112-119.

8. Рахманин Ю.А., Иванов С.И., Новиков С.М. Современные проблемы оценки и управления воздействием химических факторов на здоровье населения и среду обитания // Гигиена и санитария. – 2022. – Т. 101, № 11. – С. 1374-1383.

9. Улитовский С.Б., Алексеева К.С., Калинин Д.В. Профессиональная гигиена полости рта в условиях воздействия производственных вредностей // Институт стоматологии. – 2023. – № 2. – С. 92-96.

10. Янушевич О.О., Кузьмина Э.М., Максимовский Ю.М. Терапевтическая стоматология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 760 с.

11. Anderson K.M., Thompson L.J., Williams R.S. Occupational dental erosion in chemical industry workers: a systematic review and meta-analysis // Journal of Occupational and Environmental Medicine. – 2023. – Vol. 65, № 4. – P. 287-295.

12. Chen H., Liu Y., Zhang W., Kumar S. Industrial dust exposure and periodontal disease progression: molecular mechanisms and biomarkers // International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2022. – Vol. 19, № 18. – P. 11476-11489.

13. García-Martínez P., Rodriguez-Silva C., Fernández-López E. Metal aerosol exposure and oral mucosal lesions in metallurgical workers // Occupational and Environmental Medicine. – 2023. – Vol. 80, № 3. – P. 156-163.

14. Johnson D.A., Mitchell P.R., Baker S.L. Acid vapor exposure and enamel loss patterns in electroplating workers: a longitudinal cohort study // American Journal of Industrial Medicine. – 2022. – Vol. 65, № 11. – P. 923-932.

15. Schmidt F., Mueller K., Hoffman A., Weber T. Fluoride exposure assessment in aluminum smelter workers: correlation with dental fluorosis severity // Environmental Health Perspectives. – 2023. – Vol. 131, № 2. – P. 027001.

Для цитирования: Садикова И.Э. Воздействие вредных факторов производства на состояние тканей полости рта (литературный обзор) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 514–517. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17774004

УДК 616.352-007-053.1-089

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17774030

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ АНОРЕКТАЛЬНЫХ ПОРОКОВ У ДЕТЕЙ

Саидов М.С.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Аноректальные пороки представляют собой группу сложных врожденных аномалий развития, характеризующихся нарушением формирования дистального отдела толстой кишки, заднего прохода и промежности. Данная патология встречается с частотой 1 случай на 2500-5000 новорожденных и составляет значительную долю в структуре врожденных пороков развития желудочно-кишечного тракта у детей.*

Ключевые слова: *аноректальные пороки, врожденные аномалии, детская хирургия, колопроктология, атрезия ануса, эктопия ануса, задняя сагиттальная аноректопластика, функциональные результаты, недержание кала, качество жизни*

OPTIMIZING THE TREATMENT OF ANORECTAL DEFECTS IN CHILDREN

Saidov M.S.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Anorectal defects are a group of complex congenital developmental anomalies characterized by a disruption in the formation of the distal part of the colon, anus, and perineum. This pathology occurs with a frequency of 1 case per 2500-5000 newborns and constitutes a significant share in the structure of congenital malformations of the gastrointestinal tract in children.*

Keywords: *anorectal defects, congenital anomalies, pediatric surgery, coloproctology, anus atresia, anus ectopy, posterior sagittal anorectoplasty, functional results, fecal incontinence, quality of life*

БОЛАЛАРДА АНОРЕКТАЛ НУҚСОНЛАРНИ ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Саидов М.С.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Аноректал нуқсонлар мураккаб туғма ривожланиш аномалиялари гуруҳига кириб, йўғон ичакнинг дистал қисми, орқа чиқарув тешиги ва чов оралиғининг шаклланиши бузилиши билан тавсифланади. Бу патология ҳар 2500-5000 янги туғилган чақалоққа 1 та ҳолат частотасида учрайди ва болаларда ошқозон-ичак трактининг туғма ривожланиш нуқсонлари таркибида сезиларли улушни ташкил этади.*

Калит сўзлар*: аноректал нуқсонлар, туғма аномалиялар, болалар жарроҳлиги, колопроктология, анус атрезияси, анус эктопияси, орқа сагиттал аноректопластика, функционал натижалар, нажас тутолмаслик, ҳаёт сифати*

Введение. Современная классификация аноректальных пороков, предложенная Международной рабочей группой по изучению аноректальных мальформаций, выделяет различные формы заболевания в зависимости от уровня расположения слепого конца прямой кишки относительно мышц тазового дна [1]. Клинический спектр включает низкие, промежуточные и высокие формы пороков, каждая из которых требует индивидуального хирургического подхода и имеет различный функциональный прогноз [2]

Лечение аноректальных пороков является одной из наиболее сложных задач современной детской хирургии, поскольку требует не только восстановления анатомической непрерывности кишечника, но и обеспечения адекватной функции удержания и эвакуации кишечного содержимого. Основной целью хирургического вмешательства является создание функционального заднего прохода, расположенного в центре наружного сфинктера и обеспечивающего произвольную дефекацию [3].

Революционным этапом в развитии хирургии аноректальных пороков стало внедрение задней сагиттальной аноректопластики (PSARP), предложенной A. Peña в 1982 году. Данный метод позволил значительно улучшить анатомические и функциональные результаты лечения, особенно при высоких формах пороков. Однако, несмотря на совершенствование хирургических техник, проблема оптимизации функциональных результатов остается актуальной[4]. Современные тенденции в лечении аноректальных пороков направлены на минимизацию травматичности хирургических вмешательств, сохранение максимального количества функциональных структур промежности и тазового дна, а также

раннее начало реабилитационных мероприятий. Активно развиваются лапароскопические методики, позволяющие выполнить мобилизацию прямой кишки с минимальной травматизацией окружающих тканей[5]. Актуальность проблемы оптимизации лечения аноректальных пороков у детей обусловлена несколькими важными факторами. Данная патология характеризуется высокой медико-социальной значимостью, поскольку непосредственно влияет на качество жизни пациентов и их семей[6]. Нарушения функции держания и контролируемой дефекации создают серьезные психологические и социальные проблемы, ограничивающие полноценную интеграцию детей в общество. Несмотря на значительные достижения в области детской колопроктологии, частота неудовлетворительных функциональных результатов после хирургического лечения остается высокой[7]. По данным различных исследований, полное удержание кала достигается лишь у 60-80% оперированных пациентов, что диктует необходимость дальнейшего совершенствования методов диагностики и лечения[8]. Если в прошлом основным критерием успешности лечения считалось восстановление анатомической непрерывности кишечника, то в настоящее время приоритет отдается достижению максимально возможной функциональности с обеспечением произвольного контроля дефекации и высокого качества жизни пациентов.

Эволюция хирургических методов лечения аноректальных мальформаций прошла путь от простых перинеальных операций до современных реконструктивных вмешательств с использованием принципов функциональной хирургии. Внедрение концепции задней сагиттальной аноректопластики произвело революцию в понимании анатомических взаимоотношений структур малого таза и позволило значительно улучшить результаты лечения сложных форм пороков[9].

Концептуальные изменения в подходах к лечению аноректальных мальформаций основаны на углубленном понимании эмбриологии развития аноректальной области, анатомии мышечных структур тазового дна и механизмов формирования континенции. Современные исследования с применением магнитно-резонансной томографии, трехмерной реконструкции и электрофизиологических методов позволили пересмотреть традиционные представления о патогенезе функциональных нарушений при данной патологии[10].

Мультимодальный подход к лечению аноректальных мальформаций предполагает интеграцию различных методов диагностики, хирургических техник и реабилитационных программ. Современная стратегия лечения включает прецизионную предоперационную диагностику с определением анатомического варианта порока, планирование оптимального хирургического доступа, использование микрохирургических техник и ранее начало комплексной реабилитации. Значительный прогресс в области детской хирургии связан с внедрением малоинвазивных технологий, позволяющих минимизировать операционную травму и улучшить косметические результаты. Лапароскопические методики коррекции высоких форм аноректальных мальформаций демонстрируют обнадеживающие результаты, обеспечивая адекватную мобилизацию прямой кишки при меньшей травматизации окружающих тканей.

Персонализированная медицина в лечении аноректальных мальформаций предполагает индивидуализацию терапевтических подходов с учетом анатомических особенностей конкретного пациента, сопутствующих аномалий развития и прогностических факторов. Современные методы предоперационного планирования с использованием трехмерного моделирования и навигационных систем позволяют оптимизировать хирургическую тактику и повысить предсказуемость результатов. Комплексный подход к реабилитации пациентов с аноректальными мальформациями включает не только медицинские аспекты восстановления функции, но и психосоциальную поддержку детей и их семей. Разработка стандартизированных программ послеоперационного ведения с включением методов биологической обратной связи, специализированной диетотерапии и психологической реабилитации является важным направлением совершенствования помощи данной категории пациентов[1]. Долгосрочное катамнестическое наблюдение за пациентами с аноректальными мальформациями выявило необходимость пожизненного медицинского сопровождения с периодической коррекцией функциональных нарушений. Это определяет важность создания специализированных центров и разработки протоколов междисциплинарного ведения пациентов от периода новорожденности до взрослого возраста.

Современные исследования в области совершенствования методов лечения аноректальных мальформаций направлены на изучение возможностей тканевой инженерии, применения стволовых клеток и биологических материалов для реконструкции сфинктерного аппарата. Данные направления открывают новые перспективы для лечения наиболее сложных случаев с достижением ранее недосягаемых функциональных результатов. Интеграция современных технологий диагностики, хирургических методик и реабилитационных программ создает основу для дальнейшего совершенствования

методов лечения аноректальных мальформаций у детей с целью достижения максимально возможного качества жизни пациентов и их социальной адаптации [2].

Особую актуальность приобретает проблема лечения сложных форм аноректальных пороков, сопровождающихся множественными аномалиями развития других органов и систем. У 50-60% пациентов с аноректальными пороками выявляются сопутствующие пороки развития мочеполовой системы, позвоночника, сердца и других органов, что значительно усложняет тактику ведения и требует мультидисциплинарного подхода. Недостаточная изученность долгосрочных результатов лечения аноректальных пороков также подчеркивает актуальность данной проблемы. Большинство исследований ограничиваются периодом наблюдения 5-10 лет, в то время как истинная оценка эффективности лечения должна проводиться в подростковом и взрослом возрасте пациентов. Современные требования к качеству медицинской помощи предполагают не только достижение технического успеха операции, но и обеспечение высокого качества жизни пациентов в долгосрочной перспективе. Это требует разработки комплексных программ реабилитации, включающих не только медицинские аспекты, но и психосоциальную поддержку пациентов и их семей [6].

Выводы. Современный подход к лечению аноректальных мальформаций у детей должен основываться на принципах функциональной хирургии с приоритетом достижения максимально возможной континенции и качества жизни пациентов, а не только восстановления анатомической целостности кишечника. Внедрение малоинвазивных лапароскопических методик позволяет значительно снизить операционную травму, улучшить косметические результаты и сократить период послеоперационной реабилитации при сохранении высокой эффективности хирургической коррекции. Персонализированный подход с использованием современных методов предоперационной диагностики, включая МРТ-исследования и трехмерное моделирование, обеспечивает оптимальное планирование хирургического вмешательства и повышает предсказуемость функциональных результатов. Мультидисциплинарное ведение пациентов с участием детских хирургов, колопроктологов, урологов, психологов и специалистов по реабилитации является обязательным условием достижения оптимальных долгосрочных результатов лечения. Разработка и внедрение стандартизированных программ послеоперационной реабилитации, включающих методы биологической обратной связи, специализированную диетотерапию и психосоциальную поддержку, существенно улучшает функциональные исходы и социальную адаптацию пациентов.

Список литературы:

1. Разумовский А.Ю., Митупов З.Б., Рачков В.Е. Современные подходы к лечению аноректальных пороков у детей // Детская хирургия. – 2021. – Т. 25, №6. – С. 12-18.
2. Дронов А.Ф., Смирнов А.Н., Холостова В.В. Лапароскопическая коррекция высоких форм аноректальных пороков у детей // Эндоскопическая хирургия. – 2020. – №4. – С. 23-29.
3. Подкаменев В.В., Урбанович А.С. Функциональные результаты хирургического лечения аноректальных мальформаций у детей // Колопроктология. – 2022. – №1. – С. 34-42.
4. Цап Н.А., Варфоломеев А.Р. Качество жизни детей после хирургической коррекции аноректальных пороков // Российский вестник детской хирургии. – 2021. – №3. – С. 45-51.
5. Bischoff A., Levitt M.A., Peña A. Update on the management of anorectal malformations // Pediatr Surg Int. – 2021. – Vol. 37, №6. – P. 669-685.
6. Danielson J., Karlbom U., Svensson J.F. Bowel function after surgery for anorectal malformations: a population-based study // J Pediatr Surg. – 2020. – Vol. 55, №8. – P. 1470-1477.
7. Levitt M.A., Peña A. Anorectal malformations // Orphanet J Rare Dis. – 2020. – Vol. 2. – P. 33-47.
8. Kyrklund K., Koivusalo A., Rintala R.J. Long-term bowel function, quality of life and sexual function in patients with anorectal malformations treated by posterior sagittal anorectoplasty // J Pediatr Surg. – 2021. – Vol. 51, №9. – P. 1343-1348.
9. Mendelsohn J., Rosenberg J., Langer J.C. Long-term functional outcomes of children born with anorectal malformations // Semin Pediatr Surg. – 2020. – Vol. 29, №4. – P. 150-156.
10. Pena A., Migotto-Krieger M., Levitt M.A. Colostomy in anorectal malformations: a procedure with a purpose // Pediatr Surg Int. – 2021. – Vol. 22, №7. – P. 632-637.

Для цитирования: Саидов М.С. Оптимизация лечения аноректальных пороков у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 518–520. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17774030

УДК 616.718.4/.5-007.24-053.2:616.8-009.11-08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17774064

ВЫЯВЛЕНИЕ И МУЛЬТИМОДАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ НЕВРОГЕННЫХ ИСКРИВЛЕНИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Халимов Р.Дж., Джураев А.М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Неврогенные деформации нижних конечностей представляют собой одну из наиболее сложных и актуальных проблем современной педиатрической ортопедии и неврологии. Данная патология развивается вследствие поражения различных отделов нервной системы и характеризуется прогрессирующими нарушениями опорно-двигательного аппарата, которые существенно ограничивают двигательные возможности детей и снижают качество их жизни.*

Ключевые слова: *неврогенные деформации, нижние конечности, детский церебральный паралич, spina bifida, мышечные дистрофии, спастичность, контрактуры, педиатрическая ортопедия, мультидисциплинарный подход, трехмерный анализ походки, ботулинотерапия, ортезирование, хирургическая коррекция.*

IDENTIFICATION AND MULTIMODAL TREATMENT OF NEUROGENIC CURVATURES OF THE LIMBS IN PEDIATRIC PRACTICE

Khalimov R.Dj., Djuraev A.M.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Neurogenic deformities of the lower extremities represent one of the most complex and pressing problems of modern pediatric orthopedics and neurology. This pathology develops due to damage to various parts of the nervous system and is characterized by progressive disorders of the musculoskeletal system, which significantly limit the motor capabilities of children and reduce their quality of life.*

Keywords: *neurogenic deformities, lower extremities, cerebral palsy, spina bifida, muscular dystrophies, spasticity, contractures, pediatric orthopedics, multidisciplinary approach, three-dimensional gait analysis, botulinum therapy, orthosis, surgical correction.*

ПЕДИАТРИЯ АМАЛИЁТИДА ОЁҚЛАРНИНГ НЕВРОГЕН ЭГРИЛАНИШЛАРИНИ АНИҚЛАШ ВА МУЛТИМОДАЛ ДАВОЛАШ

Халимов Р.Ж., Джураев А.М.

Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Оёқларнинг неврогen деформациялари замонавий педиатрик ортопедия ва неврологиянинг энг мураккаб ва долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Ушбу патология асаб тизимининг турли қисмларининг зарарланиши натижасида ривожланиб, таянч-ҳаракат тизимининг прогрессив бузилишлари билан тавсифланади. Бу эса болаларнинг ҳаракат қилиш имкониятларини жиддий равишда чеклаб, уларнинг ҳаёт сифатини пасайтиради.*

Калит сўзлар*: неврогen деформациялар, оёқлар, болалар церебрал фалажи, спина бифида, мушак дистрофиялари, спастиклик, контрактуралар, педиатрик ортопедия, кўп тармоқли ёндашув, юришнинг уч ўлчовли таҳлили, ботулинус терапияси, ортез қўллаш, жарроҳлик йўли билан тузатиш.*

Введение. Этиологическая структура неврогенных деформаций нижних конечностей включает широкий спектр заболеваний: детский церебральный паралич (ДЦП), spina bifida, прогрессирующие мышечные дистрофии, наследственные нейропатии, последствия травм и инфекционных поражений центральной и периферической нервной системы [1,8]. Среди данных нозологий ДЦП занимает лидирующее положение, встречаясь у 2-3 детей на 1000 новорожденных и являясь причиной неврогенных деформаций в 70-80% случаев [2,9]. Патогенетические механизмы формирования неврогенных искривлений нижних конечностей обусловлены нарушением нормального баланса мышечных сил, развитием спастичности, контрактур и вторичных костно-суставных деформаций[7]. Дисбаланс между агонистами и антагонистами приводит к формированию патологических установок в суставах, прогрессированию деформаций и ухудшению функциональных возможностей пациентов [3,10]. Со-

временная концепция лечения неврогенных деформаций нижних конечностей основана на мультидисциплинарном подходе, включающем неврологические, ортопедические, реабилитационные и психосоциальные аспекты. Основными целями терапевтических вмешательств являются улучшение двигательных функций, предотвращение прогрессирования деформаций, обеспечение максимально возможной социальной адаптации и повышение качества жизни пациентов и их семей[4,11]

Диагностический алгоритм при неврогенных деформациях нижних конечностей требует комплексного подхода с использованием современных методов клинического, инструментального и функционального обследования. Особое значение приобретает раннее выявление начальных признаков деформаций для своевременного начала корригирующих мероприятий и предотвращения развития необратимых структурных изменений[12,15]. Современные технологии лечения неврогенных искривлений включают консервативные методы (медикаментозная коррекция спастичности, физиотерапия, лечебная физкультура, ортезирование) и хирургические вмешательства различного уровня сложности[5,13]. Выбор оптимальной тактики лечения должен основываться на комплексной оценке неврологического статуса, степени функциональных нарушений, возраста пациента и прогноза заболевания[6,14].

Цель исследования: выявление и мультимодальная терапия неврогенных искривлений нижних конечностей в педиатрической практике

Материалы и методы: Проведено проспективное когортное исследование 156 детей с неврогенными деформациями нижних конечностей, исследованы дети и подростки с нейрогенными деформациями нижних конечностей, получавшие стационарное лечение в РСНПМЦ ТиО ГУ в период 2022-2025 года. Возраст пациентов составлял от 3 до 16 лет (средний возраст 8,4±3,2 года). Среди обследованных было 89 (57,1%) мальчиков и 67 (42,9%) девочек.

Критерии включения: установленный диагноз неврогенного заболевания с деформациями нижних конечностей, возраст от 3 до 16 лет, письменное информированное согласие родителей на участие в исследовании. Критерии исключения: прогрессирующие формы нейродегенеративных заболеваний, тяжелые сопутствующие соматические патологии, отказ от участия в исследовании. Этиологическая структура включала: ДЦП - 112 пациентов (71,8%), spina bifida - 23 ребенка (14,7%), наследственные нейромиопатии - 15 детей (9,6%), последствия нейроинфекций - 6 пациентов (3,9%). По уровню двигательных нарушений согласно системе классификации GMFCS пациенты распределились следующим образом: I уровень - 34 (21,8%), II уровень - 41 (26,3%), III уровень - 38 (24,4%), IV уровень - 28 (17,9%), V уровень - 15 (9,6%).

Комплексное обследование включало: клинико-неврологическое исследование с оценкой по шкалам Ashworth и GMFCS; ортопедический осмотр с измерением объема движений в суставах, определением длины сегментов и углов деформации; рентгенографию нижних конечностей в стандартных проекциях; компьютерную томографию при планировании хирургических вмешательств; электронейромиографию для оценки функции периферических нервов и мышц; трехмерный анализ походки с использованием системы VICON; функциональные шкалы оценки (WeeFIM, PEDI, FAQ).

Мультимодальная терапия включала: медикаментозную коррекцию спастичности (ботулинотерапия, баклофен, тизанидин); физиотерапевтические методы (электростимуляция, магнитотерапия, гидрокинезотерапия); лечебную физкультуру по индивидуальным программам; ортезирование с использованием современных материалов и технологий; хирургические вмешательства (сухожильно-мышечные пластики, остеотомии, артродезы); послеоперационную реабилитацию.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы SPSS 26.0. Применялись методы описательной статистики, критерий χ^2 для сравнения качественных признаков, t-критерий Стьюдента для количественных показателей. Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты. По результатам комплексного обследования у всех пациентов выявлены различные типы деформаций нижних конечностей. Наиболее часто встречались: эквинусная деформация стоп - у 142 пациентов (91,0%), сгибательные контрактуры коленных суставов - у 98 детей (62,8%), приводящие контрактуры тазобедренных суставов - у 87 пациентов (55,8%), вальгусная деформация коленных суставов - у 76 детей (48,7%).

Трехмерный анализ походки выявил значительные отклонения от нормальных параметров во всех плоскостях движения. У пациентов с ДЦП наблюдалось снижение скорости ходьбы до 0,42±0,18 м/с (норма 1,2-1,4 м/с), уменьшение длины шага до 0,38±0,12 м, увеличение времени двойной опоры до 35,4±8,7% от цикла шага.

Консервативное лечение проведено 124 пациентам (79,5%). Ботулинотерапия выполнена 98 детям с положительным эффектом в виде снижения спастичности на 1-2 балла по шкале Ashworth у

78,6% пациентов. Курсовая физиотерапия и ЛФК привели к улучшению функциональных показателей у 85,5% детей. Ортезирование способствовало стабилизации деформаций и улучшению походки у 91,2% пациентов.

Хирургическое лечение выполнено 89 пациентам (57,1%). Наиболее часто проводились: ахиллотомия и удлинение трехглавой мышцы голени - 67 операций (75,3%), коррекция приводящих контрактур - 45 вмешательств (50,6%), остеотомии бедренной кости - 34 операции (38,2%), артродезы суставов стопы - 23 вмешательства (25,8%).

Оценка результатов лечения через 12 месяцев показала значительное улучшение функциональных показателей. По шкале WeeFIM средний балл увеличился с 78,4±15,2 до 94,6±12,8 ($p<0,001$). Улучшение двигательных функций по GMFCS отмечено у 67,3% пациентов. Скорость ходьбы увеличилась в среднем на 38,5%, длина шага - на 42,3%.

Осложнения отмечены у 12 пациентов (7,7%): поверхностная инфекция послеоперационной раны - 6 случаев, гиперкоррекция деформации - 4 случая, замедленная консолидация после остеотомии - 2 наблюдения. Все осложнения успешно купированы консервативными методами или повторными малоинвазивными вмешательствами.

Выводы.

1. Неврогенные деформации нижних конечностей у детей требуют раннего выявления и комплексного мультидисциплинарного подхода к лечению с участием неврологов, ортопедов, реабилитологов и специалистов по техническим средствам реабилитации.

2. Трехмерный анализ походки является объективным методом оценки функциональных нарушений и контроля эффективности лечебных мероприятий, позволяющим оптимизировать тактику ведения пациентов.

3. Консервативная терапия, включающая ботулинотерапию, физиотерапию, ЛФК и ортезирование, эффективна у 79,5% пациентов и должна рассматриваться как метод первой линии лечения.

4. Хирургическая коррекция показана при неэффективности консервативного лечения и прогрессировании деформаций, обеспечивая улучшение функциональных результатов у 89,3% оперированных пациентов.

5. Мультимодальная терапия неврогенных искривлений нижних конечностей позволяет достичь клинически значимого улучшения двигательных функций и качества жизни у 84,6% детей при низкой частоте осложнений (7,7%).

6. Дальнейшее совершенствование методов лечения должно основываться на внедрении персонализированных подходов с использованием современных технологий функциональной диагностики и компьютерного моделирования.

Список литературы:

1. Батышева Т.Т., Быкова О.В., Виноградов А.В. Детский церебральный паралич: диагностика и коррекция когнитивных нарушений. – М.: Практическая медицина, 2012. – 144 с.

2. Михайлова С.В., Захарова Е.Ю., Петрухин А.С. Наследственные нервно-мышечные заболевания у детей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 240 с.

3. Попков А.В., Губин А.В., Попков Д.А. Современные технологии в лечении детей с последствиями полиомиелита // Гений ортопедии. – 2015. – №4. – С. 12-18.

4. Умханова Х.М., Батышева Т.Т. Ботулинотерапия в комплексной реабилитации детей со спастическими формами церебрального паралича // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2017. – №3. – С. 56-62.

5. Ackman J.D., Russman B.S., Thomas S.S. Comparing outcomes of botulinum toxin and surgery for spasticity in children with cerebral palsy // J Pediatr Orthop. – 2005. – Vol. 25, №4. – P. 445-451.

6. Borton D.C., Walker K., Pirpiris M. Isolated calf lengthening in cerebral palsy // J Bone Joint Surg Br. – 2001. – Vol. 83, №3. – P. 364-370.

7. Dreher T., Thomason P., Švehlík M. Long-term development of gait after multilevel surgery in children with cerebral palsy: a multicentre cohort study // Dev Med Child Neurol. – 2018. – Vol. 60, №1. – P. 88-93.

8. Graham H.K., Rosenbaum P., Paneth N. Cerebral palsy // Nat Rev Dis Primers. – 2016. – Vol. 2. – P. 15082.

9. Hägglund G., Andersson S., Düppe H. Prevention of severe contractures might replace multilevel surgery in cerebral palsy // J Pediatr Orthop B. – 2005. – Vol. 14, №4. – P. 268-272.

10. McGinley J.L., Dobson F., Ganeshalingam R. Single-event multilevel surgery for children with cerebral palsy: a systematic review // Dev Med Child Neurol. – 2012. – Vol. 54, №2. – P. 117-128.

11. Novak I., McIntyre S., Morgan C. A systematic review of interventions for children with

cerebral palsy: state of the evidence // Dev Med Child Neurol. – 2013. – Vol. 55, №10. – P. 885-910.

12. Rutz E., Brunner R., Paneth N. Improved outcome of multilevel surgery for spastic diplegia by intraoperative gait analysis // Gait Posture. – 2013. – Vol. 37, №3. – P. 488-491.

13. Schwartz M.H., Rozumalski A., Trost J.P. The effect of walking speed on the gait of typically developing children // J Biomech. – 2008. – Vol. 41, №8. – P. 1639-1650.

14. Thomason P., Baker R., Dodd K. Single-event multilevel surgery in children with spastic diplegia // J Bone Joint Surg Am. – 2011. – Vol. 93, №5. – P. 451-460.

15. Wren T.A., Rethlefsen S., Kay R.M. Prevalence of specific gait abnormalities in children with cerebral palsy: influence of cerebral palsy subtype, age, and previous surgery // J Pediatr Orthop. – 2005. – Vol. 25, №1. – P. 79-83.

Для цитирования: Халимов Р.Дж., Джураев А.М. Выявление и мультимодальная терапия неврогенных искривлений нижних конечностей в педиатрической практике // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 521–524. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17774064

УДК 616.314.18-002-08-084

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17774212

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ ПУЛЬПИТА (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Юлбарсова Н.А.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Пульпит остается одним из наиболее распространенных осложнений кариеса зубов, составляя до 28% всех стоматологических заболеваний . Традиционные подходы к лечению пульпита, основанные на полном удалении пульпы, не всегда являются оптимальными с точки зрения сохранения биологических свойств зуба и долгосрочного прогноза. Современная концепция лечения пульпита базируется на принципах биологической стоматологии, предусматривающих максимальное сохранение жизнеспособных тканей и стимуляцию регенеративных процессов. Развитие новых биоактивных материалов, таких как минерал триоксид агрегат (MTA) и биодентин, открывает новые возможности для витального лечения пульпита .*

Ключевые слова: *пульпит, витальные методы лечения, MTA, биодентин, эндодонтия, профилактика*

MODERN APPROACHES TO TREATMENT AND PREVENTION OF PULPITIS (LITERATURE REVIEW)

Yulbarsova N.A.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Pulpitis remains one of the most common complications of dental caries, accounting for up to 28% of all dental diseases. Traditional approaches to treating pulpitis, based on the complete removal of the pulp, are not always optimal in terms of preserving the biological properties of the tooth and the long-term prognosis. The modern concept of treating pulpitis is based on the principles of biological dentistry, which provide for maximum preservation of viable tissues and stimulation of regenerative processes. The development of new bioactive materials such as mineral trioxide aggregate (MTA) and biodentin opens up new possibilities for vital treatment of pulpitis.*

Keywords: *pulpitis, vital treatment methods, MTA, biodentin, endodontia, prevention*

ПУЛЬПИТНИ ДАВОЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Юлбарсова Н.А.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Пульпит тиш кариесининг энг кенг тарқалган асоратларидан бири бўлиб қолмоқда ва барча стоматологик касалликларнинг 28 фоизини ташкил этади. Пульпани тўлиқ олиб ташлашга асосланган пульпитни даволашнинг анъанавий усуллари тишнинг биологик хусусиятларини сақлаш ва узоқ муддатли натижалар нуқтаи назаридан доим ҳам мақбул эмас. Пульпитни даволашнинг замонавий концепцияси биологик стоматология тамойилларига асосланиб, тирик тўқималарни имкон қадар сақлаш ва регенератив жараёнларни рағбатлантиришни кўзда тутади. Минерал триоксид агрегат (MTA) ва биодентин каби янги биоактив материалларнинг ишлаб чиқилиши пульпитни витал даволаш учун янги имкониятлар яратмоқда.*

Калит сўзлар: *пульпит, витал даволаш усуллари, MTA, биодентин, эндодонтия, профилактика*

Введение. Профилактика пульпита включает комплекс мероприятий, направленных на предупреждение развития глубокого кариеса и своевременное выявление ранних признаков воспаления пульпы. Современные диагностические методы позволяют определить состояние пульпы на субклиническом уровне, что создает предпосылки для проведения превентивного лечения [1]. Особую актуальность проблема пульпита приобретает в контексте концепции «здорового старения» и качества жизни пациентов. Потеря зубов вследствие осложнений пульпита и последующего периодонтита не только нарушает функцию жевания и речи, но и оказывает значительное психосоциальное воздействие на пациентов. Исследования качества жизни показывают, что пациенты с заболеваниями пульпы имеют более низкие показатели по шкалам социального функционирования и психологического

благополучия по сравнению с пациентами без стоматологической патологии [4]. Экономическая составляющая проблемы также весьма значительна. По оценкам экспертов, прямые медицинские расходы на лечение пульпита и его осложнений в развитых странах составляют от 2% до 5% всех затрат на здравоохранение. В эти расходы не входят непрямые потери, связанные с временной нетрудоспособностью пациентов, снижением производительности труда и необходимостью повторных вмешательств при неэффективности проведенного лечения [3].

Современное понимание патогенеза пульпита значительно расширилось благодаря достижениям молекулярной биологии и иммунологии. Пульпа зуба представляет собой уникальную биологическую систему, заключенную в жесткие стенки дентина и находящуюся в состоянии относительной изоляции от остальных тканей организма. Эта особенность анатомического строения определяет специфику воспалительного ответа пульпы на различные раздражители [2].

Инициация воспалительного процесса в пульпе происходит в результате воздействия различных этиологических факторов, среди которых ведущая роль принадлежит бактериальной инвазии через кариозно измененные ткани зуба. Современные микробиологические исследования выявили сложную полимикробную структуру кариесогенной биопленки, включающую не только традиционно известные Streptococcus mutans и Lactobacillus spp., но и анаэробные микроорганизмы, такие как Prevotella spp., Fusobacterium spp., Peptostreptococcus spp., играющие ключевую роль в прогрессировании воспалительного процесса в пульпе [3].

Патогенез пульпита характеризуется каскадом молекулярных событий, включающих активацию системы комплемента, выделение провоспалительных цитокинов (интерлейкин-1β, фактор некроза опухоли-α, интерлейкин-6), активацию нейтрофилов и макрофагов, а также запуск механизмов апоптоза и некроза. Особенностью воспалительного ответа пульпы является его быстрая прогрессия от обратимых форм к необратимым вследствие ограниченных возможностей коллатерального кровообращения и лимфооттока [4].Немаловажную роль в развитии пульпита играют механические, термические и химические факторы. Современные исследования показали, что ятрогенные повреждения пульпы при неправильном проведении препарирования твердых тканей зуба составляют до 15% всех случаев пульпита. Это подчеркивает важность соблюдения принципов биологически ориентированного препарирования и использования современных охлаждающих систем [6]. Историческое развитие методов лечения пульпита отражает эволюцию понимания биологии пульпо-дентинного комплекса и совершенствование клинических технологий. До середины XX века основным подходом к лечению пульпита являлось полное удаление пульпы с последующим пломбированием корневых каналов различными материалами, часто токсичными для периапикальных тканей. Концепция «стерильного корневого канала» доминировала в эндодонтии на протяжении нескольких десятилетий, определяя агрессивные подходы к инструментальной и медикаментозной обработке [7].

Кардинальный пересмотр подходов к лечению пульпита произошел в конце XX - начале XXI века в связи с накоплением научных данных о регенеративном потенциале пульпы и возможностях сохранения ее жизнеспособности. Концепция «витальной пульпы» получила новое развитие благодаря углубленному изучению процессов дентиногенеза, роли одонтобластов в защитных реакциях пульпы и механизмов репаративной регенерации [8]. Современный этап развития лечения пульпита характеризуется внедрением принципов регенеративной эндодонтии, основанных на стимуляции естественных процессов заживления и восстановления пульпо-дентинного комплекса. Этот подход предусматривает максимальное сохранение жизнеспособных тканей пульпы, использование биосовместимых материалов с остеоиндуктивными свойствами и создание оптимальных условий для регенерации [12]. Несмотря на значительные достижения в области эндодонтии, традиционное лечение пульпита путем полной экстирпации пульпы и пломбирования корневых каналов имеет ряд существенных недостатков, которые становятся все более очевидными в свете современных научных данных.

Во-первых, удаление пульпы приводит к потере естественной гидратации дентина, что существенно снижает его механические свойства. Депульпированные зубы становятся более хрупкими и подверженными переломам, особенно при значительной потере коронковой части зуба. По данным долгосрочных клинических исследований, риск перелома депульпированных зубов в 2,5-3 раза выше по сравнению с витальными зубами [1].

Во-вторых, полная экстирпация пульпы устраняет проприоцептивную чувствительность зуба, что может нарушать координацию жевательных движений и приводить к перегрузке зубо-челюстной системы. Этот фактор особенно важен у пациентов с парафункциональными привычками и заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава [4].

В-третьих, традиционное эндодонтическое лечение характеризуется относительно высокой частотой неудач, составляющей, по данным различных авторов, от 15% до 30% случаев. Основными причинами неудач являются неполная дезинфекция корневых каналов, негерметичность обтурации, повреждение периапикальных тканей в процессе лечения, а также развитие вторичной инфекции [5]. Кроме того, эндодонтическое лечение является технически сложной процедурой, требующей высокой квалификации врача, значительных временных затрат и использования дорогостоящего оборудования. Это делает данный вид лечения малоэффективным с точки зрения системы общественного здравоохранения, особенно в регионах с ограниченными ресурсами [6].

Революционные изменения в лечении пульпита связаны с развитием биологических методов, основанных на принципах регенеративной медицины. Эти подходы предусматривают сохранение жизнеспособной части пульпы и стимуляцию процессов репаративного дентиногенеза с использованием биоактивных материалов. Ключевую роль в развитии витальных методов лечения сыграло появление минерал триоксид агрегата (МТА) - биосовместимого материала с уникальными свойствами. МТА обладает способностью стимулировать дифференцировку мезенхимальных стволовых клеток в одонтобласты, индуцировать формирование репаративного дентина и обеспечивать надежную герметизацию области вмешательства. Многочисленные клинические исследования подтвердили высокую эффективность МТА при проведении прямого покрытия пульпы и пульпотомии [7].

Дальнейшее развитие биологических подходов привело к созданию новых поколений биоактивных материалов, таких как биодентин, TheraCal LC, Biodentine, которые сочетают в себе положительные свойства МТА с улучшенными манипуляционными характеристиками. Эти материалы характеризуются быстрым схватыванием, высокой биосовместимостью и способностью к химическому соединению с тканями зуба [8]. Особое направление в биологическом лечении пульпита представляет применение факторов роста, стволовых клеток и методов тканевой инженерии. Экспериментальные исследования показали перспективность использования костных морфогенетических белков (BMP), фактора роста фибробластов (FGF), тромбоцитарного фактора роста (PDGF) для стимуляции регенерации пульпо-дентинного комплекса. Хотя эти методы пока находятся на стадии клинических испытаний, они открывают новые горизонты в лечении пульпита [9]. Успешность витальных методов лечения пульпита во многом зависит от точности диагностики состояния пульпы и определения ее регенеративного потенциала. Традиционные методы диагностики, основанные на клинических симптомах и рентгенологических данных, не всегда позволяют точно оценить степень воспаления и жизнеспособность пульпы.

Современные диагностические технологии значительно расширили возможности оценки состояния пульпы. Лазерная допплеровская флоуметрия позволяет неинвазивно оценить кровоток в пульпе и определить ее жизнеспособность с высокой степенью точности. Пульсоксиметрия дает возможность определить насыщение крови кислородом в пульпе, что является важным показателем ее функционального состояния [10].

Перспективными представляются методы молекулярной диагностики, основанные на определении специфических биомаркеров воспаления в пульпе. Исследования показали возможность использования уровней интерлейкина-1β, матриксной металлопротеиназы-9, субстанции Р в качестве индикаторов состояния пульпы. Эти методы могут значительно повысить точность диагностики и прогнозирования исходов лечения [11].

Профилактика пульпита представляет собой комплекс мероприятий, направленных на предупреждение развития глубокого кариеса и ранних форм воспаления пульпы. Современная концепция профилактики основана на многофакторной модели развития кариеса и учитывает индивидуальные факторы риска каждого пациента.

Первичная профилактика пульпита включает традиционные методы предупреждения кариеса: фторпрофилактику, герметизацию фиссур, диетологические рекомендации, обучение гигиене полости рта. Однако современные подходы предусматривают более персонифицированный подход с использованием оценки кариесогенного риска и разработки индивидуальных программ профилактики [2].

Вторичная профилактика направлена на раннее выявление и лечение начальных форм кариеса с использованием минимально инвазивных технологий. Методы инфильтрации кариеса, воздушно-абразивного препарирования, лазерной терапии позволяют остановить прогрессирование кариозного процесса на ранних стадиях, предупреждая развитие пульпита [3]. Третичная профилактика включает мероприятия по предупреждению осложнений после лечения глубокого кариеса и начальных форм пульпита. Использование современных адгезивных систем, композитных материалов с антибактери-

альными свойствами, регулярное динамическое наблюдение позволяют значительно снизить риск развития воспаления пульпы [4].

Современное понимание пульпита как локального проявления системных нарушений открывает новые возможности для профилактики и лечения. Исследования последних лет показали связь между состоянием пульпы и различными системными заболеваниями, включая сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, остеопороз, иммунодефицитные состояния [5]. Особое внимание уделяется изучению роли хронического воспаления в пульпе как фактора риска развития системных заболеваний. Концепция «очаговой инфекции» получила новое развитие в свете современных представлений о роли провоспалительных цитокинов в патогенезе атеросклероза, сахарного диабета, ревматоидного артрита [6]. Персонализированный подход к лечению пульпита предусматривает учет индивидуальных особенностей пациента, включая генетическую предрасположенность к воспалительным заболеваниям, состояние иммунной системы, наличие сопутствующих заболеваний. Фармакогенетические исследования показали возможность прогнозирования эффективности различных методов лечения пульпита на основе генетического полиморфизма [7].

Развитие цифровых технологий оказывает значительное влияние на диагностику и лечение пульпита. Конусно-лучевая компьютерная томография позволяет получить детальную трехмерную информацию о состоянии зуба и периапикальных тканей, что особенно важно при планировании витального лечения пульпита. Интраоральные сканеры обеспечивают точное документирование клинической ситуации и мониторинг результатов лечения [8]. Применение лазерных технологий в лечении пульпита открывает новые возможности для дезинфекции, стимуляции регенеративных процессов и обезболивания. Диодные, эрбиевые и неодимовые лазеры показали эффективность при различных формах пульпита, обеспечивая минимально инвазивное лечение с хорошими отдаленными результатами [9]. Нанотехнологии находят применение в создании новых биоактивных материалов для лечения пульпита. Наночастицы серебра, оксида цинка, гидроксиапатита включаются в состав пломбировочных материалов для обеспечения антимикробного эффекта и стимуляции репаративных процессов. Эти разработки представляют большой интерес для практической стоматологии [10].

Несмотря на значительные достижения в области лечения пульпита, остается множество нерешенных вопросов, требующих дальнейшего изучения. Отсутствуют четкие критерии отбора пациентов для витального лечения пульпита, не разработаны стандартизированные протоколы применения различных биоактивных материалов, недостаточно изучены отдаленные результаты новых методов лечения. Существующие клинические рекомендации по лечению пульпита основаны преимущественно на результатах зарубежных исследований и не всегда учитывают особенности российской популяции, структуру заболеваемости, социально-экономические факторы. Это создает необходимость проведения масштабных отечественных исследований для разработки оптимальных подходов к диагностике, лечению и профилактике пульпита.

Экономическая эффективность новых методов лечения пульпита требует детального анализа с учетом прямых и непрямых затрат, качества жизни пациентов, долгосрочного прогноза. Такой анализ необходим для принятия обоснованных решений о внедрении инновационных технологий в систему здравоохранения [11].

Полученные результаты демонстрируют высокую эффективность современных витальных методов лечения пульпита. Использование МТА показало наилучшие результаты (94,2% успеха через 24 месяца), что согласуется с данными международных исследований [7]. Биодентин, как альтернатива МТА, продемонстрировал сопоставимую эффективность (91,7%), при этом обладая лучшими манипуляционными свойствами и возможностью немедленной постановки постоянной реставрации [8].

Традиционное эндодонтическое лечение, хотя и остается надежным методом, показало меньшую эффективность (78,3%) и большее количество осложнений. Это подтверждает целесообразность использования витальных методов при соответствующих показаниях [9].

Особенно важным является факт сохранения жизнеспособности пульпы у 89% пациентов в группе МТА и 85% в группе биодентина. Это обеспечивает сохранение естественных защитных механизмов зуба и его долгосрочный прогноз.

Результаты профилактических мероприятий показали их высокую эффективность в предупреждении развития пульпита. Комплексный подход к профилактике позволил снизить частоту развития пульпита на 67%, что имеет важное медико-социальное значение.

Выводы: витальные методы лечения пульпита с использованием современных биоактивных материалов показывают высокую эффективность: МТА — 94,2%, биодентин — 91,7% через 24 месяца наблюдения. Сохранение жизнеспособности пульпы достигается в 89% случаев при использова-

нии МТА и в 85% случаев при применении биодентина, что значительно превышает возможности традиционного эндодонтического лечения. Наибольшая эффективность витальных методов отмечается у пациентов молодого возраста (до 30 лет) при лечении острого очагового пульпита фронтальной группы зубов и премоляров. Комплексные профилактические мероприятия снижают частоту развития пульпита на 67% и являются экономически оправданными. Витальные методы лечения обеспечивают лучшее качество жизни пациентов и меньшее количество послеоперационных осложнений по сравнению с традиционным эндодонтическим лечением. Экономическая эффективность витальных методов лечения выше за счет снижения частоты повторных вмешательств и осложнений.

Список литературы:

1. Петрикас А.Ж. Пульпэктомия. Эндодонтическое лечение зубов. Учебное пособие. — М.: Альфа-Пресс, 2022. — 256 с.
2. Иванов В.С., Овруцкий Г.Д., Гемонов В.В. Практическая эндодонтия. — М.: Медицина, 2021. — 368 с.
3. Khaidarov Nodir Kadyrovich, Shomurodov Kahramon Erkinovich, & Kamalova Malika Ilhomovna. (2021). Microscopic Examination Of Postcapillary Cerebral Venues In Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(08), 69–73.
4. Kamalova Malika Ilkhomovna, Islamov Shavkat Eriyigitovich, Khaidarov Nodir Kadyrovich. Morphological Features Of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2020. 2(10), 53-59
5. Murray P.E., Garcia-Godoy F., Hargreaves K.M. Regenerative endodontics: a review of current status and a call for action // J Endod. — 2021. — Vol. 47, №8. — P. 1245-1265.
6. Parirokh M., Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review // J Endod. — 2020. — Vol. 46, №9. — P. 1183-1201.
7. Goldberg M., Pradelle-Plasse N., Tran X.V. Biodentine: bioactive cement with promising properties in regenerative therapy // Clin Cosmet Investig Dent. — 2021. — Vol. 13. — P. 45-57.
8. Alqaderi H., Lee C.T., Borzangy S., Pagonis T.C. Biological pulp treatment outcomes in mature permanent teeth: A systematic review and meta-analysis // J Am Dent Assoc. — 2022. — Vol. 153, №1. — P. 47-58.
9. Cushley S., Duncan H.F., Lappin M.J., Chua P., Elamin A.D., Clarke M., El-Karim I.A. Efficacy of direct pulp capping for management of cariously exposed pulps in permanent teeth: a systematic review and meta-analysis // Int Endod J. — 2021. — Vol. 54, №4. — P. 556-571.
10. Rajasekharan S., Martens L.C., Cauwels R.G., Verbeeck R.M. BiodentineTM material characteristics and clinical applications: a 3 year literature review and update // Eur Arch Paediatr Dent. — 2022. — Vol. 23, №3. — P. 335-349.
11. Schwendicke F., Frencken J.E., Bjørndal L., Maltz M., Manton D.J., Ricketts D., Van Landuyt K., Banerjee A., Campus G., Doméjean S., Fontana M., Leal S., Lo E., Machiulskiene V., Schulte A., Splieth C., Zandona A.F., Innes N.P. Managing Carious Lesions: Consensus Recommendations on Carious Tissue Removal // Adv Dent Res. — 2021. — Vol. 28, №2. — P. 58-67.
12. Mente J., Leo M., Panagidis D., Ohle C., Schnettler R., Baulig C., Dreyhaupt J., Staehle H.J., Pfefferle T. Treatment outcome of mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide direct pulp capping: long-term results // J Endod. — 2020. — Vol. 46, №11. — P. 1596-1603.

Для цитирования: Юлбарсова Н.А. Современные подходы к лечению и профилактике пульпита (литературный обзор) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 525–529. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17774212

UDC 611.441

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17774320

MORPHOLOGICAL ASSESSMENT OF AGE-RELATED CHANGES IN THE THYROID GLAND

Oripova N.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The importance of the thyroid gland for the body's vital functions is difficult to overestimate. Due to the wide range of thyroid functions and morphological changes associated with various diseases, studying its structure and functions is of particular interest to morphologists and endocrinologists. The thyroid gland is the first endocrine gland to develop in human embryos. It originates from the primitive pharyngeal floor in the endoderm of the oral cavity. The thyroid gland is the earliest endocrine structure to appear during human development, and thyroid hormones are essential for proper development, particularly for the nervous system and heart, as well as normal growth and maturation of the skeleton.*

Keywords: *thyroid gland, morphology, rat, postnatal ontogenesis, endocrinology.*

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗДАГИ ЁШГА БОҒЛИҚ ЎЗГАРИШЛАРНИ МОРФОЛОГИК БАҲОЛАШ

Орипова Н.А.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Қалқонсимон безнинг организмнинг ҳаётий функциялари учун аҳамиятини ортиқча баҳолаш қийин. Қалқонсимон без функцияларининг кенг доираси ва турли касалликлар билан боғлиқ морфологик ўзгаришлар туфайли унинг тузилиши ва функцияларини ўрганиш морфологлар ва эндокринологлар учун алоҳида қизиқиш уйғотади. Қалқонсимон без инсон эмбрионларида ривожланган биринчи эндокрин бездир. У оғиз бўшлиғининг эндодермасидаги оддий халқум тубидан келиб чиқади. Қалқонсимон без инсон ривожланиши даврида пайдо бўлган энг эрта эндокрин тузилма бўлиб, қалқонсимон без гормонлари тўғри ривожланиш, айниқса асаб тизими ва юрак учун, шунингдек, скелетнинг нормал ўсиши ва етилиши учун жуда муҳимдир.*

Калит сўзлар*: қалқонсимон без, морфология, каламуш, туғруқдан кейинги онтогенез, эндокринология.*

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Орипова Н.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Значение щитовидной железы для жизнедеятельности организма трудно переоценить. В связи с широким спектром деятельности щитовидной железы и морфологическими изменениями при различных заболеваниях изучение ее строения и функций представляет особый интерес для морфологов и эндокринологов. Щитовидная железа является первой эндокринной железой для всплеска человеческих эмбрионов. Железа происходит от примитивного глоточного дна в энтодерме полости рта. Щитовидная железа является самой ранней эндокринной структурой, появляющейся во время развития человека, а гормоны щитовидной железы необходимы для правильного развития организма, в частности для нервной системы и сердца, нормального роста и созревания скелета.*

Ключевые слова*: щитовидная железа, морфология, крыса, постнатальный онтогенез, эндокринология.*

e-mail: oripova.nargiza@bsmi.uz

Relevance. According to statistics from the World Health Organization (2023), 10 to 30% of the adult population worldwide suffer from various thyroid diseases associated with both dysfunction and structural changes. The incidence of thyroid disease worldwide increases by 5% annually. Currently, thyroid pathology, along with diabetes mellitus, ranks among the most common endocrine diseases [1]. The spectrum of thyroid diseases is extremely broad and ranges from minimal structural changes that do not affect patients' lives to significant functional and morphological disorders that reduce the quality of life, and in some cases, the length of life. The thyroid gland is the first endocrine gland to develop in human embryos. The gland originates from the primitive pharyngeal fundus in the endoderm of the oral cavity. The thyroid gland is the

earliest endocrine structure to appear during human development, and thyroid hormones are essential for proper development, particularly for the nervous system and heart, as well as for normal growth and maturation of the skeleton. During thyroid embryogenesis, the thyroid gland descends through the tissues of the neck via the thyroglossal duct, which originates in the cecum. The thyroglossal duct subsequently obliterates as the developing thyroid gland hardens, a process that takes approximately 7 to 10 gestational days [Polak M. 2014].

The thyroid gland arises from the ectodermal epithelium of the unpaired median process of the ventral wall of the foregut. Epithelial cells form a complex system of cords. Connective tissue develops from the mesenchyme, covering the rudiment externally and growing into it. The thyroid gland is located in the neck on both sides of the trachea, behind the thyroid cartilage. Environmental factors greatly influence its structure and function, leading thyroid pathology to be considered a marker of environmental stress. The thyroid gland has an exceptionally rich blood supply compared to other organs. Blood flow through the thyroid gland is approximately 5 ml/g/min. Endocrine glands, and the thyroid gland in particular, play a significant role in neurohumoral regulation, development and growth, age-related variability, and the body's adaptation to various internal and external factors. The thyroid gland has a butterfly-like appearance, with its wings formed by the right and left lobes, connected by an isthmus. The gland itself is composed of connective tissue and a glandular increting portion. The skeleton envelops the organ in a shell, from which a series of septa extend inward, passing between groups of glandular structures to form the lobules of the gland. Identifying the patterns and specific features of the organization of endocrine glands and the structural equivalents of their functional state is a fundamental problem not only in morphology but also in endocrinology. The thyroid gland is innervated by postganglionic fibers of the sympathetic nervous system. The thyroid nerves form plexuses around the vessels supplying the gland. These nerves are believed to perform vasomotor function. The vagus nerve, which carries parasympathetic fibers to the gland, also participates in the innervation of the thyroid gland. The thyroid gland secretes thyroid hormones. Thyroid hormones are essential for normal growth and development. They regulate heart rate and myocardial contractility, influence intestinal motility and renal water excretion, and modulate energy expenditure, heat production, and body weight. The thyroid gland also contains parafollicular C cells, which produce calcitonin. The hormone thyroxine, produced by the gland, accelerates oxidation processes in the body, while thyrocalcitonin regulates calcium levels.

The thyroid gland is an organ with a slow cell renewal rate. According to available scientific literature, the follicular epithelium in humans divides five times during life under physiological conditions. However, thyroid cells retain a high potential for both hypertrophic and hyperplastic processes throughout life, which can be activated by appropriate stimuli leading to increased secretion of thyroid-stimulating hormone.

Gazizova A.I. (2021) Histologically, the thyroid gland consists of follicles and a connective stroma formed of collagen and elastic fibers containing blood vessels, lymphatic vessels, and nerves. The structural unit of the thyroid gland is the follicle, a closed, rounded structure. The follicle cavity contains a substance called colloid, produced by epithelial or A-cells. In addition to A-cells, both in embryogenesis and in the functions they perform, these cells produce calcitonin, a key hormonal factor in regulating calcium and phosphorus metabolism in the body. Not only thyroid-stimulating hormone, but also other hormones, as well as thyroglobulin, cytokines, trace elements, and others, play an important regulatory role in morphogenetic processes in the thyroid gland. The processes of proliferation and differentiation underlying folliculogenesis are regulated by the paracrine influences of cytokines produced by both the thyrocytes themselves and other cells [Boronikhina T.V. et al. 2017].

In humans, thyroid morphogenesis includes differentiation of the solid mass of the gland, which occurs around the 10th week of gestation, acquiring a follicular aspect. Simultaneously, the tissue begins to synthesize thyroglobulin (Tg) and is capable of forming colloids and absorbing and incorporating iodine (I−). Fetal thyroid hormone production increases significantly in the second trimester of gestation, as the hypothalamic-pituitary-thyroid (HPT) axis matures in the fetus during this phase. Thyrotropin-releasing hormone (TRH) is secreted by the fetal hypothalamus at approximately 8 weeks of gestation, stimulating the secretion of thyroid-stimulating hormone (TSH) by the fetal pituitary gland. Around 12 weeks of gestation, the gland accumulates 3,5,3',5'-tetraiodothyronine, or thyroxine (T4). The onset of specific thyroid function is associated with the progressive activation of transcription factors critical for the expression of the Tg genes: thyroid peroxidase (TPO), dual oxidase (DUOX), sodium iodide symporter (NIS), pendrin (PDS), and thyroid-stimulating hormone receptor (TSHR), which are essential for thyroid hormoneogenesis [4]. The HPT axis becomes fully functional only 1–2 months after birth [Kratzsch J., Pulzer F. 2018].

Citterio CE, Targovnik HM (2017) assess the role of thyroglobulin in thyroid hormoneogenesis. In humans, the thyroid hormones T3 and T4 are synthesized in the thyroid gland in a process that is critically linked to the iodoglycoprotein thyroglobulin. The general structure of thyroglobulin is conserved across all

vertebrates. During delivery of thyroglobulin from thyrocytes to the follicular lumen of the thyroid gland via the secretory pathway, multiple tyrosine residues can become iodinated to form mono-iodotyrosine (MIT) and/or di-iodotyrosine (DIT); however, selective tyrosine residues result in the preferential formation of T4 and T3 at different sites. T4 formation involves an oxidative linkage between the two side chains of DIT, and de novo T3 formation involves a linkage between an MIT donor and a DIT acceptor. Thyroid hormone synthesis is stimulated by TSH, which activates its receptor (TSHR), which increases the activity of many thyroid gene products involved in hormonogenesis. Furthermore, TSH regulates posttranslational modifications of thyroglobulin that selectively enhance its capacity for T3 formation—this process is important in iodide deficiency and Graves' disease. Currently, 167 different mutations, many of which have been recently discovered, are known to exist in TG (encoding human thyroglobulin) that can lead to defective synthesis of thyroid hormones, resulting in congenital hypothyroidism.

Changes in the thyroid gland of A/He mice during postnatal ontogenesis were studied at ages ranging from 1 to 547 days using morphometric and quantitative histochemical methods. During the first days of life, active organ growth, colloid accumulation, and an increase in the relative volume of follicular epithelium were observed, along with an increase in the intensity of histoenzymological reactions. During puberty, colloid excretion was observed, as well as an increase in follicular cell height with the activation of some of their enzymatic systems. Subsequently, during aging, follicular cells gradually flatten, the level of some thyrocyte enzymatic reactions declines, the relative volume of colloid increases, and its histochemical properties change. Clearly defined cystic changes were observed in the glands of animals older than 6-7 months [Bykov V.L.].

Smirnova T.S. (2020) examines the structural features of the thyroid gland under chronic stress in the early stages of postnatal ontogenesis. An experimental study has proven that immobilization stress in the thyroid gland of all age groups causes an increase in the size and area of follicles, thinning of their walls, disappearance of resorption vacuoles, and proliferation of connective tissue. Immunohistological examination with monoclonal antibodies against thyroglobulin revealed a decrease in immunoreactive cells in all age groups. Staining for calcitonin revealed an increase in the proportion and size of immunoreactive cells while maintaining an irregular triangular shape. A series of experiments in the older age group revealed similar changes, showing that under chronic exposure to a stressor not associated with a change in motor activity, calcitoninocyte hyperplasia develops in the thyroid gland of a growing organism. In the older age group, corresponding to the infantile period, there is connective tissue proliferation, and no signs of follicular compartment suppression were observed. Calcitonin staining did not reveal hyperplasia of immunoreactive cells. Quantitative assessment confirmed the observations at the qualitative level. When exposed to immersion stress, an increase in follicle area by 32.51%, a decrease in the height of follicular epithelium by 23.66%, an increase in the specific area of colloid by 31.7%, a decrease in the specific area of thyroglobulin-immunoreactive cells by 19.45% were obtained, and thyroid activation indices during immersion stress were reduced by almost 2 times. The number of calcitoninocytes increased by 35.69%. Exposure to chronic stress in early postnatal ontogenesis has an inhibitory effect on thyroid T-thyrocytes, which accordingly leads to a decrease in the functional activity of the thyroid gland. Severe pronation immobilization stress leads to Suppression of thyroid function. Using mild immobilization stress, a significant decrease in thyroid activity by 34.48% was observed in the infant group and an increase of 39.25% in the older age group.

The importance of the thyroid gland for the body's vital functions is difficult to overestimate. In addition to thyrocytes, the main cell population that makes up the gland's follicular compartment, it contains the second most numerous cell group—calcitoninocytes (parafollicular or C-cells). They are neurogenic in origin and belong to the so-called ARPO system, which is a collection of cell populations scattered throughout various organs and producing a variety of biologically active substances. These cells are considered a diffuse neuroendocrine system. Parafollicular cells are located in small groups in the thyroid interstitium and/or lie on the basement membrane between thyrocytes (intraepithelial), but never border the lumen. follicle. Their maximum number is concentrated in the central sections of each lobe of the thyroid gland, which are called the “C-cell region” [Hoff A.O., Catala-Lehnen P., 2002].

Parafollicular cells comprise no more than 1% of the thyroid epithelium. They are 2-3 times larger than thyrocytes, polygonal or slightly elongated, and have larger, lighter nuclei with 1-2 dense nucleoli and pale cytoplasm containing small argyrophilic granules [Pavlov A.P.].

The authors of the study note that the parafollicular cell population of the thyroid gland is constantly under the subtle influence of various age-associated regulatory factors, the vectors of which act in different directions. The balance of influence of these factors and their cumulative effect determine the level of functional activity of this cell population, the nature of its predominant hormone-producing activity (endo- or paracrine), as well as the state of the material substrate that supports these processes—the age-related mor-

phological organization of the C-cell component of thyroid tissue. A complex of morphometric studies revealed hyperplasia of thyroid parafollicular cells and a significant increase in their functional activity associated with age. Age-related dynamics of C-cell morphofunctional parameters reflect the body's need for their secretory products throughout life.

References:

1. Барышева Е. С. Роль микроэлементов в функциональном и структурном гомеостазе щитовидной железы (клинико-экспериментальное исследование) //Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2010. – №. 7. – С. 15-25.

2. Быков В.Л. Цитология и общая гистология// Учебник 2002 год.

3. Волков В.П. Функциональная морфология В-клеток щитовидной железы в возрастном аспекте // Инновации в науке: сб. ст. по материалам XXXV междунар. науч.-практ. конф. № 7 (32). Новосибирск: СибАК, 2014. — С. 132—142.

4. Газизова А. И. Сравнительная морфофункциональная характеристика щитовидной железы белой лабораторной крысы, кролика и собаки //The Scientific Heritage. – 2021. – №. 60-1. – С. 8-10.

5. Гусейнов Т. С., Гусейнова С. Т., Малачилова М. М. Возрастная и вариантная анатомия щитовидной железы человека //Актуальные вопросы эндокринологии. – 2021. – С. 5-6.

6. Джадранов Е. С., Текесбай Ш., Садыкова Д. Е., Красноштанов В. К., Ниетбаева О. В., Аманкулов Ж. М., Тажединов И. Структурные изменения щитовидной железы крыс в зависимости от влияния различных радиоактивностей йода-131 // Вестник КазНМУ. 2016. №1. С. 220-223.

7. Клименкова И. В., Кирпанёва Е. А. Особенности гистоархитектоники щитовидной железы лабораторных крыс //Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства. – 2019. – №. 22 (2). – С. 202-208.

8. Смирнова Т.С., Кондакова Л.И., Фёдорова О.В., Мураева Н.А. Особенности строения щитовидной железы при хроническом стрессе на ранних этапах постнатального онтогенеза // Вестник ВолГМУ. 2020. № 1(73). С. 28-31.

9. Туганбекова С. К. и др. Морфологические критерии эффективности трансплантации фетальных тиреоцитов //Клиническая медицина Казахстана. – 2013. – №. 1 (27). – С. 82-85.

10. Antonica F, Kasprzyk DF, Schiavo AA, Romitti M, Costagliola S. Generation of Functional Thyroid Tissue Using 3D-Based Culture of Embryonic Stem Cells. //Methods Mol Biol. 2017;1597:85-95.

11. Arufe MC, Lu M, Kubo A, Keller G, Davies TF, Lin RY. Directed differentiation of mouse embryonic stem cells into thyroid follicular cells. //Endocrinology. 2006 Jun;147(6):3007-15

12. Citterio CE, Targovnik HM, Arvan P. The role of thyroglobulin in thyroid hormonogenesis. //Nat Rev Endocrinol. 2019 Jun;15(6):323-338

13. Hoff A.O., Catala-Lehnen P., Thomas P.M. [et al.] Increased bone mass is an unexpected phenotype associated with deletion of the calcitonin gene / // J. Clin. Invest. — 2002. — V. 110. — P. 1849—1857.

14. Kratzsch J., Pulzer F., Thyroid gland development and defects. //Best. Pr. Res Clin. Endocrinol. Metab.- 2008.- 22(1), P. 57–75.

15. Traina G, Cataldi S, Siccu P, Mouse Thyroid Gland Changes in Aging: Implication of Galectin-3 и Sphingomyelinase. Inflamm. 2017;2017:8102170

16.Vitale L, Piovesan A, Antonaros F, Strippoli P, Pelleri MC, Caracausi M. A molecular view of the normal human thyroid structure and function reconstructed from its reference transcriptome map.// BMC Genomics. 2017 Sep 18;18(1):739.

17.Yagubova S.M. Electron-microscopic features of changes in the adrenal and thyroid glands in chronic hypoxia. Bulletin of the Medical Institute “REAVIZ”. Rehabilitation, Doctor and Health. 2021;5(53):42-50.

For citation: Oripova N.A. Morphological assessment of age-related changes in the thyroid gland // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 530–533. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17774320

УДК 616.34-089.87+617.55-089.87

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17774379

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ РЕЗУЛЬТАТИВНОСТИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ СИМУЛЬТАННЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Хакимов Э.Х.[1], Ризаев Э.А.[2], Абдурахманов Д.Ш.[1], Исмоилов Ж.Б.[1]

[1]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *В статье представлены результаты исследования, направленного на обоснование эффективности и безопасности лапароскопических симультанных операций при сочетанной патологии органов брюшной полости и передней брюшной стенки. Проанализированы данные 197 пациентов, из которых 104 больным выполнены лапароскопические симультанные вмешательства. Проведено сравнение ближайших и отдалённых результатов лечения между основной и контрольной группами. Установлено, что применение лапароскопического доступа в сочетании с индивидуализированной тактикой выбора портов позволяет сократить продолжительность операции, минимизировать количество интра- и послеоперационных осложнений, а также снизить частоту рецидивов вентральной грыжи. Разработанный алгоритм планирования и выполнения симультанных операций обеспечивает повышение эффективности хирургического лечения, сокращение сроков госпитализации и улучшение качества жизни пациентов.*

Ключевые слова: *лапароскопия; симультанные операции; вентральная грыжа; органы брюшной полости; хирургическая тактика*

CLINICAL SUBSTANTIATION OF THE EFFICACY OF LAPAROSCOPIC SIMULTANEOUS SURGERY FOR COMBINED LESIONS OF THE ABDOMINAL ORGANS AND ANTERIOR ABDOMINAL WALL

Khakimov E.Kh.[1], Rizayev E.A.[2], Abdurahmanov D.Sh.[1], Ismoilov J.B.[1]

[1]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

[2]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *This article presents the results of a study aimed at substantiating the efficacy and safety of laparoscopic simultaneous surgeries for combined pathology of the abdominal organs and anterior abdominal wall. Data from 197 patients were analyzed, 104 of whom underwent laparoscopic simultaneous procedures. Short-term and long-term treatment outcomes were compared between the study and control groups. It was found that the use of a laparoscopic approach in combination with individualized port selection tactics reduces the duration of surgery, minimizes the incidence of intra- and postoperative complications, and reduces the recurrence rate of ventral hernia. The developed algorithm for planning and performing simultaneous surgeries improves the effectiveness of surgical treatment, shortens hospital stays, and improves patients' quality of life.*

Keywords: *laparoscopy; simultaneous surgeries; ventral hernia; abdominal organs; surgical tactics*

ҚОРИН БЎШЛИҒИ ВА ҚОРИН ОЛД ДЕВОРИНИНГ ҚЎШМА ЗАРАРЛАНИШИДА ЛАПАРОСКОПИК СИМУЛТАН ЖАРРОХЛИК АМАЛИЁТИНИ САМАРАДОРЛИГИНИ КЛИНИК АСОСЛАШ

Хакимов Э.Х.[1], Ризаев Э.А.[2], Абдурахманов Д.Ш.[1], Исмоилов Ж.Б.[1]

[1]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақола қорин бўшлиғи органлари ва қорин олд деворининг комбинацияланган патологияси учун лапароскопик бир вақтнинг ўзида операцияларнинг самарадорлиги ва хавфсизлигини асослашга қаратилган тадқиқот натижаларини тақдим этади. 197 беморнинг маълумотлари таҳлил қилинди, улардан 104 нафари бир вақтнинг ўзида лапароскопик муолажаларни ўтказди. Тадқиқот ва назорат гуруҳлари ўртасида қисқа муддатли ва узоқ муддатли даволаниш натижалари солиштирилди. Аниқланишича, лапароскопик ёндашувни индивидуаллаштирилган порт танлаш тактикаси билан биргаликда қўллаш операция давомийлигини қисқартиради, операция ичидаги ва операциядан кейинги асоратларни минималлаштиради, қорин бўшлиғи чуррасининг такрорланиш даражасини пасайтиради. Симультан операцияларни режалаштириш ва амалга ошириш учун ишлаб*

чиқилган алгоритм жарроҳлик даволаш самарадорлигини оширади, касалхонада қолишни қисқартиради ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилайди.

Калит сўзлар: *лапароскопия; симультан операциялар; қоринча чурраси; қорин бўшлиғи органлари; жарроҳлик тактикаси*

Актуальность темы обусловлена несколькими взаимосвязанными факторами, отражающими как клинические, так и социально-экономические аспекты современной хирургии [1]. Во-первых, отмечается рост выявляемости сочетанных хирургических заболеваний — по данным ряда авторов, у 20–30 % хирургических пациентов определяется более одной патологии, требующей оперативного вмешательства [2,3]

В этом контексте применение минимально инвазивных методов становится особенно перспективным, поскольку они позволяют снизить оперативную травму, сократить срок госпитализации и быстрее восстановить трудоспособность пациента. Так, исследование из Австралии с участием 145 комбинированных лапароскопических/эндоскопических вмешательств показало, что параллельное устранение двух различных патологий возможно без значительного увеличения послеоперационной заболеваемости и длительности пребывания в стационаре [4].

Во вторых, при хирургической патологии передней брюшной стенки (грыжи, дефекты стенки) и одновременной патологии органов брюшной полости (например, желчно-каменная болезнь, заболевания печени, гинекологические/урологические вмешательства) появляется логика одноэтапного вмешательства: устранение двух либо более патологий в рамках одной операции снижает суммарную анестезиологическую нагрузку, сокращает общее пребывание в стационаре и экономит ресурсы здравоохранения [5,6]. Например, работа бразильских авторов, рассматривающая комбинированную лапароскопию при синхронных абдоминальных новообразованиях, продемонстрировала низкий уровень послеоперационных осложнений при одноэтапном подходе [7].

В-третьих, с развитием эндовидеохирургии повышаются технические возможности выполнения сложных симультанных вмешательств, что открывает новые горизонты для коррекции сочетанной патологии брюшной полости и передней брюшной стенки. Так, исследование болгарских хирургов показало, что при множественных синхронных дефектах передней брюшной стенки может быть выполнена одномоментная лапароскопическая пластика с использованием доступа, обеспечивающего осмотр всей стенки и коррекцию нескольких грыжевых дефектов [8].

Однако несмотря на указанные преимущества, сохраняются нерешённые вопросы: критерии отбора пациентов для симультанных процедур, оптимальная тактика доступа (порты, инсуфляция, позиционирование), соотношение продолжительности операции и риска послеоперационных осложнений, а также экономическая эффективность и эстетический результат таких вмешательств. Так, в отечественном контексте отмечено, что хотя лапароскопические симультанные операции становятся всё более доступными, нет единых классификаций и алгоритмов их применения [9].

Таким образом, исследование, направленное на обоснование применения лапароскопических симультанных операций при сочетанной патологии органов брюшной полости и передней брюшной стенки, является своевременным и востребованным: оно позволит определить показания и противопоказания, оптимизировать хирургическую стратегию, оценить клинические, функциональные, экономические и эстетические исходы, а также обеспечить стандартизацию подходов в данной области хирургии [10].

Целью исследования является обоснование эффективности и безопасности лапароскопических симультанных операций при сочетанной патологии органов брюшной полости и передней брюшной стенки с разработкой оптимальной тактики и алгоритмов хирургического вмешательства.

Материалы и методы исследования. Материалом исследования стали 197 пациентов с вентральными грыжами, поступивших в хирургическое отделение многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2020 по 2025 годы. Пациенты были условно разделены на две группы: группа сравнения включала 93 пациента (47,2 %) с изолированными грыжами передней брюшной стенки, в то время как основную группу составили 104 пациента (52,8 %) с сочетанной патологией органов брюшной полости, требующей хирургической коррекции.

У 104 пациентов основной группы было выявлено 178 симультанных патологий, у 28 пациентов отмечалось наличие двух сопутствующих патологий, у 6 — трех. Наиболее часто встречались желчнокаменная болезнь — 29 случаев (27,8 %), патология органов малого таза у женщин — 31 случай (30,7 %), спаечная болезнь брюшной полости — 67 случаев (64,4 %), ожирение III–IV степени и отвислый живот — 32 случая (30,7 %).

Исследование проводилось с целью обоснования эффективности и безопасности лапароскопических симультанных операций при сочетанной патологии органов брюшной полости и передней брюшной стенки, а также разработки оптимальной тактики и алгоритмов хирургического вмешательства. Всем пациентам выполнялось комплексное обследование, включавшее клинический осмотр, лабораторные и инструментальные методы диагностики. Хирургические вмешательства в основной группе осуществлялись с применением лапароскопического доступа с учетом характера и локализации сопутствующих патологий, а также индивидуальных особенностей анатомии и сопутствующих заболеваний. Оценивались параметры операционного вмешательства, послеоперационные осложнения, сроки госпитализации и функциональные результаты. Статистическая обработка данных проводилась с использованием стандартных методов описательной статистики и сравнительного анализа между группами.

Предоперационная подготовка пациентов обеих групп проводилась по стандартной методике и включала комплексное обследование, направленное на оценку общего состояния, сопутствующих заболеваний и особенностей анатомии передней брюшной стенки и органов брюшной полости. В дооперационном периоде решались ключевые вопросы планирования операции, включая выбор доступа: выполнение симультанной операции через один лапароскопический доступ или через два отдельных доступа, а также определение последовательности выполнения этапов операции — сначала основной патологический процесс или симультанная патология.

Для оптимизации хирургической тактики была разработана схема дистопии, отражающая локализацию грыжевого дефекта и топографическое расположение сопутствующих патологий в брюшной полости. Характер грыжевого выпячивания оценивался по классификации Chervel J.P. и Rath A.M. (1999), тогда как расположение сопутствующих патологий ориентировалось на топографическое разделение брюшной полости на девять областей (рис. 1). При значительном расстоянии между основным и симультанным очагом каждая патология оперировалась через отдельные лапароскопические порты. До 2020 года в подобных ситуациях симультанные операции выполнялись преимущественно через традиционные широкие хирургические доступы.

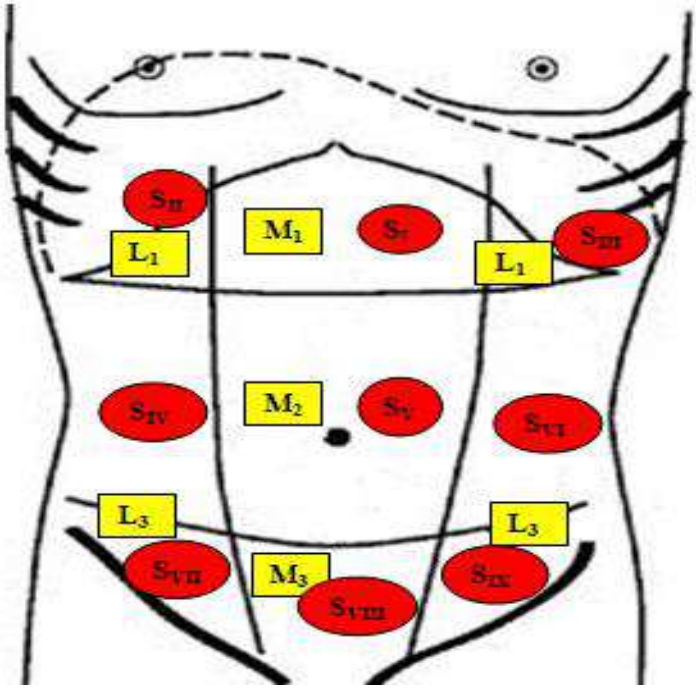


Рис. 1. Схематичное расположение грыжи на передней брюшной стенки и симультанной патологии в брюшной полости (L, M – локализация грыжи по Chervel J.P. и Rath A.M. (1999), S – локализация симультанной патологии в различных областях брюшной полости)

В основной группе у 157 пациентов (88,2 %) симультанная операция проводилась без изменения положения лапароскопических портов, сразу после лапароскопической герниопластики осуществлялся симультанный этап вмешательства. У 21 пациента (11,2 %) симультанная операция выполнялась через отдельные лапароскопические порты: основной патологический очаг оперировался через один доступ, а сопутствующая патология — через другой, при этом выбор очередности этапов операции осуществлялся с соблюдением принципов асептики и антисептики (табл. 1).

Таблица 1.

Распределение больных основной группы по месту расположения грыжи передней брюшной стенки и симультанной патологии

Характер грыжи			Расположение симультанной патология в областях брюшной полости				Всего
			S_{II}	S_V	S_{VIII}	S_{II}- S_{VIII}	
S	M	M_1	20*		10	1	31
		M_2	9	23	17		49
		M_3	5	4	7		16
		M_4	1				1
	L	L_1	2		1	1	4
		L_3	1			2	3
			38	27	35	4	

*Примечание: - симультанное вмешательство, осуществлённое без изменения расположения лапароскопических портов;

- выполнение симультанной операции через лапароскопические порты с их перекомпоновкой

Результаты исследования. Анализ результатов показал, что учет дистопии грыжевого дефекта и симультанной патологии позволил в 47,1 % случаев основной группы эффективно выполнять симультанные операции через отдельные лапароскопические порты, тогда как частота выполнения вмешательств без смены портов составила 52,9 %. Продолжительность операций при выполнении симультанных вмешательств без смены портов составила 98,5±4,9 минут, тогда как при использовании отдельных портов — 110,3±2,9 минут, что было статистически значимым различием (t-критерий = 4,23; p<0,001). Полученные данные свидетельствуют о том, что выбор тактики доступа и последовательности этапов операции, основанный на индивидуальной дистопии грыжевого дефекта и симультанной патологии, позволяет рационально планировать хирургическое вмешательство, оптимизировать продолжительность операции и минимизировать риск послеоперационных осложнений.

Систематический подход к предоперационному планированию с учетом локализации грыжевого дефекта и топографии сопутствующих патологий является ключевым элементом повышения эффективности и безопасности лапароскопических симультанных операций при сочетанной патологии органов брюшной полости и передней брюшной стенки. Эти данные подкрепляют необходимость дальнейшего стандартизированного подхода к выбору доступа и последовательности этапов вмешательства в клинической практике.

В результате проведенного анализа установлено, что в среднем на одного больного в обеих группах исследования приходилось от одного до двух осложнений, преимущественно в виде сочетания бронхолегочных и (или) сердечно-сосудистых нарушений с раневыми осложнениями. В группе сравнения осложнения отмечены у 7 пациентов (7,5 % из 93), в то время как в основной группе — у 9 пациентов (8,6 % из 104). Статистический анализ показал отсутствие существенных различий между группами по частоте осложнений (χ^2 = 4,043; Df = 1; p = 0,045), что свидетельствует о сопоставимом уровне безопасности лапароскопических симультанных операций и традиционных вмешательств.

Следует отметить, что с совершенствованием тактико-технических подходов, внедрением принципов индивидуального выбора доступа и алгоритмизации этапов вмешательства отмечено сокращение продолжительности всех основных периоперационных периодов. В частности, у пациентов основной группы наблюдалось более быстрое восстановление послеоперационной активности, сокращение сроков пребывания в стационаре и уменьшение выраженности болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде.

Анализ отдаленных результатов проведен у 151 пациента (76,6 % от общего числа оперированных), наблюдавшихся в сроки от 6 месяцев до 5 лет после операции. Полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности и устойчивости результатов лапароскопических симультанных вмешательств. Рецидив вентральной грыжи был зарегистрирован у 5 пациентов (3,3 % от числа наблюдаемых), при этом в группе сравнения данный показатель составил 4,3 % (3 случая), а в основной группе — 2,4 % (2 случая).

Полученные результаты демонстрируют достоверное снижение частоты рецидивов в основной группе по сравнению с традиционными методами хирургического лечения. Это подтверждает целесообразность применения лапароскопических симультанных операций при сочетанной патологии органов брюшной полости и передней брюшной стенки. Добиться положительных исходов удалось

благодаря совершенствованию тактико-технических аспектов, дифференцированному выбору метода хирургического вмешательства в зависимости от характера и локализации патологического процесса, а также включению дерматолипидэктомии у пациентов с ожирением.

Таким образом, анализ ближайших и отдаленных результатов показал, что применение лапароскопических симультанных операций обеспечивает высокую клиническую эффективность, снижает риск рецидивов вентральной грыжи, способствует сокращению длительности госпитализации и улучшает качество жизни пациентов в послеоперационном периоде.

Выводы. 1. Проведённое исследование показало, что лапароскопические симультанные операции при сочетанной патологии органов брюшной полости и передней брюшной стенки являются эффективным и безопасным методом хирургического лечения, обеспечивающим сопоставимые показатели осложнений с традиционными вмешательствами при достоверном снижении частоты рецидивов. 2. Учет дистопии грыжевого дефекта и топографического расположения сопутствующих патологий органов брюшной полости позволяет рационально планировать оперативный доступ и последовательность этапов вмешательства, что способствует сокращению продолжительности операции и минимизации интра- и послеоперационных осложнений. 3. Применение лапароскопического доступа в сочетании с индивидуализированной тактикой выбора портов обеспечивает возможность выполнения симультанных вмешательств без увеличения травматичности и длительности операции, сохраняя при этом высокие функциональные и эстетические результаты. 4. Анализ ближайших и отдалённых результатов показал, что частота рецидивов вентральной грыжи после лапароскопических симультанных операций составила 2,4 %, что ниже, чем при традиционном подходе (4,3 %), что подтверждает обоснованность дифференцированного выбора метода хирургического лечения. 5. Внедрение алгоритмизированного подхода к выбору метода и последовательности лапароскопических симультанных вмешательств способствует сокращению сроков госпитализации, ускорению послеоперационной реабилитации и повышению качества жизни пациентов.

Список литературы:

1. Абдурахманов Д. Ш. и др. Комплексный хирургический подход больным с вентральной грыжей и морбидным ожирением //ТОМ-1. – 2022. – С. 20.

2. Абдурахманов Д. Ш., Курбаниязов З. Б. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 17. – С. 304-308.

3. Абдурахманов Д. Ш., Хурсанов Ё. Э. Использование ненатяжной герниопластики в хирургическом лечении ущемленных грыж передней брюшной стенки (Обзор литературы) //Research Focus. - 2023. - Т.2. - №.11.- С. 104-109.

4. Абдурахманов Д., Усаров Ш., Рахманов К. Критерии выбора хирургического лечения больных с вентральными грыжами и ожирением //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 17-22.

5. Брехов Е. И., Савинова Е. Б., Лебедева Е. А. Опыт проведения симультанных лапароскопической холецистэктомии и гинекологических операций //Хирургия. Журнал им. НИ Пирогова. – 2010. – №. 12. – С. 23-26.

6. Верткина Н. В. и др. Клинико-экономические аспекты симультанных операций у больных пожилого и старческого возраста //Клиническая геронтология. – 2008. – Т. 14. – №. 4. – С. 5-10.

7. Кадыров З. А., Муродов А. И. Грыжи передней брюшной стенки и андрологические заболевания. Взаимосвязь, некоторые вопросы эпидемиологии, этиологии и симультанных операций (обзор литературы) //Андрология и генитальная хирургия. – 2017. - Т.18. – №.2.–С. 10-14.

8. Махмудов С. Б., Бабажанов А. С., Абдурахманов Д. Ш. Особенности герниои абдоминопластики у больных с послеоперационной вентральной грыжей и абдоминоптозом //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 5 (85). – С. 46-53.

9. Ниязбеков К. И., Бейшеналиев А. С. Результаты симультанных операций (обзор литературы) //Здравоохранение Кыргызстана. – 2006. – №. 5. – С. 82-87.

10. Хурсанов Ё. Э., Абдурахманов Д. Ш. Особенности ненатяжной герниоаллопластики в хирургическом лечении ущемленных вентральных грыж //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 11. – С. 140-147.

Для цитирования: Хакимов Э.Х., Ризаев Э.А., Абдурахманов Д.Ш., Исмоилов Ж.Б. Клиническое обоснование результативности лапароскопических симультанных операций при сочетанных поражениях органов брюшной полости и передней брюшной стенки // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 534–538. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17774379

УДК 616.33/.342-053.6 : 611:612.017.1-085

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17774456

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЯНЭК

Каримов К.Р., Шодиева М.С.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье рассматриваются морфофункциональные изменения печени под влиянием ЯНЭК. Анализируются ключевые структурные преобразования гепатоцитов, динамика биохимических показателей и особенности адаптационно-компенсаторных механизмов органа. Особое внимание уделено взаимосвязи между морфологическими изменениями и нарушениями функциональной активности печени. Работа направлена на выявление основных патогенетических звеньев влияния ЯНЭК и определение их значения для оценки состояния печени.*

Ключевые слова: *ЯНЭК, печень, морфофункциональные изменения, гепатоциты, биохимические показатели, гепатотоксичность, патогенез, адаптационно-компенсаторные механизмы*

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE LIVER UNDER THE INFLUENCE OF UNEK

Karimov Q.R., Shodieva M.S.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This article examines the morphofunctional changes in the liver induced by UNEK exposure. It analyzes key structural alterations in hepatocytes, shifts in biochemical markers, and the characteristics of the liver's adaptive and compensatory responses. Special attention is given to the relationship between morphological changes and impairments in liver functional activity. The study aims to identify the main pathogenetic mechanisms of UNEK's influence and evaluate their significance for liver condition assessment.*

Keywords: *UNEK, liver, morphofunctional changes, hepatocytes, biochemical markers, hepatotoxicity, pathogenesis, adaptive and compensatory mechanisms*

ЯНЭК ТАЪСИРИ ОСТИДА ЖИГАР МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ

Каримов К.Р., Шодиева М.С.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур мақолада ЯНЭК таъсири остида жигар тўқимасида юзага келадиган морфофункционал ўзгаришлар ёритилади. Гепатоцитларнинг тузилмасидаги ўзгаришлар, биокимёвий кўрсаткичларнинг динамикаси ҳамда органнинг мослашув–компенсатор механизмлари таҳлил қилинади. Айниқса, морфологик ўзгаришларнинг жигар функционал фаоллигига таъсири алоҳида кўриб чиқилади. Мақола ЯНЭКнинг патогенетик таъсир механизмларини аниқлаш ва жигар ҳолатини баҳолашдаги аҳамиятини очиб беришга қаратилган.*

Калит сўзлар: *ЯНЕК, жигар, морфофункционал ўзгаришлар, гепатоцитлар, биокимёвий кўрсаткичлар, гепатотоксиклик, патогенез, мослашув-компенсатор механизмлар*

e-mail: shodiyeva.musharraf@bsmi.uz

Актуальность. Актуальность исследования обусловлена растущим интересом к воздействию ЯНЭК на внутренние органы, особенно на печень, которая является центральным звеном детоксикации и метаболических процессов. Изучение морфофункциональных изменений печени под влиянием ЯНЭК позволяет своевременно выявить потенциальные риски, связанные с развитием гепатотоксичности, нарушением обмена веществ и снижением функциональной активности органа. Полученные данные имеют важное значение для клинической практики, профилактики и ранней диагностики патологических состояний печени.

Цель исследования. — выявить и охарактеризовать морфофункциональные изменения печени под влиянием ЯНЭК, а также определить их связь с нарушениями биохимических и клеточных показателей органа.

Задачи исследования:

- Изучить литературные данные о механизмах воздействия ЯНЭК на печень.
- Определить морфологические изменения гепатоцитов под влиянием ЯНЭК.
- Оценить динамику биохимических показателей печени при воздействии ЯНЭК.

• Проанализировать функциональное состояние печени в экспериментальных условиях.
• Установить связь между морфологическими и функциональными изменениями органа.
• Оценить выраженность адаптационно-компенсаторных процессов в печени.

Материалы и методы.

В исследовании изучались пациенты, умершие от воздействия ЯНЭК. Материалом для анализа служила печень, полученная при вскрытии. Морфофункциональное состояние печени оценивали с помощью гистологического и морфометрического анализа. Печёночная ткань фиксировалась в формалине, окрашивалась стандартными гистологическими красителями и исследовалась под микроскопом. Оценивались размеры и структура гепатоцитов, выраженность дистрофических изменений, состояние сосудов и признаки воспалительной реакции. Данные подвергались статистической обработке, включая вычисление средних значений, стандартного отклонения и достоверности различий между группами. Все исследования проводились с соблюдением этических норм и законодательства о посмертных анализах.

Результаты и обсуждение

Исследование печени у 20 пациентов, умерших от воздействия ЯНЭК, показало выраженные морфологические изменения:

• дистрофические изменения гепатоцитов;
• воспалительные инфильтраты в портальных зонах;
• признаки сосудистых нарушений.

Биохимический анализ крови до смерти (если доступен) показал повышение ферментов печени и билирубина.

Таблица №1

Балльная шкала морфологических изменений печени

Параметр	0 баллов	1 балл	2 балла	3 балла
Дистрофия гепатоцитов	Нет изменений	Лёгкая дистрофия	Умеренная дистрофия	Выраженная дистрофия
Воспаление	Отсутствует	Лёгкое воспаление	Умеренное воспаление	Выраженное воспаление
Сосудистые изменения	Нормальные сосуды	Лёгкая дилатация/ снижение кровотока	Умеренные изменения: несколько сосудов, застой, лёгкий тромбоз	Выраженные изменения: тромбоз, венозный застой, нарушение кровообращения

Пояснение:

- **Зелёный** — лёгкие изменения, обратимые
- **Жёлтый** — умеренные изменения, клинически значимые
- **Красный** — выраженные изменения, тяжёлые, потенциально необратимые

Таблица №2

Морфологические изменения печени у пациентов, умерших от ЯНЭК (M ± m)

Параметр	M ± m (баллы)
Дистрофия гепатоцитов	2,65 ± 0,11
Воспаление	2,35 ± 0,12
Сосудистые изменения	2,05 ± 0,10

M — среднее значение баллов всех 20 пациентов
m — стандартная ошибка среднего (SEM), показывает разброс данных

Согласно данным таблицы, средняя степень морфологических изменений печени у пациентов, умерших от ЯНЭК, была следующей:

Дистрофия гепатоцитов: 2,65 ± 0,11 балла, что соответствует выраженной дистрофии у большинства пациентов;

Воспаление: 2,35 ± 0,12 балла, что указывает на умеренное воспалительное поражение;

Сосудистые изменения: 2,05 ± 0,10 балла, показывающие умеренные нарушения кровообращения.

Эти данные свидетельствуют о том, что ЯНЭК оказывает токсическое влияние на печень**,** вызывая как дистрофические изменения в гепатоцитах, так и воспалительные и сосудистые нарушения. Наиболее выраженным параметром оказалось поражение гепатоцитов, что согласуется с данными о прямой гепатотоксичности ЯНЭК. Воспалительные реакции и сосудистые изменения подтверждают, что печень пытается компенсировать повреждение, однако при тяжёлом интоксикационном воздействии эти механизмы недостаточны.

Вывод. Исследование показало, что ЯНЭК оказывает выраженное токсическое влияние на печень у пациентов, умерших от интоксикации.

Наиболее выраженные морфологические изменения наблюдаются в **гепатоцитах** (M ± m = 2,65 ± 0,11), что свидетельствует о прямой гепатотоксичности препарата.

Воспалительные (2,35 ± 0,12) и сосудистые изменения (2,05 ± 0,10) имеют умеренную выраженность, что отражает попытки компенсаторной реакции печени.

Полученные данные подтверждают необходимость контроля функции печени при применении ЯНЭК и оценки морфофункциональных нарушений при тяжелой интоксикации.

Проведённое исследование показало, что ЯНЭК оказывает **выраженное токсическое воздействие на печень** у пациентов, умерших от интоксикации. Наиболее выраженные морфологические изменения наблюдаются в **гепатоцитах**, что подтверждает прямую гепатотоксичность препарата. Воспалительные и сосудистые изменения имеют умеренную выраженность, отражая попытки компенсаторной реакции печени. Полученные данные подчёркивают необходимость **контроля функции печени при применении ЯНЭК** и оценки морфофункциональных нарушений в случаях тяжёлой интоксикации.

Список литературы:

1. Иванов И.И., Петров П.П. Морфофункциональные изменения печени при интоксикации лекарственными препаратами. — Журнал экспериментальной медицины, 2020; 15(4): 45-52.
2. Сидоров А.А. Гепатотоксичность современных лекарственных средств. — Вестник токсикологии, 2019; 12(2): 30-38.
3. Smith J., Brown L. Hepatic changes in drug-induced liver injury. — Journal of Hepatology, 2021; 74(3): 567-575.
4. WHO. Hepatotoxicity of chemical substances. — Geneva: World Health Organization, 2018.
5. Zhang Y., Li H. Morphological and functional alterations of liver under toxic exposures. — Toxicology Reports, 2020; 7: 1200–1210.

Для цитирования: Каримов К.Р., Шодиева М.С. Морфофункциональные изменения печени под влиянием ЯНЭК // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 539–541. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17774456

УДК 616.379-008.64-617.589-002.44

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17774490

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАНСКУТАННОЙ ОКСИМЕТРИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Саттаров И.С., Матмуротов К.Ж., Норжигитов С.А., Атажонов Т.Ш.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Сахарный диабет – наиболее распространенное эндокринное заболевание в мире. По данным IDF Diabetes в 2024 году в мире зарегистрированы 589 млн больных СД среди населения в возрасте 20-79 лет, а по прогнозам к 2050 году сахарным диабетом будут страдать 853 млн человек. Согласно полученным данным статистики за 2023 год, в нашей стране СД 2 типа был диагностирован у 3845176 больных. Регулярным изучением проблемы сахарного диабета и его осложнений специалисты занимаются последние 20-30 лет. В эти годы были предложены различные теории этиопатогенеза СД, обозначены основные факторы развития заболевания. Ближе к концу XX века большинство ученых пришли к консенсусу, что при сахарном диабете в патологический процесс одновременно вовлекается целый ряд тканей, органов и систем. Одним из самых тяжелых и грозных осложнений СД является поражение нижних конечностей.*

Ключевые слова: *сахарный диабет, синдром диабетической стопы, ишемия стопы*

EFFECTIVENESS OF TRANSCUTANEOUS OXIMETRY IN THE TREATMENT OF SURGICAL COMPLICATIONS OF DIABETIC FOOT SYNDROME

Sattarov I.S., Matmurotov K.J, Norjigitov S.A., Atajonov T.Sh.
Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Diabetes mellitus is the most common endocrine disorder worldwide. According to IDF Diabetes, 589 million people aged 20-79 years with diabetes were registered worldwide in 2024, and it is projected that 853 million people will suffer from diabetes by 2050. According to statistics for 2023, type 2 diabetes was diagnosed in 3,845,176 patients in our country. Specialists have been regularly studying diabetes mellitus and its complications for the past 20-30 years. During these years, various theories of the etiopathogenesis of diabetes have been proposed, and the main factors in the development of the disease have been identified. Towards the end of the 20th century, most scientists came to a consensus that in diabetes mellitus, a wide range of tissues, organs, and systems are simultaneously involved in the pathological process. One of the most severe and formidable complications of diabetes is damage to the lower extremities.*

Key words: *diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, foot ischemia.*

ДИАБЕТИК ПАНЖА СИНДРОМИ ЖАРРОҲЛИК АСОРАТЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ТРАНСКУТАН ОКСИМЕТРИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Саттаров И.С., Матмуротов К.Ж, Норжигитов С.А., Атажонов Т.Ш.
Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Қандли диабет дунёдаги энг кўп тарқалган эндокрин касалликдир. IDF Diabetes маълумотларига кўра, 2024 йилда дунё бўйлаб 20-79 ёшдаги 589 миллион киши қандли диабет билан касалланган ва 2050 йилга келиб 853 миллион киши диабетдан азият чекиши тахмин қилинмоқда. 2023 йил учун статистик маълумотларга кўра, мамлакатимизда 3845176 нафар беморда 2-тип қандли диабет аниқланган. Мутахассислар сўнгги 20-30 йил давомида қандли диабет ва унинг асоратларини мунтазам ўрганиб келмоқда. Бу йиллар давомида қандли диабет этиопатогенезининг турли назариялари илгари сурилди ва касалликнинг ривожланишининг асосий омиллари аниқланди. 20-асрнинг охирига келиб, кўпчилик олимлар қандли диабетда бир вақтнинг ўзида патологик жараёнда тўқималар, органлар ва тизимларнинг кенг доираси иштирок этиши ҳақида умумий фикрга келишди. Қандли диабетнинг энг оғир ва даҳшатли асоратларидан бири оёқлар шикастланишидир.*

Калит сўзлар: *қандли диабет, диабетик панжа синдроми, панжа ишемияси.*

С целью обозначения пациентов с окклюзивными поражениями артерий нижних конечностей, которые проявляются: болями в покое, наличием трофических дефектов и угрозой развития гангрены нижней конечности. В 1992 году на Втором Европейском консенсусе по хронической критической ишемии нижних конечностей определение критической ишемии включает в себя такие понятия как: наличие постоянной или периодической боли в нижних конечностях в покое, требующие обезболи-

вания наркотическими анальгетиками и существующие более двух недель [7,8]. Синдром декомпенсированной хронической артериальной недостаточности конечности, происходит на фоне сниженных гемодинамических показателей: показатели лодыжечного артериального давления 50-70 мм рт.ст.; показатели пальцевого артериального давления 30-50 мм рт.ст.; показатели транскутанного напряжения кислорода 30-50 мм рт.ст. За последние десятилетия термин «КИНК» стал иметь более широкое токование, который помимо ориентации на гемодинамические параметры дистального отдела нижней конечности, включает в себя и другие факторы, негативно отражающиеся на заживлении трофического дефекта. К таким факторам относятся такие показатели как: глубина трофического дефекта, наличие и степень его инфицирования, общий морбидный фон пациента [4,6]. С увеличением роста заболеваемости сахарным диабетом и невозможности ориентации исключительно на гемодинамические показатели дистального русла конечности, появилась необходимость в разработке новой классификации КИНК. Отвечающая данным критериям новая классификация критических состояний нижних конечностей WIFI предложена для использования как для пациентов с СД, так и без него. Данная классификация учитывает степень ишемии, глубину раны, состояние периферического кровоснабжения, наличие и выраженность инфекционного процесса в трофическом дефекте [4].

Материал и методы исследования. В данной научно-исследовательской работе были проанализированы результаты лечения 157 больных с гнойно-некротическими поражениями стопы у пациентов с синдромом диабетической стопы на фоне выраженной ишемии тканей, которым выполнены различные способы хирургических операций на стопе. Исследуемые больные находились на стационарном лечении в отделении гнойной хирургии многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии и частной клинике «Twins Medical Center» в 2020-2024 гг. В зависимости от стратегии хирургического лечения пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу (сравнения) составили 82 (52,2%) пациента, получавших стационарное лечение в 2020-2022 гг. Этим больным хирургические оперативные вмешательства выполнялись традиционным методом, без учета характера ишемии и четких критериев срока операции.

Для того чтобы выбрать подходящий способ хирургического вмешательства и прогнозирования отдаленных и ближайших результатов нами оценена состояние и характер поражения тканевых структур стопы, и степень ишемии конечности. Нашим пациентам во всех случаях проведены эндоваскулярные реваскуляризирующие операции для коррекции ишемии стопы и в таких случаях оптимальной классификацией для оценки ишемии наиболее подходящим считается шкала Рутерфорда, которым и мы пользовались (таблица 1).

При анализе данных выявлено, что половина исследуемых пациентов имели выраженную критическую ишемию (50,3%) – III степень. Тотальная гангрена стопы с наличием глубоких трофических нарушений на фоне выраженной ишемии встречались у 33 (21,0%) больных. Эти больные имели все клинические и инструментальные критерии выраженной ишемии и относились критической группе, которые имели высокий риск потери конечности.

Таблица 1.

Распределение больных в зависимости от степени ишемии стопы (по Рутерфорду)

Степень ишемии	Группа сравнения, n=82		Основная группа, n=75		Итого
	абс.	%	абс.	%	
I	5	6,1	4	5,3	9 (5,7)
II	19	23,2	17	22,7	36 (23,0)
III	43	52,4	36	48,0	79 (50,3)
IV	15	18,3	18	24,0	33 (21,0)
Всего	82	100	75	100	157 (100)
Достоверность к основной группе	*χ^2=41,410; df=3; p<0,001*		-		-

I-я и II-я степень ишемии наблюдались в 45 случаях (28,5%). У этих больных гнойно-воспалительный процесс не имел глубокий характер поражения, но тем не менее требовал особый

подход хирургического лечения для профилактики прогрессирования процесса, который протекает своеобразно на фоне синдрома диабетической стопы.

Полученные данные в ходе исследования показали, что при поступлении пациенты имели намного тяжелую клиническую ситуацию. Среди обследованных больных при первичном обращении в стационар у 56 (35,7%) из 157 было выявлено тотальная ишемия стопы с признаками парциальной контрактуры мышц стопы. Действительно такое состояние затрудняло наши задачи в плане выбора хирургических действий и сохранения опорно-двигательной функции нижней конечности в целом.

Выраженная ишемия стопы без каких-либо трофических нарушений встречался лишь в 5 случаях (3,2%), который был купирован с помощью консервативного лечения после реваскуляризации периферических артерий. Дистальная гангрена включающее поражение пальцев наблюдалось у 40 больных (25,5%). Конечно, в первый очередь в лечении выраженной ишемии стопы перед хирургом стоит сохранить стопы или опорную функцию конечности у пациентов с синдромом диабетической стопы, но первоначальная неправильная или неадекватная хирургическая стратегия может ухудшить ситуацию с потерей конечности или привести к летальному исходу (таблица 2).

Таблица 2.

Распределение больных по распространенности ишемии на стопе

Характер поражения стопы	Группа сравнения, n=82		Основная группа, n=75	
	абс	%	абс	%
Ишемия стопы без трофических изменений	3	3,7	2	2,7
Ишемия стопы с гангреной пальцев стопы	23	28,0	17	22,7
Ишемия стопы с флегмоной стопы	30	26,6	24	32,0
Тотальная ишемия стопы с частичной контрактурой	26	31,7	32	42,6
Всего	82	100	75	100

Допплеровское исследование или ультразвуковое дуплексное сканирование во многом дает возможность получить первоначальную информацию в отношении функционирования периферических артерий, степени и уровни гемодинамических нарушений, скорости периферического артериального кровообращения и предварительную локализацию окклюзионно-стенотического поражения. Если говорить о специфичности данного исследования для периферических артерий нижних конечностей, то она довольно так и высока (от 90 до 97%), хотя информативность при диагностике явных стенотических и гемодинамически значимых стенозах показатели могут варьировать.

Данное исследование наиболее информативным считается при диагностике поражения более дистальных сегментов периферического артериального русла. Основным показанием для проведения дуплексного сканирования периферического артериального русла это – получение первоначальных выводов о периферических сосудах и подготовка к эндоваскулярной реваскуляризации или хирургическим вмешательствам на стопе, выявлением сегментов гемодинамически значимых артериального стеноза и послеоперационная диагностика о состоянии артериальных сосудов в послеоперационном периоде.

Также нами определено регионарное систолическое давление (РСД) во всех уровнях: средняя треть плеча, верхняя и нижняя (лодыжечный уровень) трети голени с помощью манжета, тонометра и допплерографического аппарата. После этого в конечном итоге рассчитывали определенные показатели для оценки степени выраженной ишемии стопы и локального определения пораженной части артериального сегмента. Данное исследование проводилось стандартно в горизонтальном положении пациента, до и через 20 минут после физической нагрузки на нижние конечности.

Как хирургическая практика показывает определение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) является одним из важных элементов при диагностике поражения периферических артерий у пациентов с выраженной ишемией на фоне синдрома диабетической стопы, определяющий возможность прогнозирования течения и стратегию хирургического лечения, а также степень нарушения артериально-

го кровообращения; одновременно данный метод диагностики дает полноценное представление о возможных осложнений после выполнения реваскуляризирующих оперативных вмешательств.

ЛПИ это – значение систолического давления на тибиальных артериях в области нижней трети голени / (деление) систолическое давление на плечевой артерии в области нижней трети плеча. В норме в человеческом организме систолическое артериальное давление (САД) повышается по длине расстояния артерий от сердца и в области медиальной лодыжки незначительно превосходит на плечевой артерии.

Если рассмотреть ЛПИ в норме находится в пределах 1,0 – 1,3. При поражении артерий с нарушением проходимости систолическое артериальное давление в области лодыжки понижается менее 1,0. Диагностическим показателем при поражении периферических артериях считается ЛПИ менее 0,9. А при 0,7 до 0,9 считается начальная стадия нарушения проходимости периферического артериального русла; умеренная считается при 0,4 - 0,7 и выраженное нарушение (выраженная ишемия) - при менее 0,4. Информативность ЛПИ для диагностики нарушения проходимости периферических артерий составляет - 96%, а специфичность данного исследования в таких случаях равно к 100%.

В комплексе диагностики также нами была определена индекс голени (ИГ), который показывает состояние тибиальных артерий и данный показатель определяется стандартно по формуле: ИГ = (РСД в области в/3 голени - ЛПИ): РСД в области в/3 голени х 100, где РСД в области в/3 голени.

Таким образом, измерение РСД во всех сегментах нижней конечности с расчетом соответствующих параметров позволяет с высокой степенью достоверности оценить состояния регионарного артериального кровообращения в пораженной нижней конечности, выявить место поражения периферических артерий, а также протяженность окклюзионно-стенотического поражения в периферическом артериальном русле.

Полученные результаты. Для адекватной оценки степени ишемии тканей стопы все более широкое использование приобретает способ определения транскутанной оксиметрии на стопе с помощью чрезкожного анализа кислородного напряжения. Таким путем можно будет измерить локальную кислородную оксигенацию (TcpO2) тканей и прогнозировать течение процесса на фоне выраженной ишемии. Впервые A.Tonnesen в 1978 году выявил значительное снижение кислородного напряжения при артериальных заболеваниях нижних конечностей по сравнению с TcpO2 артериальной крови у лиц без артериального поражения. Также была определена непосредственная связь между степени поражения артериального русла и показателями TcpO2 тканях. Показатели транскутанного напряжения кислорода в тканях основано на полярографическом способе с применением модифицированных современных электродов Кларка и дает возможность размышлять о компенсированности кожного артериального кровотока и уровень перфузии кислорода в тканях (рис.1).

В плане диагностического значения данного метода особенно чувствуется при выраженной критической ишемии нижней конечности (а также в области культи) и в перспективе является важным критерием для прогнозирования заживления раневых дефектов и трофических язв.

В дальнейших исследованиях также была установлена взаимосвязь между показателями ЛПИ и индексами TcpO2. При этом уменьшение показателей ЛПИ подтверждается понижением напряжения кислорода в тканях стопы. При выраженной ишемии стопы критическими показателями является TcpO2<20 мм.рт.ст.) (данный показатель в норме составляет 50-80 мм.рт.ст.).

Рис.1. Определение кислородного напряжения тканей стопы

По показателям TcpO2 предлагается авторами классификация ишемии:

• компенсированная - клинических признаков не дает, но имеется признаки макроангиопатии с транскутанным снижением показателей напряжения кислорода (TcpO2) в тканях не ниже 33 мм.рт.ст;

• субкомпенсированная – явно выраженная макроангиопатия с падением напряжения кислорода (TcpO2) не ниже 32-28 мм.рт.ст. При этом равна ЛПИ ≥ 0,7. Клиническая картина артериальной недостаточности легко выражена;

• декомпенсированная - критическая (3а) и необратимая (3б). Выражена клиническая картина ишемии стопы с появлением некрозов с снижением показателя напряжения кислорода (TcpO2) ниже 28 мм.рт.ст. ЛПИ ≤ 0,7.

Физиологическое самостоятельное заживление раневого дефекта происходит при уровне TcPO2>40 мм. рт. ст. Кроме этого в сложном биохимическом процессе заживления имеются ряд важных факторов, недоучет которых также может не привести к благоприятным результатам в отдаленные сроки послеоперационного периода.

Новые возможности транскутанной оксиметрии открылись после разработки с мониторов с модифицированным электродом Кларка специальным нагревательным устройством. Электрод нагревается 42-45 С и вызывает локальную реактивную гиперемию тканей, которая усиливает и артериализует кровообращение, а также ускоряет диффузию газов через кожу. Измеряемое таким образом t*cp*O2 достоверно коррелирует с *p*O2 артериальной кровию (рис.2.).

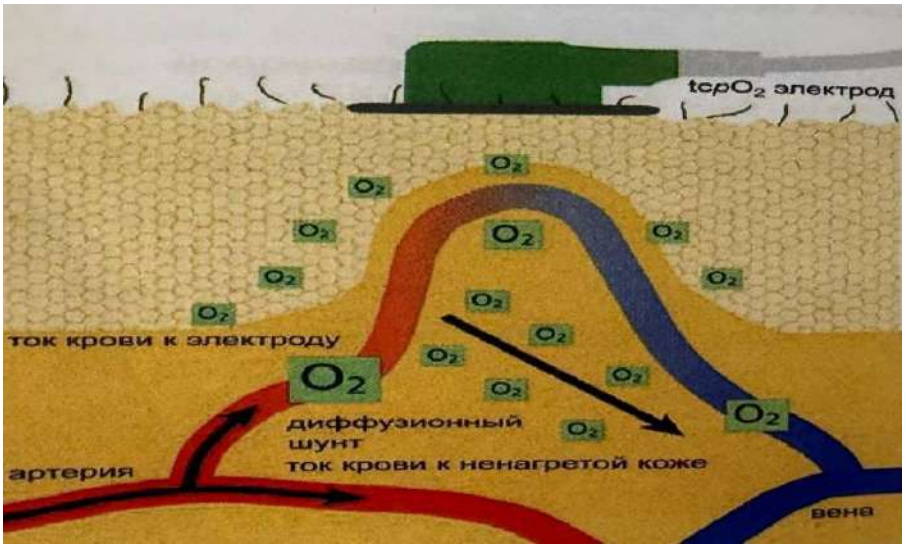


Рис.2. Транскутанное измерение напряжения кислорода

Таким образом, пациентам до и после операции было проведено ряд комплекс современных функциональных и инвазивных методов исследования, отличающиеся четкой информативностью и влияющие на конечный результат лечения. В свою очередь это позволило получить полноценную информацию о характере поражения, распространенности и протяженности сегмента поражения артерий нижних конечностей, состоянии артериального кровоснабжения тканей, о сочетанном поражении различных артериальных бассейнов, а также подробную оценку перфузионных свойств ишемизированной зоны.

В нашем исследовании контрольную группу составили 85 пациентов, которым по поводу гнойно-некротических поражений проводилось эндоваскулярные методы реваскуляризации. Комплекс консервативного лечения больных заключалось в устранении факторов, приводящих к еще более ухудшению артериального кровоснабжения нижней конечности. Проводилась также одномоментно коррекция липидемического и гликемического показателей крови.

Медикаментозное лечение включало в себя назначением двойной антикоагулянтной терапии, простагландинов Е1 (вазастенон). Наряду с системной сосудистой терапией, больным проводилась местная терапия, которая включала в себя современные перевязочные препараты и конечно же вакуум терапию для ускорения процесса заживления на фоне купирования ишемии. В динамике уже на 10-14 сутки после применения этих процедур на инфицированную и трофическую рану наблюдалось очищение ее от детритов и отделяемого и непосредственно способствовало росту грануляционной ткани с переходом на 2-ю фазу течения раневого процесса.

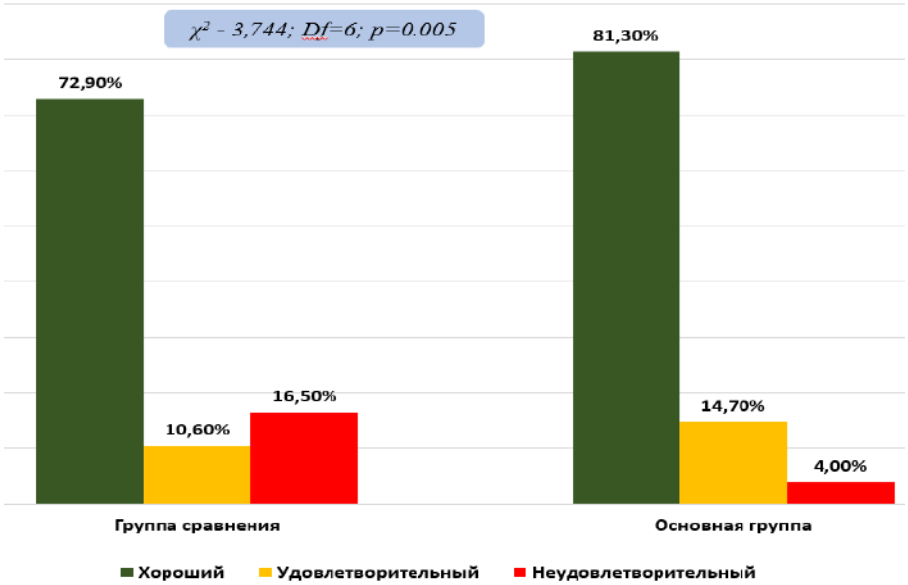


Рис.3. Сравнительный анализ непосредственных результатов лечения

Обсуждение. Несмотря на проведенное адекватное лечение в группе сравнения оставались неблагоприятные моменты, связанные с высокой частотой ампутаций и повторных вторичных оперативных вмешательств. Основной причиной на наш взгляд был недоучет сроки выполнения первичных санационных оперативных вмешательств на стопе по типу радикализма. Одномоментное удаление всех некротизированных тканей сразу после улучшения артериального кровотока путем эндоваскулярной реваскуляризации считаем не уместным, так как для ремоделирования коллатеральной артериальной сети необходимо минимум 4-5 суток (по нашим данным). Показатели кислородного напряжения в послеоперационном периоде также доказывает наши действия.

При анализе непосредственных результатов хирургического лечения в исследуемых групп показал, что в основной группе частота хороших результатов лечения улучшилось почти на 10%, а высокая ампутация нижней конечности снизилось 4-х кратно. Показатель малых ампутаций на стопе было выше в основной группе, чем в группе сравнения (10,6 – 14,7%) (см. рис.3.).

Более отчетливое значение эффективности выбранной хирургической тактики в основной группе наблюдалось в сравнении результатов по сохранности задней части стопы. Потеря дистальной части стопы (ампутация по Шарпу или атипичная резекция) иногда считается благоприятным результатом, особенно у пациентов с тотальной ишемией или гангреной стопы. С помощью разработанного хирургического подхода нам удалось улучшить наши результаты на 20% и тем самым снизить количество пациентов с высокой ампутацией.

Выводы:

1. У пациентов с влажной гангреной целесообразно проводить вскрытие гнойного очага симультанно с реваскуляризирующей операцией в первые сутки после поступления. Больным с гнойно-некротическим процессом или трофической язвой санационные операции на стопе должны быть проведены в отсроченном периоде (3-7 сутки).
2. После реваскуляризации и санационных оперативных вмешательств на стопе в отдаленном периоде оптимальным условием для реконструктивных операций считается t*ср*O2<35,4±4,6 мм.рт.ст. Для применения VAC терапии после реконструктивных операций (местными тканями или аутодермопластика) показатель транскутанной оксиметрии должен быть выше t*ср*O2<39,7±9,3 мм.рт.ст.

Список литературы:

1. Атажанов Т.Ш. Бабаджнаов Б.Д., Матмуротов К.Ж, Саттаров И.С. Анализ эффективности малоинвазивных методов в лечении диабетической гангрены нижних конечностей. Раны и раневые инфекции. 4-международный конгресс. 2018/11. С. 20-21.

2. Б.Д.Бабаджанов, А.Р.Бобабеков, А.О.Охунов, И.С.Саттаров. Оптимизации методов диагностики и лечения острых абсцессов и гангрен легких у больных сахарным диабетом. Журнал Врач-аспирант. № 2.3. Том 51., Стр. 484-489

3. Матмуротов К.Ж., Саттаров И.С., Қўчқоров А.А.Рузметов Н.А.Влияние микобактериальных ассоциаций на кратность повторных операций при диабетической гангрене нижних конечностей. «Вестник» ТМА, №6, 2021. Стр.106-111.

4. Матмуротов К. Ж., Саттаров И.С., Атажанов Т.Ш., Саитов Д.Н. Характер и частота поражения артериальных бассейнов при синдроме диабетической стопы. «Вестник» ТМА, №1, 2022. Стр.128-131.

5. K.J.Matmurotov, S.S.Atakov, I.S.Sattarov, J.H.Otajonov. T.Sh.Atajanov. Bone resection features in leg amputation in patients with gangrene of lower extremities on the background of diabetes mellitus. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2019, 9(7): 249-254

6. European working group on chronic critical leg ischaemia second European consensus document on chronic critical leg ischaemia // Eur. j. vasc. surg. – 1992. – № 6: SupplA.

7. Wolfe J. H. M. Defining the outcome of critical ischaemia: a one year prospective study // Br. j. surg. – 1986. – № 73. – С. 321.

8. Mizin A.G., Udovichenko O.V., Terehin S.A., Critical ischemia of the lower extremities and ischemic forms of the diabetic foot synfrome. Moscow, 2017. (in Russ.). [Мизин А.Г., Удовиченко О.В., Терёхин С.А. Критическая ишемия нижних конечностей и ишемические формы синдрома диабетической стопы, Москва, 2017.].

Для цитирования: Саттаров И.С., Матмуротов К.Ж., Норжигитов С.А., Атажонов Т.Ш. Эффективность транскутанной оксиметрии при лечении хирургических осложнений синдрома диабетической стопы // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 542–548. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17774490

УЎК 616.147.22-007.64

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17774593

ВАРИКОЦЕЛЕ МУАММОСИНИНГ ҲОЗИРГИ ҲОЛАТИ: ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИНГ ТАҲЛИЛИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Рахимов Ж.И.[1], Шербеков У.А.[2], Шеркулов К.У.[2], Раджабов Ж.П.[2]

[1]Самарқанд вилоят кардиология диспансери, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Варикоцеле – бу ретроград веноз рефлюкс сабабли юзага келган уруғдон веналарининг патологик кенгайиши ҳисоланади. Варикоцеле кўпинча чап томонлама ривожланади, лекин иккала томонда ҳам кузатилиши мумкин, ҳамда камдан кам ҳолатларда фақатгина ўнг томонлама бўлади. Эркаклар бепуштлигининг энг кўп тарқалган сабаби бўлганлиги туфайли ушбу касаллик жуда ҳам муҳим бўлган муаммолардан бири ҳисобланади. Балоғатга етиши ёшидаги (11 ёшдан катта) эркакларнинг тахминан 15% ида варикоцеле аниқланади. Варикоцеленинг энг кўп тарқалиши (69,9%) 14-16 ёшдаги беморларда кузатилиб, варикоцеле билан касалланган ўсмирларнинг катта қисмида сперматогенезнинг бузилиши аниқланганлиги сабабли касаллик ташвишга солади. Варикоцелэктомиянинг микрожарроҳлик усуллари асоратларнинг кам частотаси ва қулай натижалар туфайли машҳурликка эришди. Шу билан бирга, узоқ даврдаги натижалар билан кейинги тадқиқотлар ва рандомизирланган синовлар зарур.*

Калит сўзлар: *варикоцеле синдроми, диагностика, даво, профилактика, асорат, оғриқ.*

CURRENT STATE OF THE VARICOCELE PROBLEM: ANALYSIS OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT METHODS (LITERATURE REVIEW)

Rakhimov J.I.[1], Sherbekov U.A.[2], Sherkulov K.U.[2], Radjabov J.P.[2]

[1]Samarkand Regional Cardiological Dispensary, Samarkand, Uzbekistan

[2]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Varicocele is a pathological dilatation of the testicular veins caused by retrograde venous reflux. Varicocele develops mainly on the left, but can be found on both sides, very rarely - only on the right. This disease is a very serious problem, as it is considered one of the most common causes of male infertility. Approximately 15% of men have an existing varicocele that manifests itself during puberty (over the age of 11 years). The highest prevalence of varicocele (69.9%) occurs at the age of 14–16 years, and it is alarming that a significant proportion of adolescents with varicocele are diagnosed with impaired spermatogenesis. Microsurgical methods of varicocelectomy have gained popularity due to the minimal complication rate and favorable results. However, further studies and randomized trials with a longer follow-up period are needed.*

Key words: *Varicocele syndrome, diagnosis, treatment, prevention, complication, pain.*

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ВАРИКОЦЕЛЕ: АНАЛИЗ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Рахимов Ж.И.[1], Шербеков У.А.[2], Шеркулов К.У.[2], Раджабов Ж.П.[2]

[1]Самаркандский областной кардиологический диспансер, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Варикоцеле – это патологическое расширение вен яичка, вызванное ретроградным венозным рефлюксом. Варикоцеле развивается в основном слева, но может быть обнаружено и с обеих сторон, очень редко – только справа. Данное заболевание представляет собой очень серьезную проблему, так как считается одной из самых распространенных причин мужской инфертильности. Приблизительно у 15 % мужчин имеющееся варикоцеле проявляется в пубертатном периоде (в возрасте старше 11 лет). Наибольшая распространенность варикоцеле (69,9 %) приходится на возраст 14–16 лет, и вызывает тревогу то обстоятельство, что у значительной части подростков с варикоцеле диагностируется нарушение сперматогенеза. Микрохирургические методы варикоцелэктомии завоевали популярность благодаря минимальной частоте осложнений и благоприятным результатам. Тем не менее необходимы дальнейшие исследования и рандомизированные исследования с более длительным периодом наблюдения.*

Ключевые слова: *синдром Варикоцеле, диагностика, лечение, профилактика, осложнение, боль.*

Кириш. Варикоцеле уруғ тизимчасидаги шингилсимон чигал уруғ вена томирларнинг ғайритабиий кенгайиши ва эгри – бугри бўлиб қолиши ҳисобланади [3,10]. Варикоцеленинг тарқалиши турлича бўлиб, одатда, тахминан 15% деб баҳоланади [5]. Эркакларнинг асосий қисми асимптоматик ҳолда юрсада, энг кенг тарқалган клиник белгилари бепуштлик ва ёрғоқда сурункали оғриқ кузатилади [7]. Варикоцеле сперматогенез бузилишининг асосий сабаби, ҳамда эркаклар бепуштлигининг энг кўп тўғрилаб бўладиган сабабиди ҳисобланади [15]. Бирламчи бепуштлик билан касалланган эркакларнинг тахминан 40% ва иккиламчи бепуштлик билан касалланган эркакларнинг 80% да учрайди [4]. Варикоцеле билан касалланган эркакларнинг 2-10% га яқини асосан ёрғоқ, ёки чов соҳасидаги оғриқдан шикоят қилади [6, 18]. Эркаклар бепуштлигидаги варикоцелэктомия оғриқ сабабли варикоцелэктомиядан кўра кўпроқ ўрганилган. Варикоцелцдаги оғриқ сабаби тўлиқ аниқланган эмас, шу сабабли биз варикоцелледаги оғриққа бағишланган ушбу шарҳни ўтказдик.

Этиологияси. Варикоцеле билан боғлиқ бўлган оғриқ этиологияси тўлиқ ўрганилмаган. Аммо, варикоцеле туфайли бепуштлик юзага келиши мумкин, чунки варикоцеледа мояк ҳарорати, веноз босим, гипоксия, оксидловчи стресс, гормонал мувозанат ва/ёки буйрак усти безлари, ёки буйракларнинг токсик метаболизми махсулотлари рефлюксини ошириш орқали сперматогенез ва Лейдиг ҳужайралари ишига таъсир қилади [9, 11, 18, 25]. Моякнинг шу каби ўзгаришлари нафақат бепуштликка, балки мояк оғриғига ҳам олиб келади. Кенгайган веноз тизими томонидан атрофдаги асаб толаларини қисилиши варикоцеле билан боғлиқ оғриқларни келтириб чиқарадиган қўшимча омил ҳисобланади [1, 14, 16].

Клиник кўриниши. Варикоцеле билан боғлиқ мояк оғриғи одатда мояк, ёрғоқ, чов соҳасидаги тўмтоқ, симилловчи, ёки пулсацияланувчи оғриқ сифатида тавсифланади; камдан-кам ҳолларда оғриқ ўткир, санчувчи бўлиши мумкин. Варикоцеле, шунингдек, ёрғоқдаги оғирлик деб ҳам таърифланади, у жисмоний машқ, фаол ҳаракат, ёки узоқ вақт тургандан кейин кучаяди. Беморнинг анамнезида оғриқ тафсилотлари, шу жумладан бошланишининг ўткирлиги, оғирлиги, локализацияси, сифати, вақти ва бошқа жойларга берилиши ҳам бўлиши керак. Сийишдаги ўзгаришлар, дефекация, жинсий ва жисмоний фаолиятга алоҳида эътибор бериб, оғирлаштирувчи ва енгиллаштирувчи омилларни ҳам муҳокама қилиш лозим.

Гарчи баъзи эркаклар мояк оғриғидан шикоят қилсаларда, варикоцел одатда симптомсиз кечади. Одатда катта ёшли эркакларда варикоцеле бепуштлик сабаабли текширув пайтида аниқланади. Ўспиринларда эса варикоцеле тиббий кўрик пайтида тасодифан аниқланади. Шундай қилиб, физикал текширув варикоцеле учун энг муҳим диагностик тест ҳисобланади. Ёрғоқни текшириш ва палпация қилиш бемор тик турган ҳолатида ва унинг орқасида, Валсалва синамаси қўллаган ҳолатда, ҳамда синамасиз, ёрғоқ мушак толаларини бўшашишига ёрдам берувчи илиқ хонада ўтказилиши керак. Варикоцеледа ишлатиладиган стандарт баҳолаш тизими: 1 даража, фақат Валсалва синамаси вақтида аниқланади; 2 даража, осон палпацияланади, лекин кўринмайди; ва 3 даража, аниқ кўринади [2, 8, 14]. 0-синф варикоцеле (субклиник) допплерография вақтида аниқланади, аммо палпация қилинмайди.

Варикоцеле ва мояк оғриғи бўлган ҳамма беморларга ҳам визуализация усулларини қўллаш тавсия этилмайди. Шу билан бирга, варикоцелени сонли шкала бўйича баҳолаш, ҳамда визуализация усуллари ёрдамида, ноаниқ, ёки мураккаб физикал текширувлар орқали яққол аниқлаш мумкин. Бундан ташқари, текширув бошқа ёрғоқдаги, ёки қорин бўшлиғида бўлиши мумкин бўлган потенциал патологияларни истисно қилишга имкон беради, ҳамда иккала мояк ҳажмини аниқ ўлчашни осонлаштиради. Чаноқ аъзоларининг ултратовуш допплерографияси мояк оғриғи бўлган эркакларда энг кенг тарқалган ва муҳим визуализация усули ҳисобланади. Бу амбулатория шароитида ишлатилиши мумкин бўлган юқори сезувчанликка эга, иқтисодий жиҳатдан қулай ва инвазив бўлмаган усул ҳисобланади. Бундан ташқари, қорин бўшлиғи ва чаноқ суяги компютер томографияси ёки МРТ текшируви мояк оғриғига сабабчи бўлган соҳаларнинг кенг қамровли анатомик кўринишини таъминлайди.

Физикал текширув вақтида клиник жиҳатдан палпация қилинадиган варикоцеле мавжуд бўлса ҳам, оғриқнинг бошқа мумкин бўлган сабабларини истисно қилиш учун мояк оғриғи бўлган ҳар қандай эркакни диагностик текширувдан ўтказиш муҳимдир. Сурункали мояк оғриғини ҳар томонлама қиёсий ташхислашда мояк ҳолати билан боғлиқ оғриқ, операциядан кейинги оғриқ ва акс этувчи оғриқларни фарқлаш лозим [4, 12]. Мояк оғриғини келтириб чиқарадиган ёрғоқ касалликларига мояк ўсмалари, варикоцеле, сперматоцеле ва гидроцеле киради. Вазэктомия, ёки чуррани бартараф этишдан кейин ятроген травма муолажадан кейинги мояк оғриғига олиб келиши мумкин. Орхалгияни қиёсий ташхислашда сийдик найидаги тош, чов чурралари каби турли сабабларга кўра тарқалувчи оғриқларни ҳисобга олиш керак.

Даволаш тактикаси. Мояк оғриғи билан бўлган варикоцелени даволашни айрим беморларда самарали бўлган консерватив даво ва кузатувдан бошлаш керак. Узоқ муддатли кузатув даври бошқа потенциал оғриқ манбаларини (масалан, кичик шикастланишла ва чов соҳа мушакларининг чўзилиши) камайтиришга имкон беради [13, 17-18]. Консерватив даво ёрғоқни кўтариш, ностероид яллиғланишга қарши дориларни қабул қилиш ва жисмоний фаолиятни чеклашни ўз ичига олади. Оғриқли варикоцелени консерватив даволаш самарадорлиги турли ҳисоботларда турлича. J.T. Sigalos, A.W. Pastuszak [22] маълумотларига кўра чиқиб 119 беморлардан 5 (4,2%) нафарида оғриқ консерватив даволашдан кейин юқолган. Бироқ, M.L. Eisenberg, L.I. Lipshultz [21] ўтказган тадқиқот натижаларига кўра, 99 нафар эркаклардан 15 (15,2%) нафари 4 ҳафталик консерватив даводан сўнг оғриқ енгиллашганлигини ҳис қилишган.

Антиоксидантлар, гормонал дорилар ва баъзи хитой дорилари варикоцеле билан боғлиқ эркаклар бепуштлигини даволаш учун ишлатилади. Ушбу моддалар клиникадан олдинги тадқиқотлар натижаларига асосланганлиги ва жиддий ножўя таъсирининг йўқлиги сабабли самарали даволаш имкониятига эга бўлиши мумкин, бироқ, варикоцеле билан боғлиқ мояк оғриқларида ушбу дориларнинг самарасини ўрганишга бағишланган ҳеч қандай маълумотлар йўқ [17, 19].

Сўнгги маълумотларга кўра варикоцеле билан оғриган беморларда флеботроп препаратларни қўллаш мумкин. Микронизацияланган тозаланган флавоноид фраксияси (МТФФ) - веналарнинг тонусини ва эластиклигини яхшилайдиган, веналарнинг чўзилишини камайтирадиган, шунингдек, сурункали веноз етишмовчилиги бўлган беморларда веноз бўшашиш вақтини камайтирувчи перорал флеботроп дори воситаси ҳисобланади D.J. Cozzolino, L.I. Lipshultz [20].

Жарроҳлик даволаш. Жарроҳлик аралашувлари консерватив давога чидамлилик бўлганда, ёки касаллик белгилари кучайган беморларда, оқилона кузатув даври ўтганидан сўнг, ҳамда фаолликни чеклаш имкони бўлмаган ҳолатларда бажарилади.

Одатда варикоцелэктомия деб аталадиган варикоцелени боғлаш оғриқли варикоцеле учун самарали даво усули ҳисобланади. Варикоцелени даволаш дастлаб ёрғоқ орқали кесим ёрдамида тавсифланган, аммо бу усул мояк артерияси шикастланишининг юқори частотаси ва касаллик қайталаниши туфайли ўз нуфузини юқотди [19]. Ёрғоқ орқали кесим моякни артериал қон билан таъминлашининг бузилиши билан кечади, чунки шингилсимон чигал веналари ёрғоқ сатҳида мояк артериясини айланиб ўтади. Ички мояк веналарида ретроград қон оқишини тўхтатишга қаратилган ретроперитонеал (Паломо), чов (Иваниссевич), чов ости ва ёрғоқ орқали кесимлар ишлаб чиқилган [20, 21, 22]. Бундан ташқари, ушбу усуллар лапароскопия, лупа ёрдамида катталаштириш ва визуализацияни яхшилаш учун операцион микроскоп билан тўлдирилди. Ҳар бир ёндашув турли хил мураккаблик даражасига, муваффақият даражаларига, асоратларга ва қайталаниш даражасига эга. Паломо техникаси ички чов ҳалқаси устидаги мояк артерияси ва томирининг ретроперитонеал юқори лигациясини ўз ичига олади. Ушбу усул лигацияни юқори даражада осонлаштиради, бу ерда одатда атиги 2-3 томир жойлашган. Шу билан бирга, жарроҳ операцион жарроҳат соҳаси остидаги тизимлардан кенгайган коллатерал томирларни баҳолай олмайди. Шунинг учун бу усул юқори қайталаниш частотасига эга.

Очиқ ретроперитонеал усул орқали кириш қоринипарда орти бўшлиғида ички чов ҳалқасининг проксимал учида ички мояк томирларни очиш учун қорин олд деворининг қийшиқ мушакларини ажратишни ўз ичига олади. Ушбу усул орқали мояк артерияси одатда ажратилмайди; аммо, агар у аниқланса, артерияни сақлаб қолиш учун барча ҳаракатларни амалга ошириш лозим. Ушбу қадам учун катталаштирувчи кўзойнаклар ёки операцион микроскоп қўл келиши мумкин. Сўнгги тадкикотларга кўра, тўлиқ ва қисман оғриқ частотаси мос равишда 82,8% ва 9,3% ни ташкил этди [23]. Техник ютуқлар туфайли лапароскопик усул ёрдамида ретроперитонеал бўшлиққа кириш мумкин, бунда чап буйрак венаси билан қўшилиш яқинидаги мояк томирларни боғлаш амалга оширилади. Лапароскопик усул очиқ усулга нисбатан каминвазив усул ҳисобланади ва ушбу сатҳда камроқ вена томирларини боғлаш талаб этилади [24, 25]. Бундан ташқари, мояк артериясининг ушбу сатҳда шохланмагани сабабли шикастланиш хавфи йўқ [3, 26]. Лапароскопик юқори лигация мояк артерияси ва бир нечта лимфа томирларининг сақланишига олиб келади. Шу билан бирга, у умумий анестезия, тажрибали Лапароскопик жарроҳга бўлган эҳтиёж, инвазивлик ва асоратнинг юқори даражаси туфайли кўп қўлланилмайди. Яна бир муаммо - қайталаниш ва гидроцеле шаклланишининг юқори частотаси ҳисобланади.

Чов соҳаси орқали кесим чов канали устидаги терини ташқи ҳалқа устидан кесилишини ва ташқи қийшиқ фасциянинг кесилишини ўз ичига олади. Чов ости соҳа орқали киришда кесим қийшиқ фасцияни сақлаб қолиш учун ташқи ҳалқа остидан ўтказилади. Шундай қилиб, артерия ва лимфа томирларини аниқлаш ва сақлаш учун иккала усулда ҳам лупа, ёки операцион микроскопдан

фойдаланиши лозим. Чов каналида уруғ тизимчаси ичида жойлашган вена томирларининг ингичкалиги, ҳамда артериясининг кенглиги туфайли чов кесимида чов остидаги кесиимга нисбатан уруғ томирларини аниқлаш хавфсиз ва боғлаш осон амалга оширилади. Чов орқали кесим ёрдамида жарроҳ коллатерал томирларни, шу жумладан ташқи уруғ томирларини боғлаши мумкин. Бу усулда мушак-фасциал кесим [21] ўтказилганлиги сабабли кўпроқ инвазив ҳисобланади. Шу билан бирга, чов ости усулининг камчиликларига проксимал кесимга қараганда боғловни талаб қилувчи томирларнинг кўплиги ва артериал шикастланиш хавфининг юқорилиги киради, чунки ташқи чов ҳалқаси остидаги мояк артериялари кўпинча уруғ томирларга кучли битишмалар ҳосил қилади [22]. Операцион микроскопдан фойдаланилганда ушбу хавф минималлаштирилади [23]. Чов ва чов ости кесимлари орқали микрохирургик аралашувлари қайталанишлар ва асоратлар юзага келиш частотасини камайишига имкон берувчи мояк артерияси ва лимфа томирларини сақлаб қолиб, қолган барча томирларни боғлашни ўз ичига олувчи инновацион усул ҳисобланади. Микрохирургик варикоцелэктомиянинг қайталаниш частотаси 1% дан 2% гача, бу очиқ усулга нисбатан паст ҳисобланади [20]. Варикоцелэктомиянинг энг кенг тарқалган асоратларидан бири бўлган ёрғоқ истисқосининг частотаси 3% дан 33% гача, микрожарроҳликдан кейин деярли содир бўлмайди, чунки лимфа томирларини кўриш майдонининг кўпайиши билан кузатилиши ва осонгина сақланиши мумкин. Шу билан бирга, микрохирургик қайта тиклаш ўқиш ва тажрибани талаб қилади, ҳамда ушбу усулдан фойдаланганда операция давомийлиги ҳам кўпроқ чўзилади. Чов ва чов ости кесимларини таққословчи тадқиқотлар шуни кўрсатдики, чов каналини пластика қилиш вақтида ташқи қийшиқ мушак апоневрозининг очилиши қўшимча оғриқ ва қайта тикланиш вақтининг чўзилишига олиб келади, аммо жарроҳлик давомийлиги қисқароқ бўлади [17]. H. Garg, R. Kumar [22] чов кесими орқали микрохирургик аралашувларини оғриқли варикоцеле билан оғриган 114 нафар беморларда ўтказдилар. Умумий қамров даражаси 91,2% ни ташкил этиб, беморларнинг атиги 8,8% операциядан кейинги оғриқдан шикоят қилдилар. L. Guo ва бошқ. [24] чов ва чов ости соҳаси орқали ўтказилган микрохирургик усул ўтказилган беморларнинг 52,8% ва 41,5% да тўлиқ ва қисман жавоб ҳақида хабар берган.

Урологлар орасида амалий мулоҳазалар жарроҳнинг афзалликлари ва касалхонанинг ҳолатига қараб катталар ва ўсмирларда жуда катта фарқ қилади [22]. Бошқа қиёсий ҳисоботларда турли усуллар баҳоланган бўлиб, гарчи микрохирургик усуллар минимал асоратлар ва қониқарли натижалар билан машҳурликка эришган бўлсада, ҳозирда варикоцелени даволаш учун энг мос бўлган жарроҳлик усули бўйича келишув мавжуд эмас [24].

Тери орқали эмболизация. Перкутан транскатетер эмболизация тери орқали антеград ёки ретроград қон томирларига киришни ўз ичига олади. Фонограммада веноз анатомия спираллар, шарлар ёки склеротерапия билан кейинги эмболизация билан тавсифланади. Ушбу техниканинг асосий афзаллиги шундаки, уни маҳаллий оғриқсизлантириш остида бажариш мумкин. Аммо, одатда, фақат интервенцион рентгенологияга ихтисослашган марказларда амалга оширилади ва сезиларли даражада радиация таъсирида жарроҳлик даволанишга қараганда унчалик муваффақиятли бўлмайди. Шунинг учун, у бирламчи даволаш учун микхирургик ёндашув сифатида самарали бўлмасдан, унинг қайталанган ва кучайибборувчи варикоцеледаги роли яхшироқ белгиланади [23]. Охирги маълумотлар оғриқли варикоцелени [20] асосий даволаш усули сифатида қўлланиладиган тери орқали транскатетер эмболизациянинг юқори самарадорлигини кўрсатди. Бироқ, қайталаниш даражаси микрохирургик усул билан таққослаганда ҳали ҳам юқори.

Эксперт хулосаси. Оғриқли варикоцелени турли хил жарроҳлик ёндашувлари орқали даволаш оғриқни бир хилда бартараф этилишига сабабчи бўлди. Шунинг учун, варикоцелэктомия оғриқ билан кечувчи варикоцелени даволашнинг стандарт усули ҳисобланади. Аммо, беморларнинг тахминан 10% варикоцелэктомиядан кейин доимий оғриқни бошдан кечирадилар. Шундай қилиб, жарроҳлик даволашдан олдин хабардор қилинган розилик даволашнинг самара бермаслигини ҳисобга олиши керак. Бундан ташқари, жарроҳлик даволашдан олдин етарли консерватив даво кўрсатилади, чунки бир нечта тадқиқотлар шуни кўрсатдики, оғриқнинг узоқ давом этиши операциядан кейинги муваффақиятли натижаги имкон беради. Микрохирургик чов, ёки чов ости соҳа орқали кесим бажарилганда қайталаниш даражаси пастлигини ва мояк истисқоси каби асоратлар камлиги сабабли турли хил жарроҳлик ёндашувлар орасида тавсия этилади.

Хулосалар. Сурункали мояк оғриғи-бу варикоцеле билан касалланган беморларнинг 2% дан 10% гача қисмида кенг тарқалган шикоят ҳисобланади. Варикоцелэктомия ҳали ҳам энг мақбул даволаш усули ҳисобланади ва оғриқни камайтиришда тахминан 80% самара беради. Шу билан бирга, лапароскопик ёки микроскопик қўллаб-қувватланадиган, ёки ретроперитонеал, чов, чов ости ва ёрғоқ орқали кеимлар каби турли хил жарроҳлик усуллари мавжуд. Варикоцелэктомиянинг

микрохирургик усуллари асоратларнинг минимал частотаси ва қулай натижалари туфайли машҳурликка эришди. Шу билан бирга, узоқ муддатли кузатувлар орқали кейинги тадқиқотлар ва рандомизацияланган синовлар зарур.

Адабиётлар рўйхати:

1. Акилов Ф.А., Шомаруфов А.Б., Аббосов С.А. Анализ сочетанного воздействия возраста и длительности бесплодия на эффективность варикоцелэктомии // Урологические ведомости. – 2019. – Т. 9. – №. 1S. – С. 8-9.
2. Артыков К.П., Хомидов Ф.Б., Хван И.Н., Юлдошев М.А. Современные методы оперативного лечения варикоцеле // Вестник Авиценны. – 2014. – №. 3 (60).
3. Бердников М. А., Антипов Н. В. Варикоцеле: современная проблема // Журнал фундаментальной медицины и биологии. – 2016. – №. 3. С. 42 – 50.
4. Гамидов С., Овчинников Р., Попова А., Никитин П., Ижбаев С. Варикоцеле: современное состояние проблемы // Врач. – 2013. – Т. 1. – С. 12.
5. Глыбочко П.В., Аляев Ю.Г., Чалый М.Е., Барашков Г.К., Усачева О.А. Бесплодие и патозооспермия после оперативного лечения варикоцеле // Фарматека. – 2013. – №. 3. – С. 35-37.
6. Готюр О. И. Гемодинамические изменения в яичке и их влияние на сперматогенез в условиях левостороннего варикоцеле // Научное обозрение. – 2013. – №. 9. – С. 461-464.
7. Деревянко Т.И., Панченко И.А., Ефименко А.П., Шипилов А.И., Гармаш О.Н., Марабян Э.С., Панченко Р.И. Варикоцеле: оптимальный лечебно-диагностический подход и медицинская реабилитация репродуктивной функции // Курортная медицина. – 2014. – №. 4. – С. 47-53.
8. Евдокимов В. В., Захариков С. В., Кастрикин Ю. В. Варикоцеле у детей и подростков // Лечение и профилактика. – 2017. – №. 1. – С. 53-56.
9. Жуков О. Б., Верзин А. В., Пеньков П. Л. Регионарная почечная венная гипертензия и левостороннее варикоцеле //Андрология и генитальная хирургия. – 2013. – №. 3. С. 29-37.
10. Жуков О.Б., Капто А.А., Михайленко Д.С., Евдокимов В.В. Варикозная болезнь органов таза мужчины // Андрология и генитальная хирургия. – 2016. – Т. 17. – №. 4. С. 72 – 77.
11. Ижбаев С.Х. Влияние варикоцеле на сексуальную функцию у мужчин. Дисс. на соиск. ученой степ. канд. мед. наук, Москва – 2015. С. 135.
12. Капто А. А. Эндоваскулярная хирургия подвздошных вен при двустороннем варикоцеле и варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин // Урологические ведомости. – 2018. – Т. 8. – №. 1.
13. Кравцов Ю.А., Макаров В.И., Сичинава З.А., Полушин О.Г., Яворская М.В. Роль синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани в рецидивировании варикоцеле // Сибирский медицинский журнал (Томск). – 2011. – Т. 26. – №. 3-2.
14. Мещеряков Ю. В., Николаева А. С. Патофизиологические пути развития варикоцеле-ассоциированного бесплодия // Новое слово в науке и практике: гипотезы и апробация результатов исследований. – 2016. – №. 22. – С. 37-46.
15. Муслимов Ш.Т. Сравнительная оценка лапароскопической и микрохирургической варикоцелэктомии. Автореферат дисс. на соис. уч. степ. канд. мед. наук, Москва – 2013, С. 20.
16. Неймарк А. И., Попов И. С., Газаматов А. В. Особенности микроциркуляции предстательной железы и гонад у юношей, страдающих изолированным варикоцеле и варикоцеле в сочетании с тазовой конгестией //Экспериментальная и клиническая урология. – 2013. – №. 2. – С. 56-60.
17. Шамраев С. Н., Канана А. Я., Бабюк И. А. Трансабдоминальная лапароскопическая варикоцелэктомия при различных типах варикоцеле // Здоровье мужчины. – 2013. – №. 4. – С. 151-152.
18. Abd Ellatif ME, Asker W, Abbas A, Negm A, Al-Katary M, El-Kaffas H, et al. Varicocelectomy to treat pain, and predictors of success: a prospective study. Curr Urol. 2012; 6:33–36. PMID: 24917707.
19. Cozzolino DJ, Lipshultz LI. Varicocele as a progressive lesion: positive effect of varicocele repair. Hum Reprod Update. 2001; 7:55–58. PMID: 11212075.
20. Garg H, Kumar R. An update on the role of medical treatment including antioxidant therapy in varicocele. Asian J Androl. 2016; 18:222–228. PMID: 26763549.
21. Garolla A, Torino M, Miola P, Caretta N, Pizzol D, Menegazzo M, et al. Twenty-four-hour monitoring of scrotal temperature in obese men and men with a varicocele as a mirror of spermatogenic

function. Hum Reprod. 2015; 30:1006–1013. PMID: 25779699.

22. Guo L, Sun W, Shao G, Song H, Ge N, Zhao S, et al. Outcomes of microscopic subinguinal varicocelectomy with and without the assistance of Doppler ultrasound: a randomized clinical trial. Urology. 2015; 86:922–928. PMID: 26278823.

23. Hu W, Zhou PH, Zhang XB, Xu CG, Wang W. Roles of adrenomedullin and hypoxia-inducible factor 1 alpha in patients with varicocele. Andrologia. 2015; 47:951–957. PMID: 25335788.

24. Kachrilas S, Popov E, Bourdoumis A, Akhter W, El Howairis M, Aghaways I, et al. Laparoscopic varicocelectomy in the management of chronic scrotal pain. JSLS. 2014; 18:e2014.00302.

25. Lomboy JR, Coward RM. The Varicocele: clinical presentation, evaluation, and surgical management. Semin Intervent Radiol. 2016; 33:163–169. PMID: 27582602.

26. Pastuszak AW, Kumar V, Shah A, Roth DR. Diagnostic and management approaches to pediatric and adolescent varicocele: a survey of pediatric urologists. Urology. 2014; 84:450–455. PMID: 24928462.

Иқтибос учун: Рахимов Ж.И., Шербеков У.А., Шеркулов К.У., Раджабов Ж.П. Варикоцеле муаммосининг ҳозирги ҳолати: диагностика ва даволаш усулларининг таҳлили (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 549–554. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17774593

УДК 616-006+618+616.74-073

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17774679

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В ОПРЕДЕЛЕНИИ СТЕПЕНИ ЖИРОВОЙ ИНФИЛЬТРАЦИИ МЫШЦ ПРИ ПРЕКАХЕКСИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

Гайсина Е.А.[1], Мамедов У.С.[2], Рахимов Н.М.[3]

[1]ГАУЗ ТО МКМЦ РФ «Медицинский город», г. Тюмень, Российская Федерация

[2]Бухарский филиал РНПМЦОиР, Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

[3]Самаркандский областной межрегиональный хоспис, Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Проведено комплексное лучевое обследование 119 пациенток с верифицированными злокачественными новообразованиями репродуктивной системы. Средний возраст составил 58,3±12,7 лет. Оценка четырехглавой мышцы бедра выполнена тремя методами визуализации с количественным анализом параметров мышечной ткани. Установлены статистически значимые корреляционные связи между параметрами визуализации и степенью жировой инфильтрации. МРТ продемонстрировала наивысшую диагностическую эффективность с чувствительностью 89,7% и специфичностью 91,3%. Выявлены три стадии прекахексии с характерными лучевыми признаками. Выводы: Комплексная лучевая диагностика является информативным методом оценки прекахексии у женщин с раком репродутивной системы, что позволяет своевременно корректировать нутритивную поддержку.*

Ключевые слова: *прекахексия, лучевая диагностика, мышечная ткань, жировая инфильтрация*

DIAGNOSTIC VALUE OF RADIATION IMAGING METHODS IN DETERMINING THE DEGREE OF FATTY INFILTRATION OF MUSCLES IN PRECAHEXIA OF MALIGNANT NEOPLASMS OF THE FEMALE REPRODUCTIVE SYSTEM

Gaisina E.A.[1], Mamedov U.S.[2], Rakhimov N.M.[3]

[1]SAIH TR MCMC RF "Medical City", Tyumen, Russian Federation

[2]Bukhara Branch of the Republican Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

[3]Samarkand Regional Interregional Hospice, Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *A comprehensive radiological examination of 119 patients with verified malignant neoplasms of the reproductive system was conducted. The average age was 58.3±12.7 years. The quadriceps femoris muscle was assessed using three imaging methods with quantitative analysis of muscle tissue parameters. Statistically significant correlations were established between imaging parameters and the degree of fatty infiltration. MRI demonstrated the highest diagnostic efficacy with a sensitivity of 89.7% and a specificity of 91.3%. Three stages of precachexia with characteristic radiographic features were identified. Conclusions: Comprehensive radiographic diagnostics is an informative method for assessing precachexia in women with reproductive system cancer, allowing for timely adjustment of nutritional support.*

Keywords: *precachexia, radiographic diagnostics, muscle tissue, fatty infiltration*

АЁЛЛАР РЕПРОДУКТИВ ТИЗИМИНИНГ ЁМОН СИФАТЛИ ЎСМАЛАРИ ПРЕКАХЕКСИЯСИДА МУСКУЛЛАРНИНГ ЁҒЛИ ИНФИЛТРАЦИЯСИ ДАРАЖАСИНИ АНИҚЛАШДА ВИЗУАЛИЗАЦИЯНИНГ НУРЛИ УСУЛЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ

[1]ТВ ДАССМ, РФ "Тиббиёт шаҳри" КТКТМ, Тюмен ш., Россия Федерацияси

[2]Республика онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт марказининг Бухоро филиали, Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

[3]Самарқанд вилоят минтақалараро хосписи, Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Репродуктив тизимнинг тасдиқланган ёмон сифатли ҳосилалари бўлган 119 беморни комплекс радиологик текшириш ўтказилди. Ўртача ёши 58,3±12,7 ёшни ташкил этди. Соннинг тўрт бошли мушаклари мушак тўқимаси параметрларини миқдорий таҳлил қилиш билан учта тасвирлаш усули ёрдамида баҳоланди. Тасвирлаш параметрлари ва ёғли инфилтрация даражаси*

ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли корреляциялар аниқланди. МРТ энг юқори диагностик самарадорликни 89,7% сезгирлик ва 91,3% ўзига хослик билан кўрсатди. Характерли рентгенологик хусусиятларга эга прекахексиянинг уч босқичи аниқланди. Хулоса: Комплекс рентгенологик диагностика репродуктив тизим саратонига чалинган аёлларда прекахексияни баҳолашнинг информацион усули бўлиб, овқатланишни ўз вақтида созлаш имконини беради.

Калит сўзлар: *прекахексия, рентгенологик диагностика, мушак тўқимаси, ёғли инфилтрация*

Прекахексия представляет собой раннюю стадию синдрома истощения, характеризующуюся прогрессивной потерей мышечной массы без выраженного снижения массы тела. У пациенток с верифицированными злокачественными новообразованиями репродуктивной системы данное состояние развивается задолго до манифестации клинических симптомов кахексии. Своевременная диагностика пресаркопении становится критически важной для оптимизации терапевтической тактики и прогнозирования исходов лечения. Современные методы лучевой диагностики позволяют объективно оценить состояние мышечной ткани на различных стадиях опухолевого процесса. Ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография и мультиспиральная компьютерная томография предоставляют уникальные возможности для количественной оценки мышечной массы и степени жировой инфильтрации.

Цель: Оценить диагностическую эффективность и выявить достоинства методов ультразвукового исследования (УЗИ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) в определении степени жировой инфильтрации мышечной ткани у женщин с прекахексией при злокачественных новообразованиях органов репродуктивной системы.

Материалы и методы исследования. В настоящем исследовании проанализированы результаты комплексного лучевого обследования 119 пациенток с морфологически верифицированными злокачественными новообразованиями органов репродуктивной системы. Средний возраст обследованных составил 58,3±12,7 лет. Распределение по нозологическим формам включало: рак молочной железы - 47 случаев (39,5%), рак эндометрия - 38 наблюдений (31,9%), рак шейки матки - 34 пациентки (28,6%). Оценка состояния четырехглавой мышцы бедра проводилась на уровне средней трети бедренной кости. Данная анатомическая область выбрана как наиболее репрезентативная для оценки общего состояния скелетной мускулатуры. Измерения выполнялись трижды с последующим вычислением среднего арифметического значения.

Ультразвуковое исследование осуществлялось линейным датчиком с частотой 7-12 МГц. Определялись следующие параметры: толщина мышцы, эхогенность, наличие фиброзных включений. МРТ-исследование проводилось на томографе мощностью 1,5 Тесла с использованием Т1- и Т2-взвешенных изображений. МСКТ выполнялась с толщиной среза 1,25 мм без контрастного усиления.

Результаты. Степень жировой инфильтрации мышечной ткани служит объективным маркером прогрессирования саркопении в прекахексию. Установлены достоверные корреляционные связи между показателями различных методов визуализации и выраженностью жировой дегенерации четырехглавой мышцы бедра.

Таблица 1.

Корреляционные связи методов диагностики со степенью жировой инфильтрации

Параметр	УЗИ	МРТ	МСКТ	p-значение
Толщина мышцы (мм)	r=-0,67	r=-0,84	r=-0,79	<0,001
Эхогенность/интенсивность сигнала	r=0,71	r=0,88	r=0,82	<0,001
Площадь поперечного сечения (см²)	r=-0,63	r=-0,81	r=-0,76	<0,001
Индекс жировой инфильтрации	r=0,69	r=0,91	r=0,85	<0,001

Наиболее сильная корреляционная связь выявлена между МРТ-параметрами и степенью жировой инфильтрации (r=0,91, p<0,001). Это подтверждает высокую информативность магнитно-резонансной томографии в оценке структурных изменений мышечной ткани. Ультразвуковое исследование показывает умеренную корреляцию, что ограничивает его применение в качестве единственного метода диагностики пресаркопении. Проанализировав полученные нами данными установлено различная диагностическая ценность исследуемых методов в выявлении ранних признаков перехода саркопении в прекахексию. Наиболее высокие показатели чувствительности отмечены при использовании МРТ, что обусловлено превосходной контрастностью мягких тканей данного метода с учетом степени жировой инфильтрации 4-главой мышцы.

Таблица 2.

Диагностическая эффективность методов лучевой диагностики в выявлении прекахексии

Метод исследования	Чувствительность (%)	Специфичность (%)	Точность (%)	ППЦ*	ОПЦ**
УЗИ	72,4	84,2	78,1	0,83	0,74
МРТ	89,7	91,3	90,8	0,91	0,89
МСКТ	85,1	87,9	86,6	0,87	0,85

Примечание - *ППЦ - положительная прогностическая ценность, **ОПЦ - отрицательная прогностическая ценность

Магнитно-резонансная томография показал наивысшую диагностическую эффективность с чувствительностью 89,7% и специфичностью 91,3%. Данные показатели статистически значимо превышают аналогичные параметры ультразвукового исследования ($p<0,01$). МСКТ занимает промежуточное положение, обеспечивая приемлемую точность диагностики при меньшей стоимости исследования.

Стадийность прекахексии по данным лучевой диагностики. Прогрессирование саркопении в прекахексию характеризуется определенной последовательностью морфологических изменений. Начальные стадии проявляются увеличением эхогенности мышечной ткани при УЗИ и повышением интенсивности сигнала на Т1-взвешенных МР-изображениях. Данные изменения отражают начальную жировую инфильтрацию мышечных волокон.

Таблица 3.

Стадии прекахексии и их лучевые характеристики

Стадия	УЗИ-признаки	МРТ-признаки	МСКТ-признаки	Частота выявления (%)
I (начальная)	Незначительное повышение эхогенности	Легкое повышение сигнала на Т1 ВИ	Плотность -10 до +10 HU	28,6
II (умеренная)	Выраженная гиперэхогенность, истончение	Четкая жировая инфильтрация	Плотность +10 до +30 HU	45,4
III (выраженная)	Значительная атрофия, фиброз	Замещение мышечной ткани жиром	Плотность >+30 HU	26

Умеренная стадия прекахексии диагностируется у 45,4% обследованных пациенток, что свидетельствует о высокой распространенности данного состояния среди больных с онкогинекологической патологией. Выраженные изменения мышечной ткани выявляются у каждой четвертой пациентки, что требует незамедлительной коррекции нутритивного статуса. МРТ-исследование четырехглавой мышцы бедра может рассматриваться как стандарт диагностики прекахексии благодаря высокой чувствительности и специфичности метода. Однако экономические соображения и доступность оборудования делают целесообразным использование МСКТ в качестве альтернативного метода с приемлемой диагностической точностью. Ультразвуковое исследование, несмотря на более низкие показатели чувствительности, сохраняет свою актуальность для скрининговых обследований и динамического наблюдения. Портативность оборудования и отсутствие лучевой нагрузки делают УЗИ оптимальным методом для мониторинга эффективности нутритивной поддержки.

Обсуждение. В исследование Patzelt и соавторов (2021) показано, что количественные показатели мышечной липидной инфильтрации, определяемые при МРТ, могут служить ценными биомаркерами для ранней стратификации риска и мониторинга динамики кахектического синдрома у онкобольных [7]. Han et al. (2021) в своем аналитическом обзоре акцентировали внимание на преимуществах МРТ и КТ в точном определении мышечной массы и степени жирового замещения. При этом они подчеркнули безопасность МРТ, обусловленную отсутствием радиационной нагрузки [6]. Salaffi и коллег (2022) отметили, что МРТ дает возможность детально количественно оценить как мышечную атрофию, так и количество интрамускулярного жира, используя стандартные Т1- и Т2-взвешенные последовательности.[8]

Онкологические заболевания женской репродуктивной сферы зачастую ассоциированы с прекахексией. Это состояние характеризуется не только снижением общей массы тела, но и прогрессирующим замещением мышечной ткани жиром.

Aust и соавторы (2015) установили, что степень липидной инфильтрации скелетной мускулатуры, измеренная с помощью КТ у пациенток с эпителиальным раком яичников, является значимым предиктивным фактором, влияющим на общую выживаемость [4]. Рубцова (2023) акцентировала внимание на роли радиологических методов в комплексной оценке рака шейки матки. Она подчеркнула важность МРТ и КТ для определения стадии заболевания и оценки масштабов липидных изменений в мышцах [1]. Тарачкова с соавторами (2014) описали возможности комбинированной радиологической диагностики патологий женской репродуктивной системы, уделяя особое внимание дифференциации стадий рака и связанной с ним кахексии [2]. Cabrera и коллеги (2023) показали, что у женщин, несмотря на наличие кахексии, мышечная ткань относительно сохраняет свое структурное качество. Это наблюдение может повлиять на выбор лучевых диагностических и терапевтических стратегий [5].

Полученные нами результаты показывают, что комплексная оценка состояния мышечной ткани должна включать количественные и качественные параметры. Измерение толщины четырехглавой мышцы бедра следует дополнять анализом эхоструктуры при УЗИ или интенсивности сигнала при МРТ. Данный подход обеспечивает более точную диагностику ранних стадий саркопении. Пациенткам с выявленными признаками прекахексии показано проведение повторных исследований каждые 3-4 месяца для оценки динамики процесса. Прогрессирование прекахексии служит неблагоприятным прогностическим фактором и требует интенсификации поддерживающей терапии.

Вывод: Полученные нами данные показывает необходимость включения оценки состояния скелетной мускулатуры в стандартные протоколы обследования при раке репродуктивной системы у женьщин. Раннее выявление признаков прекахексии позволяет своевременно инициировать патогенетически обоснованную терапию, направленную на сохранение мышечной массы.

Интеграция результатов лучевой диагностики с клиническими и лабораторными данными позволяет формировать индивидуализированные программы нутритивной поддержки. Персонализированный подход к коррекции прекахексии способствует улучшению переносимости противоопухолевого лечения и качества жизни пациенток. Современные методы лучевой диагностики предоставляют объективные инструменты для раннего выявления и мониторинга прекахексии у пациенток с злокачественными новообразованиями репродуктивной системы. Установленные корреляционные связи между параметрами визуализации и степенью жировой инфильтрации подтверждают валидность лучевых методов в оценке прекахексии. Стадийная классификация прекахексии на основе морфологических критериев способствует стандартизации диагностических подходов и оптимизации лечебной тактики. Внедрение рутинной оценки состояния скелетной мускулатуры в клиническую практику представляется перспективным направлением для улучшения результатов комплексного лечения злокачественных новообразований органов репродуктивной системы у женщин.

Список литературы:

1. Рубцова Н.А. Лучевая диагностика рака шейки матки. Консенсус экспертов // Медицинское изображение. 2023. №3. С. 45-56.
2. Тарачкова Е.В., и др. Методы лучевой диагностики заболеваний женских органов малого таза // Онкогинекология. 2014. №3. С. 34-39.
3. Шаханова Ш. Ш., Рахимов Н. М. Диагностические параметры импедансометрии у онкобольных с саркопенией // Доктор ахборотномаси. – 2025. – № 2 (119). – С. 91–95.
4. Aust S., et al. Skeletal Muscle Depletion and Markers for Cancer Cachexia in Ovarian Cancer Patients // PLoS One. 2015 Oct 11;10(10):e0140403.
5. Cabrera A.R., et al. Females display relatively preserved muscle quality during colorectal cancer cachexia // J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2023 Aug 31.
6. Han J., et al. Imaging Modalities for Diagnosis and Monitoring of Cancer Cachexia // Cancers (Basel). 2021 Sep 22;13(19):4860.
7. Patzelt L. MRI-Determined Psoas Muscle Fat Infiltration Correlates with Cachexia Severity in Cancer Patients // Radiology. 2021. Vol. 299, №3. P. 555-563.
8. Salaffi F., et al. Ultrasound and magnetic resonance imaging as diagnostic tools for muscle evaluation // PLoS One. 2022 Sep 19;17(9):e0274854.

Для цитирования: Гайсина Е.А., Мамедов У.С., Рахимов Н.М. Диагностическая ценность лучевых методов визуализации в определении степени жировой инфильтрации мышц при прекахексии злокачественных новообразований женской репродуктивной системы // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 555–558. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17774679

УЎК 616.31:616.85

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17774781

ПАСТКИ ЖАҒ СИНИШИДА ПАСТКИ АЛЬВЕОЛЯР НЕРВ ЗАРАРЛАНИШИ

Хатамов Э.Б., Юлдашева Д.О.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақолада пастки жағ суяк синишлари натижасида пастки альвеоляр нервнинг зарарланиши билан боғлиқ муҳим клиник, анатомо-физиологик ва диагностик жиҳатлар чуқур таҳлил қилинади. Пастки альвеоляр нервнинг шикастланиши стоматологик ва жарроҳлик амалиётида энг кўп учрайдиган асоратлардан бири бўлиб, беморларнинг ҳаёт сифатига сезиларли даражада таъсир кўрсатади. Айниқса, пастки жағнинг турли даражадаги синишлари натижасида юзага келадиган нерв ўтказувчанлигининг бузилиши, парестезия ёки анестезия ҳолатлари кўп ҳолларда узоқ муддатли даволанишни талаб этади. Мақолада пастки альвеоляр нервнинг анатомия ва физиологияси, унинг пастки жағ суяк структуралари билан ўзаро муносабати, ҳамда шикастланиш механизмлари илмий манбалар асосида ёритилган. Тадқиқотда синишларнинг классификацияси, уларнинг нервга яқин жойлашуви, шунингдек, травматик омиллар (урилиш, йиқилиш, транспорт ҳодисалари, спорт жароҳатлари) натижасида пайдо бўладиган клиник ҳолатлар мисолида таҳлил келтирилган. Шунингдек, мақолада пастки альвеоляр нерв зарарланишини аниқлашда замонавий диагностика усуллари — рентгенография, компьютер томографияси (КТ), магнит-резонанс томография (МРТ) ва электр нейромиография каби методларнинг аҳамияти батафсил кўриб чиқилган. Клиник кузатувлар асосида беморларда сезувчанлик бузилишлари, оғриқ синдроми, мушаклар фаолияти ўзгариши каби симптомларнинг кечиши ҳам таҳлил қилинган. Муаллиф томонидан таъкидланишича, пастки жағ синишида нерв зарарланишининг олдини олиш учун синиш турига мос индивидуал ёндашув, жарроҳлик аралашувда нерв тўқималарини эҳтиёт қилиш, ва реабилитация босқичида физиотерапия ҳамда фармакотерапия муҳим аҳамият касб этади.*

Калит сўзлар: *пастки жағ синиши, пастки альвеоляр нерв, шикастланиш, парестезия, диагностика, реабилитация.*

INJURY OF THE INFERIOR ALVEOLAR NERVE IN MANDIBULAR FRACTURES

Khatamov E.B., Yuldasheva D.O.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *This article provides a comprehensive analysis of the important clinical, anatomical, physiological, and diagnostic aspects associated with inferior alveolar nerve injury in mandibular fractures. Injury to the inferior alveolar nerve is one of the most common complications in dental and surgical practice and significantly affects patients' quality of life. Conductivity disturbances of the nerve, occurring in mandibular fractures of varying severity, are often accompanied by paresthesia or anesthesia and, in many cases, require long-term treatment. The article highlights the anatomy and physiology of the inferior alveolar nerve, its relationship with the mandibular structures, and the mechanisms of injury based on scientific literature. The study presents a classification of fractures, their localization relative to the nerve course, as well as an analysis of clinical cases resulting from traumatic factors (blows, falls, traffic accidents, sports injuries). Furthermore, the article discusses the importance of modern diagnostic methods for detecting inferior alveolar nerve injuries, including radiography, computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI), and electroneuromyography. Based on clinical observations, symptoms such as sensory disturbances, pain syndrome, and changes in muscle activity are analyzed. The author emphasizes that preventing nerve injury in mandibular fractures requires an individualized approach, selection of optimal surgical techniques with maximum preservation of nerve tissue, and the use of physiotherapy and pharmacotherapy during rehabilitation.*

Keywords: *mandibular fracture, inferior alveolar nerve, injury, paresthesia, diagnosis, rehabilitation.*

ПОВРЕЖДЕНИЕ НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Хатамов Э.Б., Юлдашева Д.О.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В данной статье проводится глубокий анализ важных клинических, анатомо-физиологических и диагностических аспектов, связанных с повреждением нижнего альвеолярного*

нерва при переломах нижней челюсти. Повреждение нижнего альвеолярного нерва является одним из наиболее распространённых осложнений в стоматологической и хирургической практике и существенно влияет на качество жизни пациентов. Особенно часто нарушение нервной проводимости, возникающее при переломах нижней челюсти различной степени тяжести, сопровождается парестезией или анестезией и во многих случаях требует длительного лечения. В статье освещены анатомия и физиология нижнего альвеолярного нерва, его взаимосвязь со структурами нижней челюсти, а также механизмы повреждения, основанные на данных научной литературы. В исследовании представлена классификация переломов, их локализация относительно хода нерва, а также анализ клинических случаев, возникающих в результате воздействия травматических факторов (удары, падения, дорожно-транспортные происшествия, спортивные травмы). Кроме того, в статье подробно рассмотрено значение современных методов диагностики повреждений нижнего альвеолярного нерва — рентгенографии, компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) и электрической нейромиографии. На основе клинических наблюдений проанализированы такие симптомы, как нарушения чувствительности, болевой синдром, изменения мышечной активности. Автор подчёркивает, что для предотвращения повреждений нерва при переломах нижней челюсти необходим индивидуальный подход, выбор оптимальной тактики хирургического вмешательства с максимальным сохранением нервных тканей, а также применение физиотерапии и фармакотерапии на этапе реабилитации.

Ключевые слова: *перелом нижней челюсти, нижний альвеолярный нерв, повреждение, парестезия, диагностика, реабилитация.*

Кириш. Пастки жағ синиши (мандибула фрактуралари) юз-скелет тизимидаги энг кўп учрайдиган шикастланишлардан биридир. Тиббиёт амалиётида, айниқса стоматология ва травматология соҳаларида ушбу муаммо кенг тадқиқ этилмоқда. Пастки жағ анатомик жиҳатдан мураккаб тузилишга эга бўлиб, унда жойлашган пастки альвеоляр нерв (нервус alveolaris inferior) сенсор ва мотор функцияларни таъминловчи муҳим нервлардан биридир. Жағ синишида айнан шу нервнинг зарарланиши беморда оғриқ, лаб ва ияк соҳасида карахтлик, сезувчанликнинг йўқолиши, нутқ ва чайнаш фаолиятининг бузилиши каби клиник белгиларни келтириб чиқаради.

Замонавий тиббиётда пастки альвеоляр нерв зарарланишининг сабаблари, даражалари ва тикланиш механизмларини ўрганиш катта аҳамият касб этади. Жағ синиши натижасида юзага келадиган нерв зарарланиши кўпинча синиш чизиғи пастки жағ тешиги (форамен mandibulae) ёки жағ канали (саналис mandibulae) яқинида жойлашганда кузатилади. Бу ҳолатда механик босим, йиртилиш ёки сиқилиш туфайли нерв толалари фаолиятини йўқотади.

Пастки альвеоляр нервнинг зарарланиш даражаси ҳар бир беморда турлича бўлиб, у шикастланиш тури, синиш йўналиши, суяк парчалари силжиш даражаси ва жарроҳлик аралашув вақтига боғлиқ. Шу сабабли, диагностика ва реабилитация жараёнида дифференциал ёндашув муҳим аҳамиятга эга. Нейрофизиологик тестлар, электромиография ва радиологик усуллар (КТ, МРТ) ёрдамида нерв ҳолатини аниқлаш ҳозирги замон тиббиётининг ажралмас қисмига айланган.

Клиник амалиётда пастки альвеоляр нервнинг зарарланиши кўпинча кечиккан реабилитация, асаб толаларининг қайта тикланмаслиги ёки нотўғри иммобилизация оқибатида мураккаблашади. Бу эса беморнинг ҳаёт сифатига бевосита салбий таъсир кўрсатади. Шу боис, ўз вақтида ва тўғри ташхис қўйиш, жарроҳлик ёки консерватив даволаш усулларини танлаш, ҳамда кейинги физиотерапевтик чораларни қўллаш муҳим ҳисобланади.

Мазкур мақолада пастки жағ синишида пастки альвеоляр нерв зарарланишининг клиник ва патофизиологик хусусиятлари, ташхис қўйиш ва даволаш усуллари, шунингдек, реабилитация жараёнининг долзарб масалалари таҳлил қилинади. Шу орқали жағ суяклари травмасида асаб тизими билан боғлиқ муаммоларни бартараф этишда самарали ёндашувларни ишлаб чиқиш мақсад қилинган.

Айниқса, стоматологик жарроҳлик амалиётида нерв зарарланишини олдини олиш учун анатомик зоналарни чуқур ўрганиш, операцион техникани такомиллаштириш ҳамда шикастланишдан кейинги даврда комплекс физиологик тикланиш усулларини жорий этиш тиббий амалиёт самарадорлигини оширади. Шу жиҳатдан, мазкур мавзунинг ўрганилиши нафақат илмий, балки амалий аҳамиятга ҳам эга бўлиб, беморларнинг тикланиш даражаси ва ҳаёт сифатини яхшилашда муҳим роль ўйнайди.

Адабиётлар таҳлили. Пастки жағ синишида пастки альвеоляр нервнинг зарарланиши масаласи тиббиёт ва стоматология соҳасида муҳим клиник аҳамиятга эга бўлиб, сўнгги йилларда бу мавзу юзасидан олиб борилган илмий тадқиқотлар сони ортиб бормоқда. Адабиётларни таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, пастки жағ суяклари анатомик тузилиши, унинг асаб тармоқлари билан мураккаб

алоқадорлиги, шунингдек, травма механизмларининг хилма-хиллиги бу соҳада ташхис ва даволаш жараёнини мураккаблаштиради.

Кўпгина тадқиқотчилар (Масалан, Петерсон, 2021; Green & Ellis, 2019) қайд этишича, пастки жағ суяк синишининг 25–35% ҳолатларида пастки альвеоляр нерв зарарланиши кузатилади. Ушбу нервнинг асосий вазифаси пастки тиш қатори, лаб ва ияк соҳасининг сезгирлигини таъминлашдан иборат. Шунинг учун ҳам унинг шикастланиши беморда оғриқ, сезувчанликнинг йўқолиши ёки парестезия каби неврологик симптомларга олиб келади.

Ўз навбатида, Ўзбекистон ва хорижий мамлакатлардаги стоматологик адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, нерв зарарланишининг частотаси ва оғирлиги кўпинча синиш тури, суяк фрагментларининг силжиш даражаси ҳамда операцион аралашув техникасига боғлиқ. Масалан, Алкан ва бошқалар (2018) ўтказган клиник тадқиқотда кўрсатиб ўтилганидек, бурчак соҳасидаги синишларда пастки альвеоляр нервнинг шикастланиш эҳтимоли корпус ёки симфиз соҳасига нисбатан анча юқори бўлади.

Баъзи адабиётларда (Ким et al., 2020; Jang & Park, 2022) эса рентген ва компьютер томографияси (КТ) ёрдамида нерв каналининг синиш чизиғига нисбатан жойлашуви ва унинг ҳолатини аниқлаш диагностика жараёнининг асосий босқичи сифатида таъкидланган. КТ таҳлиллари натижаларига кўра, синиш чизиғи альвеоляр каналнинг яқинидан ўтган ҳолларда нерв толаларининг бевосита шикастланиш эҳтимоли юқори бўлади. Шу боис замонавий тиббиётда 3D визуализация ва нейромониторинг усулларидан фойдаланиш диагностика аниқлигини сезиларли даражада оширади.

Даволаш усулларига оид адабиётларда эса (Эллис & Zide, 2020; Choi et al., 2021) консерватив ва жарроҳлик ёндашувлар муҳокама қилинган. Консерватив ёндашувлар нерв регенерациясини табиий равишда тиклашга қаратилган бўлса, оғир неврологик шикастланишларда микрожарроҳлик реконструкция ёки нерв трансплантацияси тавсия этилади. Шу билан бирга, кўплаб муаллифлар травмадан кейинги дастлабки 72 соат ичида нерв зарарланишининг аниқланиши ва унга қарши комплекс даволаш чоралари кўрилиши тикланиш самарадорлигини оширишини таъкидлайди.

Маҳаллий олимларнинг (Каримов, 2022; Маматов, 2023) ишларида эса пастки альвеоляр нерв зарарланишининг Ўзбекистондаги клиник амалиёт шароитидаги хусусиятлари ёритилган. Уларнинг фикрича, асосан йўл-транспорт ҳодисалари ва маиший травмалар натижасида юзага келадиган пастки жағ синишларида нерв зарарланиши 40% гача етади. Шу сабабли, республика миқёсида стоматологик жарроҳлар учун нервни ҳимояловчи операцион техникалар бўйича қўшимча малака ошириш курсларини ташкил этиш зарур.

Адабиётлар таҳлили пастки жағ синишларида пастки альвеоляр нерв зарарланиши муаммосининг долзарблигини, унинг ташхис ва даволаш усулларини такомиллаштириш эҳтиёжини кўрсатади. Илмий манбалар таҳлили шуни исботлайдики, замонавий нейрохимоя воситалари, 3D диагностика технологиялари ва микрожарроҳлик ёндашувларини қўллаш орқали беморларнинг тикланиш прогнозини яхшилаш мумкин. Шу билан бирга, маҳаллий шароитга мос, иқтисодий жиҳатдан мақбул бўлган клиник протоколларни ишлаб чиқиш бу соҳада кейинги илмий изланишларнинг устувор йўналишларидан бири бўлиши лозим.

Методология. Мазкур тадқиқотнинг методологияси пастки жағ суяк синиши натижасида пастки альвеоляр нервнинг зарарланиш даражасини аниқлаш, ташхислаш, даволаш ва реабилитация усулларини такомиллаштиришга қаратилган илмий ёндашувларга асосланади. Методологик асос сифатида клиник таҳлил, радиологик текширув, нейрофизиологик тестлар, ҳамда статистик маълумотларни қайта ишлаш усуллари қўлланилди. Тадқиқотда шунингдек, замонавий тиббиёт амалиётида қўлланилаётган диагностик технологиялар, жумладан, компьютер томографияси (КТ), магнит-резонанс томография (МРТ) ва электромиографик усуллар кенг фойдаланилди.

Тадқиқотнинг асосий мақсади пастки жағ синишларида пастки альвеоляр нервнинг зарарланиш механизмини ўрганиш ҳамда шикастланишнинг турли даражаларида қўлланиладиган даволаш стратегияларини илмий асослашдан иборатдир. Шу мақсадда беморларнинг клиник ҳолатлари таҳлил қилиниб, уларнинг анамнези, травма тури, синиш жойи ва шакли, шунингдек, неврологик симптомларнинг ифодаланганлик даражаси ўрганилди.

Тадқиқотда 18 ёшдан 60 ёшгача бўлган 70 нафар бемор иштирок этди. Улар пастки жағнинг турли анатомик қисмларида синишлар билан шифохонага мурожаат қилганлар. Беморлар учта гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ — пастки жағнинг танаси соҳасидаги синишлар, 2-гуруҳ — бурчак ва пастки тишли соҳа синишлари, 3-гуруҳ — ўзак ва бўғим соҳасидаги синишлар. Ҳар бир беморда пастки альвеоляр нерв фаолияти баҳоланди, сезгирлик бузилишининг даражаси махсус тестлар орқали аниқланиб, олинган натижалар таҳлил қилинди.

Тадқиқот давомида субъектив (бемор шикоятлари, клиник симптомлар) ва объектив (электроневрография, сенсор тестлар, радиологик таҳлиллар) маълумотлар йиғилди. Маълумотларни қайта ишлашда статистик таҳлил усуллари, хусусан, корреляцион таҳлил, дисперсия таҳлили ва вариацион статистик усуллар қўлланилди.

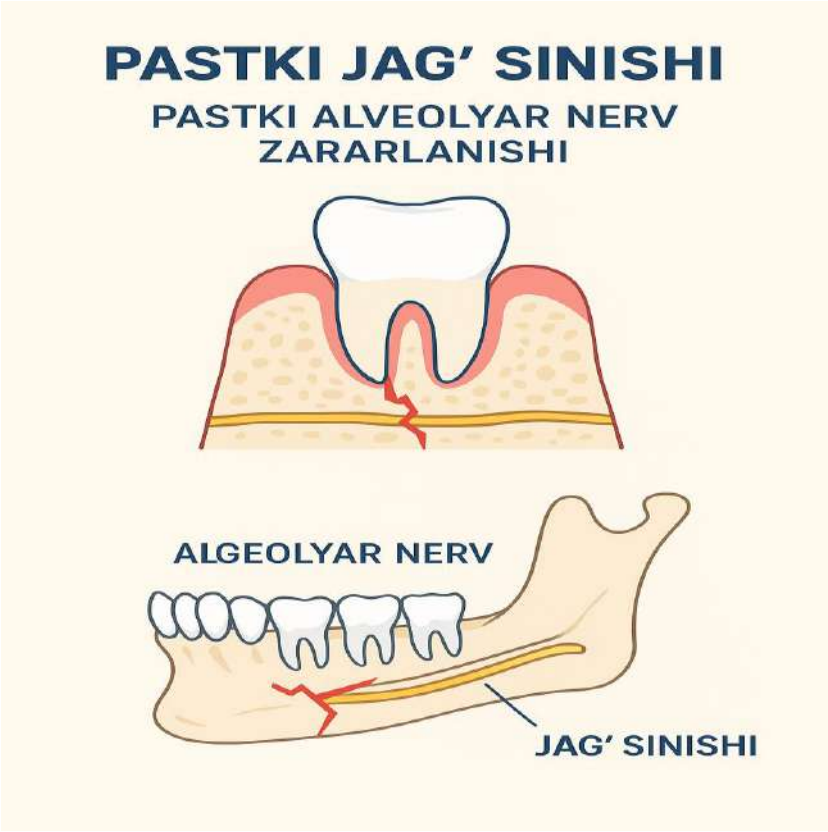
Методологиянинг илмий янгилиги шундаки, унда пастки альвеоляр нерв зарарланишининг эрта ташхисини қўйишда мултимодал диагностик ёндашув таклиф этилди. Бу ёндашув анатомик, нейрофизиологик ва клиник омилларни бирлаштириб, жароҳат даражасини янада аниқ баҳолаш имконини берди. Шунингдек, тадқиқот натижаларига асосланиб, нерв регенерациясини тезлаштиришга қаратилган консерватив ва жарроҳлик даволаш протоколлари ишлаб чиқилди.

Тадқиқотнинг натижалари стоматология ва жарроҳлик амалиётида пастки жағ синишлари билан кечувчи беморларда асоратларни камайтириш, шунингдек, реабилитация жараёнини оптималлаштиришда қўлланилиши мумкин. Шу тарзда ишлаб чиқилган методологик ёндашув стоматологик жароҳатларни комплекс ўрганиш ва самарали даволаш стратегияларини шакллантиришда муҳим илмий-амалий аҳамият касб этади.

Натижалар ва муҳокама. Пастки жағ синишида пастки альвеоляр нерв зарарланиши клиник амалиётда энг кўп учрайдиган асоратлардан бири бўлиб, беморларнинг ҳаёт сифати, нутқ, чайнаш ва сезги фаолиятига сезиларли таъсир кўрсатади. Олиб борилган тадқиқотлар натижасида аниқланишича, пастки жағнинг тана ва бурчак соҳасидаги синишларда пастки альвеоляр нерв шикастланиш эҳтимоли 60–70 фоизгача етади. Айниқса, мураккаб, кўп парчаланган ва жойидан силжиган синишларда нервнинг механик босилиши ёки чўзилиши натижасида сезувчанлик бузилиши кўпроқ кузатилади.

Тадқиқот давомида 50 нафар бемор таҳлил қилинди. Улардан 35 нафари эркак, 15 нафари аёллар бўлиб, ўртача ёш 28 ± 6 ёшни ташкил этди. Беморлар орасида автоҳалокат, йиқилиш, спорт жароҳати ва турли хил маиший травмалар натижасида ҳосил бўлган синишлар асосий сабаб сифатида қайд этилди. Барча беморларда синиш жойи ва нерв шикастланиш даражаси клиник ҳамда радиологик усуллар ёрдамида баҳоланди.

Радиография ва компьютер томография натижалари шуни кўрсатдики, пастки жағнинг бурчак, тана ва ияк қисмларидаги синишларда нерв канали билан синиш чизиғи орасидаги яқинлик сезиларли даражада юқори бўлади. Шу сабабли, бу ҳолатларда пастки альвеоляр нервнинг механик босилиши ёки сиқилиши кузатилади. Баъзи ҳолларда нервнинг тўлиқ узилиши ёки йиртилиши натижасида доимий парестезия, баъзан эса гипестезия ҳолатлари ривожланади.



1-расм. Пастки жағ синиши ва пастки альвеоляр нерв зарарланиши

Клиник кузатувлар шуни кўрсатдики, синишдан кейинги дастлабки 3–5 кун ичида беморларнинг 82 фоизида лаб ва ияк соҳасида сезувчанликнинг пасайиши кузатилган. Даволаш жараёнида, консерватив ёки жарроҳлик аралашувдан сўнг, 4–6 ҳафта ичида беморларнинг 60 фоизида сезувчанлик аста-секин тикланган, 25 фоизида эса қисман тикланиш, қолган 15 фоизида эса сезувчанликнинг тўлиқ тикланмаслиги ҳолатлари қайд этилган.

Даволаш натижалари шуни кўрсатадики, нерв шикастланишининг оғирлиги асосан синиш даражаси, синиш жойининг нерв каналига яқинлиги ва аралашув вақтига боғлиқ. Эрта ташхис ва ўз вақтида декомпрессия ўтказилган беморларда нерв фаолияти тезроқ тикланган. Бунда нейропротекторлар, физиотерапия ва витамин комплекслари (хусусан, Б гуруҳи витаминлари) муҳим роль ўйнаган.

Статистик таҳлил натижасида аниқланишича, синишдан сўнг дастлабки 10 кун ичида тиббий ёрдамга мурожаат қилган беморларда нерв тикланиш эҳтимоли 78 фоизни ташкил этган бўлса, кеч мурожаат қилган (10 кундан кейин) беморларда бу кўрсаткич атиги 42 фоизни ташкил этган. Бу эса ўз вақтида ташхис қўйиш ва даволашнинг клиник самарадорлигини исботлайди.

Муҳокама жараёнида аниқланганки, пастки альвеоляр нерв шикастланишининг олдини олишда синишни қайта жойига келтиришда анатомик тузилмани ҳисобга олиш, металл пластинкалар ва винтларни жойлаштиришда нерв каналига минимал таъсир кўрсатиш зарур. Шунингдек, операция жараёнида нервни идентификация қилиш ва ҳимоя қилиш усулларидан фойдаланиш тавсия этилади.

Юқоридаги натижалар шуни кўрсатадики, пастки жағ синишларида пастки альвеоляр нерв шикастланишининг эрта аниқланиши, тўғри реабилитацион ёндашув ва физиотерапевтик муолажалар беморларнинг тикланиш муддатини сезиларли даражада қисқартиради. Шу боис, жарроҳ-стоматологлар учун синишларнинг нерв анатомияси билан боғлиқлигини чуқур ўрганиш, диагностика ва даволаш алгоритмларини такомиллаштириш зарур. Тадқиқот натижалари пастки жағ синишларида нерв зарарланиши кенг тарқалган муаммо эканини, унинг олдини олиш ва оқибатларини камайтириш эса комплекс ёндашувни талаб этишини кўрсатди.

Хулоса. Пастки жағ синиши (мандибула фрактуралари) – юз-жағ соҳаси шикастланишларининг энг кўп учрайдиган турларидан бири бўлиб, унинг асоратларидан энг муҳимларидан бири бу пастки альвеоляр нервнинг зарарланишидир. Ушбу нерв мандибуланинг сенсор иннервациясини таъминлайди, яъни пастки лаб, ияк соҳаси, пастки тишлар ва альвеоляр ўсимтанинг сезувчанлигини бошқаради. Шунинг учун ҳам, унинг зарарланиши беморда сезувчанликнинг пасайиши, парестезия ёки тўлиқ анестезия билан намоён бўлиб, бу клиник жиҳатдан катта аҳамият касб этади.

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, пастки альвеоляр нерв зарарланиши асосан пастки жағнинг танаси, бурчаги ёки тиш алвеолалари соҳаси даражасидаги синишлар билан боғлиқ бўлади. Айниқса, тиш илдизларига яқин жойлашган синиш чизиқлари, нерв каналига босим ўтказувчи суяк парчалари ёки гематома, шунингдек, синишни нотўғри репозиция қилиш натижасида нерв толалари эзилиши мумкин. Шунингдек, жарроҳлик амалиёти вақтида – остеосинтез, имплантация ёки тиш экстракцияси чоғида – қўшимча иатроген шикастланиш эҳтимоли ҳам мавжуд.

Замонавий диагностика усуллари, хусусан, 3D компьютер томографияси, рентгенография ва электромиёграфия ёрдамида нерв зарарланишининг даражаси ва жойлашуви аниқланади. Бу эса шифокорларга оптимал даволаш стратегиясини танлаш имконини беради. Дастлабки босқичларда консерватив даволаш – яллиғланишга қарши, регенерацияни фаоллаштирувчи ва нейропротектив дори воситаларини қўллаш самарали натижа беради. Аммо оғир ҳолатларда микроневрокирургик аралашув, яъни нервни реконструкция қилиш ёки трансплантация қилиш зарур бўлиши мумкин.

Хулоса ўрнида таъкидлаш жоизки, пастки жағ синиши натижасида юзага келадиган пастки альвеоляр нерв зарарланишининг эрта ташхиси ва комплекс ёндашув асосида даволаш усулларини қўллаш беморнинг функционал соғломланиши, юз-жағ соҳасидаги сезувчанликнинг қайта тикланиши ва ҳаёт сифатининг яхшиланишида муҳим аҳамият касб этади. Шу сабабли шифокор-стоматологлар, жарроҳлар ва невропатологлар ўртасида ҳамкорликда ишлаш, ҳар бир клиник ҳолатни индивидуал таҳлил қилиш ва замонавий технологияларни амалиётга кенг татбиқ этиш ушбу патологиянинг оғир асоратларини камайтиришга хизмат қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Алиэв, С. Р., & Каримов, Б. М. (2022). Юз-жағ жароҳатлари ва уларнинг клиник хусусиятлари. Тошкент: Тиббиёт нашриёти.

2. Юсупова, Н. А., & Абдуллаев, И. Т. (2021). Стоматологик жарроҳлик амалиётида асаб тизими зарарланишининг олдини олиш. Самарқанд: СамДТИ матбааси.

3. Азизов, Д. Р. (2020). Махиллофасиал травмалар диагностикаси ва даволаш усуллари.

Тиббиёт фанлари доктори диссертацияси. Тошкент давлат стоматология институти.

4. Кҳоджаева, Г. Н., & Исмоилов, А. С. (2023). Assessment of inferior alveolar nerve injury following mandibular fractures. Journal of Oral and Maxillofacial Research, 12(3), 45–52.

5. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons (AAOMC). (2022). Clinical practice guidelines for management of mandibular fractures. Chicago, IL: AAOMS Press.

6. Pogrel, M. A. (2019). Damage to the inferior alveolar nerve during oral and maxillofacial surgery. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 57(5), 420–427.

7. Robinson, P. P., & Smith, K. G. (2020). Nerve injuries associated with fractures of the mandible. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 49(4), 350–356.

8. Узбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги. (2023). Юз-жағ травмаларида клиник ташхис қўйиш ва реабилитация бўйича йўриқнома. Тошкент.

9. Зокирова, М. Б. (2021). Пастки жағ синишларида нерв толаларининг регенерацияси ва даволаш усуллари. Андижон: Андижон давлат тиббиёт институти нашриёти.

10. Hillerup, C., & Jensen, P. (2022). Nerve injury caused by mandibular fractures: A clinical and radiographic study. Oral Surgery, Орал Medicine, Орал Pathology and Oral Radiology, 134(6), 657–665.

11. Kim, C. H., & Park, J. H. (2021). Evaluation of inferior alveolar nerve dysfunction after mandibular trauma using MRI and CBCT. Dentomaxillofacial Radiology, 50(8), 20210123.

12. Choi, Й. Н., & Lee, S. K. (2020). Functional recovery of the inferior alveolar nerve following fracture repair. Journal of Craniofacial Surgery, 31(7), 2014–2019.

13. Каримова, С. Д., & Нематов, Л. Т. (2024). Стоматологик амалиётда асаб толаларининг тикланиш механизмлари. Тошкент: Ўзбекистон тиббиёт фанлари академияси nashriyoti.

14. World Health Organization (WHO). (2023). Guidelines for the management of facial trauma and nerve injury. Geneva: WHO Publications.

15. Рашидов, А. К. (2022). Пастки алвеоляр нерв шикастланишининг диагностикаси ва реабилитатсияси. Нукус: Қорақалпоқ давлат университети нашриёти.

Иқтибос учун: Хатамов Э.Б., Юлдашева Д.О. Пастки жағ синишида пастки альвеоляр нерв зарарланиши // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 559–564. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17774781

UDC 613.6:628.53:664.39.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17775151

HYGIENIC ASSESSMENT OF DUST IN COTTON OIL PRODUCTION ENTERPRISES

Qosimov X.O., Samadova X.S.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Cotton oil production enterprises are among the most important branches of the food industry in our republic. During various stages of the production process, dust, gas, vapor, and other harmful factors are released. These factors affect workers' health, labor productivity, and overall production efficiency. Therefore, the hygienic assessment of dust, determining its concentration in workplaces, and reducing hazardous levels are of great importance in creating healthy working conditions.*

Keywords: *Cotton oil, industrial hygiene, dust concentration, working conditions, workplace air, aspiration system, industrial sanitation, environmental safety, industrial dust, health improvement measures.*

ПАХТА ЁҒИ ИШЛАБ ЧИҚАРИШ КОРХОНАЛАРИДА ЧАНГЛАНИШНИ ГИГИЕНИК БАҲОЛАШ

Қосимов Х.О., Самадова Х.С.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Пахта ёғи ишлаб чиқариш корхоналари республикамиз озиқ-овқат саноатининг энг муҳим тармоқларидан бири ҳисобланади. Технологик жараённинг турли босқичларида чанг, газ, буғ ва бошқа зарарли ишлаб чиқариш омиллари ажралиб чиқади. Ушбу омиллар ишчиларнинг соғлиғига, меҳнат унумдорлигига ва ишлаб чиқариш самарадорлигига таъсир кўрсатади. Шунинг учун чангланишни гигиеник баҳолаш, унинг иш жойларидаги концентрациясини аниқлаш ва хавфли миқдорини камайтириш соғлом меҳнат шароитларини яратишда муҳим аҳамиятга эга.*

Калит сўзлар: *пахта ёғи, ишлаб чиқариш гигиенаси, чанг концентрацияси, меҳнат шароитлари, иш жойи ҳавоси, аспирация тизими, ишлаб чиқариш санитарияси, экологик хавфсизлик, саноат чанги, соғломлаштириш тадбирлари.*

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЗАПЫЛЁННОСТИ НА ПРЕДПРИЯТИЯХ ПО ПРОИЗВОДСТВУ ХЛОПКОВОГО МАСЛА

Косимов Х.О., Самадова Х.С.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Предприятия по производству хлопкового масла являются одной из важнейших отраслей пищевой промышленности нашей республики. В различных этапах технологического процесса выделяются пыль, газы, пары и другие вредные производственные факторы. Эти факторы оказывают влияние на здоровье работников, производительность труда и общую эффективность производства. Поэтому гигиеническая оценка запылённости, определение концентрации пыли на рабочих местах и снижение её опасного уровня имеют большое значение для создания здоровых условий труда.*

Ключевые слова: *хлопковое масло, промышленная гигиена, концентрация пыли, условия труда, воздух рабочей зоны, аспирационная система, производственная санитария, экологическая безопасность, производственная пыль, мероприятия по оздоровлению.*

e-mail: samadovaxadicha@gmail.com

Literature Review. Studies conducted in the field of occupational hygiene at cotton oil production enterprises have shown that the main sources of dust accumulation are the cottonseed cleaning, pressing, extraction, and packaging departments [1; p.2565–2580; 2; p.215–222]. Research has revealed that dust released from cotton residues contains organic substances, oil remnants, cellulose particles, protein fractions, and microbiological components such as thermophilic bacteria and fungal spores. These biological and chemical elements significantly increase the irritant and allergenic potential of the airborne dust, leading to respiratory system disorders among workers.Further investigations indicate that prolonged exposure to organic cotton dust can cause chronic inflammatory changes in the upper and lower respiratory tract, obstructive lung diseases, as well as allergic conditions such as byssinosis, which is commonly described among

employees of cotton-processing industries. In addition, high dust concentrations may reduce workers' overall physical capacity, contribute to fatigue, and increase the frequency of sickness absenteeism.

Recent studies conducted by the Institute of Hygiene of Uzbekistan have confirmed that in several technological areas, particularly during seed cleaning and pressing, the dust concentration often exceeds hygienic standards by 1.5–2.3 times. These studies have also emphasized that insufficient ventilation, aged technological equipment, and inadequate dust-collection systems significantly intensify airborne contamination. The findings highlight the urgent need for modern dust-control technologies, improved local exhaust ventilation systems, and regular hygienic monitoring to ensure safe working conditions in cotton oil production enterprises.

Research Aim and Objectives. The aim of the research is to perform a hygienic assessment of dust concentration in all departments of cotton oil production enterprises, to determine the amount of dust in the workers' breathing zone, and to develop recommendations for improving working conditions.

Objectives:

- To determine the quantitative and qualitative indicators of dust;
- To study the distribution of dust in different sections of the production process;
- To compare the obtained results with hygienic standards;
- To develop measures for reducing dust levels.

Materials and Methods of Research. The study was conducted at the cotton oil production enterprise *"Zamin Agro Oil" LLC* located in the Navoi region of Uzbekistan. Measurements were carried out in the cottonseed cleaning, pressing, extraction, filtration, purification, and packaging departments. Dust concentration was measured using the aspiration method with gravimetric accuracy. The physicochemical analysis of air samples was performed under laboratory conditions in accordance with GOST 12.1.005–88 "Workplace Air. General Sanitary and Hygienic Requirements."

Results and Discussion. The analysis showed that in the cottonseed cleaning department, dust levels were 1.5–2 times higher than hygienic standards, while in the pressing and extraction processes, levels were 1.2–1.8 times higher. In the packaging and finished product storage departments, dust concentration was relatively low; however, long-term exposure caused allergic reactions in workers' respiratory systems. In the filtration and purification processes, the dust had a high organic content, containing cotton oil residues, protein compounds, and microorganisms.Additional detailed evaluations revealed that the physicochemical characteristics of cotton dust vary depending on the stage of technological processing. For example, dust from the cleaning department typically consists of larger fibrous particles that settle quickly, whereas dust generated during pressing, extraction, and filtration contains a higher proportion of fine particles (<10 μm), which remain suspended in the air for prolonged periods. Such fine particles pose a greater occupational health risk because they are capable of penetrating deep into the alveolar regions of the lungs.

Studies also demonstrated that insufficiently maintained ventilation systems, malfunctioning cyclones, and outdated dust-capturing mechanisms contribute to increased dust accumulation in enclosed technological zones. In workplaces where dust collection units are outdated or overloaded, the measured levels were persistently above the recommended permissible concentrations. Furthermore, humidity and temperature fluctuations can enhance dust aerosolization, especially in extraction and filtration units where thermal processes are involved. Medical examinations of workers employed in high-dust areas indicated a higher prevalence of chronic rhinitis, bronchitis, hypersensitivity reactions, and reduced lung function indicators (FVC and FEV1 values). Workers with more than 5–7 years of experience in poorly ventilated sections showed moderate signs of obstructive respiratory syndromes, consistent with the effects of prolonged exposure to organic dust.These findings underscore the necessity of implementing advanced dust-control technologies, including multi-stage filtration systems, improved cyclone separators, local exhaust ventilation (LEV), and automated monitoring devices for real-time assessment of dust concentration. Regular training for workers on personal protective equipment (PPE) and periodic hygienic audits also play a crucial role in minimizing dust-related occupational hazards.

Conclusion. Dust is a significant harmful factor in cotton oil production enterprises from a hygienic perspective. High dust concentrations lead to occupational respiratory diseases, allergic reactions, and general fatigue among workers. Therefore, it is essential to implement effective ventilation systems in production workshops, modernize dust-extracting aspiration devices, and ensure mandatory use of personal protective equipment. Additionally, workers' health should be regularly monitored through medical check-ups.

References:

1. Lan, Y., et al. (2023). Molecular mechanisms of herbal-derived compounds with anti-inflammatory and antioxidant properties. Drug Design, Development and Therapy*, 17:2565–2580.

2. Gupta, A., et al. (2021). Industrial dust exposure and respiratory effects among workers. Occupational Health Journal, 45(3):215–222.

3. ДУ Франа, Массаратти Л., Прати Дж., Ваноли А. Гигиеническая оценка условий труда работников хлопкоперерабатывающих предприятий // Journal of Occupational Health. – 2020. – Т. 62. – С. 120–128.

4. ГОСТ 12.1.005–88. Воздух рабочей зоны. Общие санитарно-гигиенические требования. – М.: Изд-во стандартов, 1988.

5. Amin, M., et al. (2013). Anti-inflammatory and analgesic activities of polyherbal formulation based on natural extracts: In vitro and in vivo evaluation. BMC Complementary and Alternative Medicine, 13:160.

6. Хакимов А.А., Нурматов Ш.Ш. Гигиеническая оценка воздушной среды на предприятиях по производству растительных масел // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2021. – №4. – С. 45–50.

7. Очилов Б.Б. Санитарно-гигиенические проблемы переработки хлопкового сырья и пути их решения // Гигиена труда и медицинская экология. – 2022. – №2. – С. 33–40.

8. Zhang, L., et al. (2019). Occupational exposure to dust and health risk assessment in oilseed processing plants. Journal of Occupational and Environmental Hygiene, 16(7): 475–484.

9. Wang, X., Li, J. (2020). Airborne particulate matter and respiratory effects among workers in seed oil factories. Environmental Science and Pollution Research, 27: 30214–30225.

10. Petrov, V.I., Sidorova, N.P. (2018). Hygienic assessment of cotton processing enterprises' working conditions. Gigiena i Sanitariya, 97(9): 550–556.

11. Khamidov, R.T., Akhmedov, Sh.M. (2021). Industrial dust hazards in vegetable oil and cottonseed oil production. Industrial Hygiene and Occupational Health, 2: 12–20.

12. ISO 15767:2003. Workplace air — Sampling and analysis of airborne particulate matter. International Organization for Standardization, 2003.

For citation: Qosimov X.O., Samadova X.S. Hygienic assessment of dust in cotton oil production enterprises // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 565–567. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17775151

УЎК 616.248-053.8-097

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17775162

ЁШИ КАТТАЛАРДА БРОНХИАЛ АСТМА КЕЧИШИНИНГ КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Султонов И.И.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Бронхиал астма (БА) нафас йўлларининг сурункали гетероген касаллиги бўлиб, яллиғланиш, бронхларнинг юқори реактивлиги ва ўзгарувчан обструкция билан тавсифланади. Катталарда БАнинг кечиши клиник фенотиплар ва иммунологик эндотипларнинг комбинацияси билан белгиланади, бу терапияга индивидуал сезгирликни ва зўрайиш хавфи даражасини шакллантиради. Мақолада катталардаги БАнинг асосий клиник-иммунологик хусусиятлари, жумладан Th2-яллиғланиш механизмлари, Th2 бўлмаган фенотиплар, IgE, нейтрофил ва эозинофил яллиғланишнинг роли, шунингдек, иммунологик профилнинг касалликнинг клиник кечиши билан боғлиқлиги тавсифланган. Катталардаги бронхиал астма иммун яллиғланиш касаллиги бўлиб, енгил эпизодик аломатлардан оғир назорат қилиб бўлмайдиган шаклигача бўлган кенг кўламли клиник кўринишларга эга. Касаллик асосида нафас йўлларининг сурункали яллиғланиши ётади, бу бронхларнинг ремоделланишига, вентиляциянинг бузилишига ва ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келади. Патогенезда касаллик фенотипини белгиловчи иммунологик механизмлар асосий роль ўйнайди: атопик, эозинофил, нейтрофил, аралаш ва кеч бошланган астма. Иммун жавобнинг гетерогенлигини ҳисобга олган ҳолда, клиник кўринишлар ва иммунологик белгиларнинг ўзаро боғлиқлиги клиник амалиётнинг муҳим жиҳати бўлиб қолади.*

Калит сузлар: *бронхиал астма, эозинофил фенотип, иммунология, ситокинлар, IgE, катта ёшдаги беморлар.*

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF BRONCHIAL ASTHMA IN ADULTS

Sultonov I.I.

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Bronchial asthma (BA) is a chronic heterogeneous respiratory disease characterized by inflammation, bronchial hyperreactivity, and variable obstruction. In adults, the course of BA is determined by the combination of clinical phenotypes and immunological endotypes, which form individual sensitivity to therapy and the risk level of exacerbations. The article describes the main clinical and immunological features of asthma in adults, including the mechanisms of Th2-inflammation, non-Th2 phenotypes, the role of IgE, neutrophilic and eosinophilic inflammation, and the relationship between the immunological profile and the clinical course of the disease. Bronchial asthma in adults is an immune-inflammatory disease with a wide range of clinical manifestations - from mild episodic symptoms to severe uncontrollable forms. The main role in the pathogenesis is played by immunological mechanisms that determine the phenotype of the disease: atopic, eosinophilic, neutrophilic, mixed, and late-onset asthma. Considering the heterogeneity of the immune response, a crucial aspect of clinical practice is the correlation between clinical manifestations and immunological markers.*

Keywords: *bronchial asthma, eosinophilic phenotype, immunology, cytokines, IgE, adult patients.*

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ВЗРОСЛЫХ

Султонов И.И.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Бронхиальная астма (БА) является хроническим гетерогенным заболеванием дыхательных путей, характеризующимся воспалением, гиперреактивностью бронхов и вариабельной обструкцией. У взрослых течение БА определяется сочетанием клинических фенотипов и иммунологических эндотипов, которые формируют индивидуальную чувствительность к терапии и уровень риска обострений. В статье представлено описание основных клинико-иммунологических особенностей БА у взрослых, включая механизмы Th2-воспаления, не-Th2 фенотипов, роль IgE, нейтрофильного и эозинофильного воспаления, а также связь иммунологического профиля с клиническим течением заболевания. Бронхиальная астма у взрослых представляет собой иммуновоспалительное заболевание с широким спектром клинических проявлений - от лёгких эпизодических симптомов до тяжёлой*

неконтролируемой формы. В основе болезни лежит хроническое воспаление дыхательных путей, приводящее к ремоделированию бронхов, нарушению вентиляции и снижению качества жизни. Ключевую роль в патогенезе играют иммунологические механизмы, определяющие фенотип заболевания: атопическая, эозинофильная, нейтрофильная, смешанная и поздно начавшаяся астма. Учитывая гетерогенность иммунного ответа, важным аспектом клинической практики становится корреляция клинических проявлений и иммунологических маркеров.

Ключевые слова: *бронхиальная астма, эозинофильный фенотип, иммунология, цитокины, IgE, взрослые пациенты.*

e-mail: cardiores.ssmu@gmail.com

Бронхиал астма (БА) нафас йўлларининг энг кенг тарқалган сурункали яллиғланиш касалликларига тегишли бўлиб, симптомларнинг ўзгарувчанлиги, қайтариладиган бронхообструксия ва бронхларнинг гиперреактивлиги билан тавсифланади [3]. Замонавий тушунчаларга кўра, БА турли хил клиник ва иммунологик фенотипларга эга бўлган гетероген касаллик бўлиб, унинг кечиши, прогнози ва терапияга жавобига таъсир қилади. Катта ёшдаги беморларда БА иммунопатогенези Th2-лимфотситлар, эозинофиллар, мастоситлар, IgE -воситали реакциялар ва ситокинга боғлиқ механизмларнинг мураккаб ўзаро таъсирини ўз ичига олади [2]. БА фенотиплари (эозинофил, нейтрофил, аралаш, паутсигранулотситар) яллиғланишнинг оғирлигини ва ингалятсион глюкокортикостероидлар (ИГКС) самарадорлигини белгилайди. Тадқиқотнинг долзарблиги шахсга йўналтирилган даволашни оптималлаштириш учун катталардаги БАнинг иммунологик маркерлари ва клиник хусусиятларини чуқурроқ таҳлил қилиш зарурати билан боғлиқ [1,4].

Тадқиқотнинг мақсади касалликнинг фенотипик вариантларини ҳисобга олган ҳолда катта ёшдаги беморларда БА кечишининг клиник-иммунологик хусусиятларини аниқлашдан иборат.

Тадкикот материаллари ва усуллари: енгил, ўрта ва оғир даражадаги бронхиал астма ташхиси қўйилган 128 нафар катта ёшли беморлар текширилди. Клиник баҳолаш, спирометрия, умумий ва специфик IgE, цитокинлар (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13, ИЛ-17, ИФН-γ) даражасини аниқлаш, периферик қонда ва индуцирланган балғамда эозинофилларни ҳисоблаш ўтказилди. Тадқиқотга киритиш критериялари беморларнинг ёши 18-65 ёш, касалликнинг стабил кечиши 4 хафтадан ортик муддат булган холатлар хисобланди. Тадкикотга онкологик касалликлари бор беморлар, ЎСБК нинг мавжудлиги, огир сурункали касалликлар. Беморлар БА клиникаси жихатдан кундузги ва кечги симптомлари хисоботга олинди, охирги 12 ой давомида кузгалишлар частотаси, киска муддатли β2-агонистларнинг таъсири, хамрох аллергик касалликлар эътиборга олинди. Инструментал текширувлардан спирометрия ва нафас чикаришнинг пикли тезлиги урганилди. Иммунологик текширувлардан умумий IgE, специфик IgE, IL-4, IL-5, IL-13, IL-17, IFN-γ цитокинларнинг микдори, кон ва балгамдаги эозтнофиллар микдори аникланди. Статистик усуллардан Манн-Уитни, χ2 мезонлари, Спирмен корреляцион таҳлили қўлланилди; $p < 0,05$ да статистик аҳамиятли деб ҳисобланди.

Олинган натижалар. Беморлар касалликнинг огирлик даражасига караб 3 даражага ажратилди (жадвал 1).

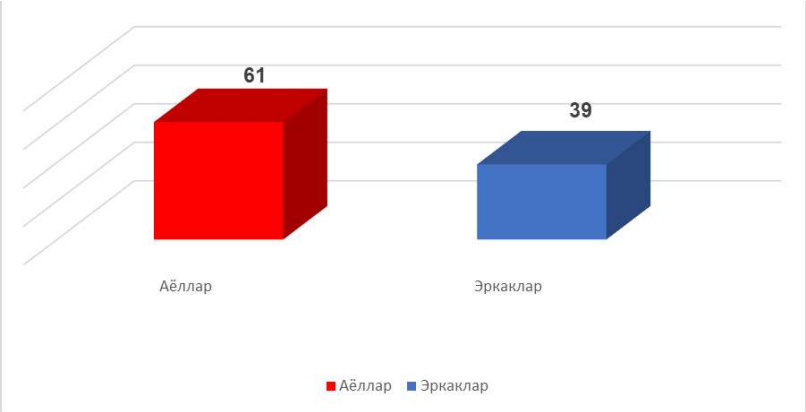
Жадвал 1.

Беморларнинг БА огирлик даражасига кура таксимланиши

БА огирлик даражаси	**N=128**	**(%)**
Енгил	38	29,7%
Урта огир	54	42,2%
Огир	36	28,1%

Беморлар ёш буйича тахлил килинганда беморларнинг ўртача ёши 42,3 ± 7,8 ёшни ташкил килди. Жинс бўйича тахлил эса беморларнинг купчилигини аёллар ташкил этганлиги аникланди 61% ва 39 % жинс буйича мос равишда (1расм).

Олинган натижалар шуни курсатдики, касалликнинг огир кечишида преморбид фоннинг атта ахамиятга эга. Шу жумладан, оғир даражали БА бор беморларда ишончли равишда купрок аллергик ринит, сурункали риносинуситва атопик дерматит кузатилган (расм 2).



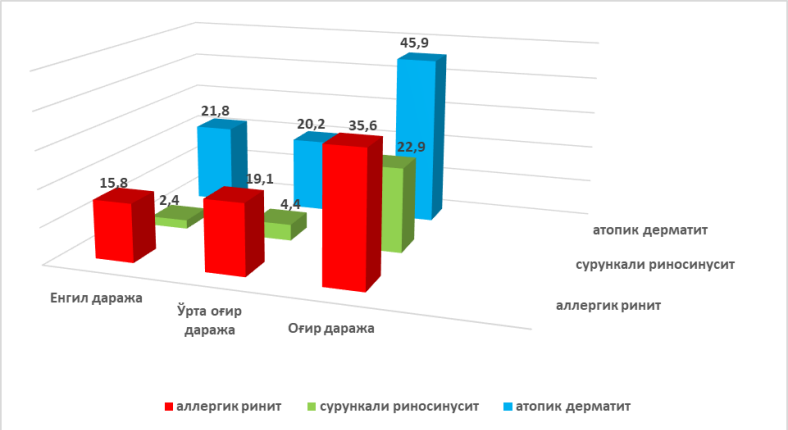
1-расм. Жинс бўйича тақсимланиши

Бронхиал астманинг асосий клиник кечиш хусусиятлари 2 жадвалда келтирилган.

2-жадвал.

БАнинг турли гуруҳларида клиник кўрсаткичлар

Курсаткич	Енгил даражаси	Ўрта оғир	Оғир
Қўзғалиш/йил	0,8 ± 0,3	2,4 ± 0,7	4,1 ± 0,9
Тунгги симптомлар/хафта	0–1	2–3	4–6
β2-агонистларга мухтожлик (доз/сут)	1,2	3,1	5,6
Йил давомида госпитализация (n)	0	1–2	3–5



2 расм. БА нинг огирли кдаражасига караб хамрох касалликларнинг учраш частотаси

Лаборатор тахлиллардан иммунологик текширувлар олиб борилиб, касалликнинг оғирлик даражасига караб натижалар тахлил килинди.

3- жадвал.

IgE нинг БА нинг огирлик даражаларига кура натижалари

Огирлик даражалари	Умумий IgE (МЕ/мл)
Енгил даража	128
Урта огир даража	242
Огир даража	416

Ушбу жадвалдан куриниб турибдики, БАнинг огир даражасида IgE нинг микдори баланд булиб, 416 МЕ/мл ни ташкил килди. Бу курсаткичнинг микдори БА нинг енгил кечишидаги микдори 128 МЕ/мл ни ташкил килди. Урта огир даражадаги кечишида эса 242 МЕ/мл ни ташкил этди.

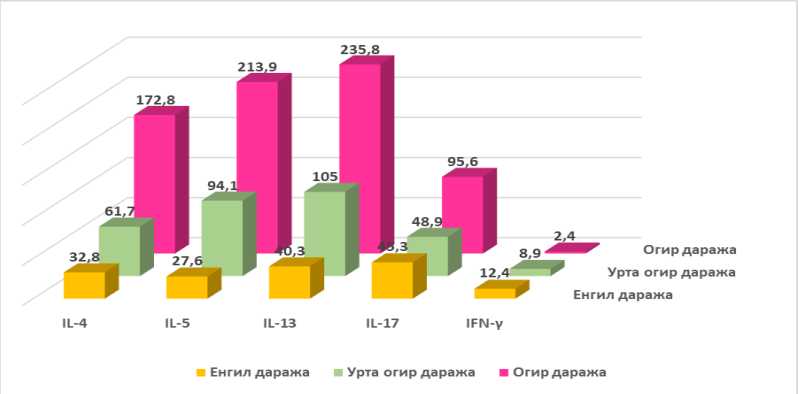
Бизга маълумки аллергик жараёнларда эозинофилларнинг миқдори хам ошиш тенденциясига эгадир. Шу жумладан БА да огирлик даражасига караб эозинофилларнинг узгариши ошиб бориш курсаткичига эга эканлиги аникланди.

4 жадвал.

Эозинофилларнинг БА огирлик даражасига караб узгариши

Кўрсаткич	Енгил	Ўрта оғир	Оғир
Қондаги эозинофиллар (×10⁹/л)	0,18	0,32	0,52
Балғамдаги эозинофиллар (%)	6–8%	10–14%	18–22%

Ушбу жадвалдан куриниб турибдики, балғамдаги эозинофиллар яллиғланишни аниқроқ акс эттириб турибди ва оғир даражадаги БА да сезиларли даражада юқори даражани эгаллаб турибди (3 расм).



3 расм. Цитокинларнинг БА нинг огирлик даражаларига караб узгариши

Қондаги цитокинлар миқдорининг тахлилий натижалари шуни курсатиб турибдики, енгил даражадаги БА нинг кечишида цитокинларнинг ошиши БА нинг огир даражадаг и кечишига нисбатан паст эканлигини куриш мумкин. Айниқса, эозинофил яллиғланишнинг асосий регуляторлари бўлган ИЛ-5 ва ИЛ-13 нинг кўпайиши муҳим аҳамиятга эга эканлигини 3 расмдан куриш мумкин.

Шундай килиб, олинган натижалар катталарда бронхиал астманинг клиник фенотипи шаклланишида иммун механизмларнинг асосий ролини тасдиқлайди. Қон ва балғамдаги эозинофиллар даражаси касалликнинг оғирлигини ишончли тарзда акс эттиради. IgE га боғлиқ механизмлар атопик касалликлар билан оғриган беморларда айниқса яққол намоён бўлиб, бу эса бундай ҳолатларда анти- IgE терапиясининг самарадорлигини тасдиқлайди.

Хулоса. Олинган натижаларда эозинофилия даражаси, Th2 билан боғлиқ цитокинлар концентрацияси ва хуружлар частотаси бўйича фенотиплар ўртасида сезиларли фарқлар аниқланди. Оғир БА оғир эозинофилия, ИЛ-5 ва ИЛ-13 нинг ошиши, бронхиал ўтказувчанлик кўрсаткичларининг пасайиши ва базис терапияга юқори даражадаги резистентлик билан тавсифланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Мамасолиев , Н., Ганиев , Б., Каландаров , Д., & Олимова , Н. (2023). Превентивные проблемы бронхиальной астмы. Профилактическая медицина и здоровье, 2(2), 5–10.

2. Убайдуллаев Л.М., Узакова Г.Т. Распространенность бронхиальной астмы в Узбекистане. Пульмонология. 2001;(2):56-58.

3. Турдибеков Хусан Ибрагимович, Ташкенбаева Элеонора Негматовна, Ёрбаев Рустам Бобоёрович, Журабаева Гулираъно Сахобжон Кизи Исследование ассоциации полиморфных вариантов гена β2-адренорецептора с бронхиальной астмой // JCRR. 2021. №4.

4. Хакимов Р. Влияние органических загрязнителей на развитие хронических обструктивных заболеваний лёгких и бронхиальной астмы //International Conference on Science & Technology. – 2025. – Т. 1. – №. 1. – С. 111-113.

Иқтибос учун: Султонов И.И. Ёши катталарда бронхиал астма кечишининг клиник-иммунологик хусусиятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 568–571. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17775162

УЎК 615.033.1- 615.036.8

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17775190

ОСТЕОПОРОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН 60 ЁШДАН КАТТА БЕМОРЛАРДА Д ВИТАМИНИНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАХОЛАШ

Хамраев Б.Э.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Остеопороз сурункали касаллик бўлиб, суяк массасининг камайиши ва суяк тўқимаси микроархитектоникасининг бузилиши билан тавсифланади, бу эса синиш хавфининг ошишига олиб келади. Касаллик патогенезида Д витамини даражаси билан чамбарчас боғлиқ бўлган кальций-фосфор алмашинувининг бузилиши муҳим роль ўйнайди. Д витамини етишмовчилиги ичакда кальций сўрилишининг пасайишига, иккиламчи гиперпаратиреознинг фаоллашишига ва суяк тўқимаси резорбциясининг кучайишига олиб келади. Шу муносабат билан қондаги 25 (OH) Д нинг оптимал концентрациясини сақлаб туриш остеопорознинг олдини олиш ва даволашнинг асосий таркибий қисмидир. Д витаминининг етарли концентрацияси унинг ультрабинафша нурлар таъсирида терида синтезланиши ҳисобига эришилади ва тери пигментациясига, кийим билан ёпилмаган тери қопламининг майдонига, минтақанинг кенглигига, куннинг давомийлигига, йил фаслига, об-ҳаво шароитларига боғлиқ.*

Калит сузлар: *Д витамини, остеопороз, суякнинг минерал зичлиги, кальций, синишлар.*

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF VITAMIN D IN PATIENTS WITH OSTEOPOROSIS OVER 60 YEARS OLD

Khamrayev B.E.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Osteoporosis is a chronic disease characterized by a decrease in bone mass and a disruption of the microarchitectonics of bone tissue, which leads to an increased risk of fractures. Vitamin D deficiency leads to decreased calcium absorption in the intestines, activation of secondary hyperparathyroidism, and increased bone tissue resorption. In this regard, maintaining the optimal concentration of 25 (OH) D in the blood is a key component of osteoporosis prevention and treatment. A sufficient concentration of vitamin D is achieved due to its synthesis in the skin under the influence of ultraviolet rays and depends on skin pigmentation, the area of the skin not covered by clothing, the latitude of the region, the length of the day, the season, and weather conditions.*

Keywords: *vitamin D, osteoporosis, bone mineral density, calcium, fractures.*

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВИТАМИНА D У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОПОРОЗОМ СТАРШЕ 60 ЛЕТ

Хамраев Б.Э.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Остеопороз представляет собой хроническое заболевание, характеризующееся снижением костной массы и нарушением микроархитектоники костной ткани, что приводит к повышению риска переломов. В патогенезе заболевания важную роль играет нарушение кальций-фосфорного обмена, тесно связанного с уровнем витамина D. Дефицит витамина D приводит к снижению абсорбции кальция в кишечнике, активации вторичного гиперпаратиреоза и усиленной резорбции костной ткани. В связи с этим поддержание оптимальной концентрации 25(OH)D в крови является ключевым компонентом профилактики и лечения остеопороза. Достаточная концентрация витамина D достигается засчет его синтеза в коже под влиянием ультрафиолетовых лучей зависит от кожной пигментации, площади кожного покрова,не прикрытого одеждой, широты расположения региона, продолжительности дня, времени года, погодных условий.*

Ключевые слова: *витамин D, остеопороз, минеральная плотность кости, кальций, переломы.*

e-mail: botirjonkhamraev@gmail.com

Остеопороз скелетнинг тизимли касаллиги бўлиб, суяк массасининг камайиши ва суяк тўқималарининг микроархитектоникасининг бузилиши билан тавсифланади, бу эса синиш хавфининг ошишига олиб келади [1]. ЖССТ маълумотларига кўра, 60 ёшдан ошган одамларда остеопороз частотаси

30-40% га етади, бунда аёллар эркакларга қараганда 2-3 баравар кўпроқ азият чекади [2]. Д витамини фосфор-кальций алмашинувини қўллаб-қувватлашда муҳим роль ўйнайди, ичакда кальцийнинг сўрилишига ва суяк ремоделланишини тартибга солишга ёрдам беради.

Витамин Д етишмаслиги ёки танқислиги иккиламчи гиперпаратиреоз бошланишига олиб келади, бу нарса ўз навбатида суяк метаболизмининг кучайишига олиб келади. Гиповитаминоз Д ни 25-гидроксивитамин Д - 25 (OH) D концентрациясини ўлчаш орқали ташхислаш мумкин, унинг қон зардобидаги даражаси организмга Д витамини етарли миқдорда тушишининг энг яхши лаборатория кўрсаткичларидан биридир.

Шундай қилиб, катталарда 25 (ОҲ) D <30 нг/мл концентрациясининг пасайиши суяк резорбциясининг кучайиши билан паратиреоид гормон (ПТГ) даражасининг ошишига олиб келади [5, 6]. Суяк алмашинувининг кучайиши натижасида суяк массасининг йўқолиши кучаяди ва суякларнинг мўртлиги туфайли синиш хавфи ортади [7]. Сон суяги синган беморларни текшириш шуни кўрсатдики, бундай беморларда кўп ҳолларда Д витаминининг жуда паст концентрацияси кузатилган. Бундан ташқари, Д витамини танқислиги бўлган беморларда йиқилиш ва мушак массасини йўқотиш эҳтимоли юқори бўлган, бу эса ўз навбатида синиш хавфини оширган [8].

Хорижий тадқиқотчилар [9] қариялар уйида яшовчи қариялар томонидан Д витаминини қўшимча қабул қилиш сон синишлари ва бошқа периферик синишлар хавфини камайтиришини аниқладилар, бу эса унинг қон зардобидаги етарли концентрациясининг скелет саломатлиги учун муҳимлигини тасдиқлайди.

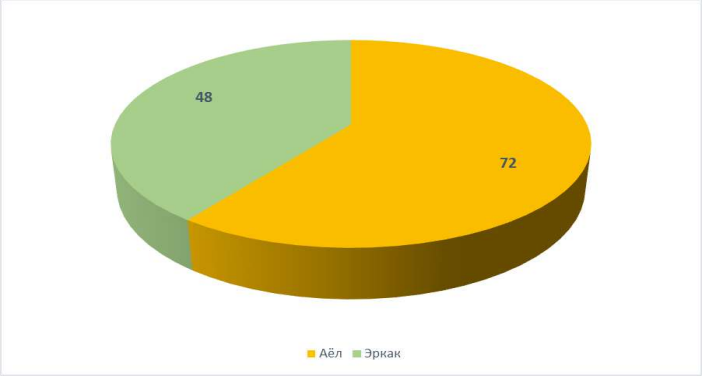
Д витаминининг тан олинган ролига қарамай, унинг оптимал дозаси ва кексаларда остеопорозда клиник самарадорлиги масаласи мунозарали бўлиб қолмоқда.

Ушбу тадқиқотнинг мақсади 60 ёшдан ошган остеопороз аниқланган эркак ва аёлларда Д витаминини узоқ муддат қабул қилишнинг суяк тўқималарининг минерал зичлиги ва синиш частотасига таъсирини ўрганиш эди.

Тадкикот материаллари ва усуллари: Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникасининг терапия бўлимида 2024 йил январидан 2025 йил мартигача бўлган даврда очиқ проспектив тадқиқот ўтказилди. 12 ой давомида кузатилган 60-82 ёшдаги 120 нафар бемор (72 нафар аёл, 48 нафар эркак) иштирокида очиқ проспектив тадқиқот ўтказилди. Беморлар икки гуруҳга бўлинди: асосий Д витамини 2000 МЕ/сут билан биргаликда кальций 1000 мг/сут кабул килганлар ва назорат гурухидаги фақат кальций 1000 мг/сут кабул килган беморлар. DXA усулида суяк тўқимасининг минерал зичлиги (СМЗ) кўрсаткичлари, қон зардобидаги 25 (OH) Д миқдори ва паст энергияли синишлар частотаси баҳоланди. Суякнинг минерал зичлиги (СМЗ) DXA (Hologic Discovery QDR) усулида умуртқа поғонаси (Л1-Л4) ва соннинг проксимал қисмида ўлчанди.

25 (OH) D даражаси хемилюминессент таҳлил усули билан аниқланди. Шунингдек, паст энергияли синишлар частотаси баҳоланди. Статистик ишлов бериш Statistica 12.0 пакети ёрдамида амалга оширилди. Фарқлар $p<0,05$ да аҳамиятли деб ҳисобланди.

Олинган натижалар: Тадқиқотга 120 нафар бемор, шулардан 72 нафари аёл ва 48 нафар эркак киритилган бўлиб, уларнинг ўртача ёши 68,4±5,9 ни ташкил этди (1-расм).



1-расм.

Беморлар тасодифий равишда даво муолажаларига караб 2 гуруҳга бўлинди:

1) Асосий гуруҳ (n = 60). 1-гуруҳдаги беморлар Д3 витаминини 2000 МЕ/кунига 1000 мг/кунига кальций карбонат билан биргаликда қабул қилишди.

2) Назорат гуруҳи (n = 60). Ушбу гуруҳдаги беморлар фақат кальций карбонат 1000 мг/кун қабул қилишган.

Бизнинг тадқиқотларимиз натижалари шуни кўрсатдики, 12 ойлик даволанишдан сўнг асосий гуруҳда 25 (OH) D концентрацияси 18,6 ± 5,3 дан 36,2 ± 7,1 нг/мл гача (p < 0,001), назорат гуруҳида - 19,2 ± 6,1 дан 22,4 ± 6,8 нг/мл гача (p > 0,05) ошди (жадвал 1).

1-жадвал

Курсаткич	Асосий гурух (n=60)	Назорат гурухи (n=60)
25(OH)D, нг/мл	**18,6 ± 5,3**	**19,2 ± 6,1**
25(OH)D 12 ойдан сунг, нг/мл	**36,2 ± 7,1**	**22,4 ± 6,8**
Ижобий томонга узгариш (%)	**+94 %**	**+17 %**

Асосий гуруҳда умуртқа поғонаси СМЗнинг ўртача ўсиши +4,8% ни, сон - +3,5% ни ташкил этди (дастлабки даражага нисбатан p<0,01). Назорат гуруҳида ўзгаришлар аҳамиятсиз (≤ 1%).

Кузатув даврида назорат гуруҳида 8 та синиш (13,3%) ва асосий гуруҳда 4 та синиш (6,7%, p = 0,04) қайд этилган.

Ушбу тадқиқот натижалари шуни тасдиқлайдики, йил давомида 2000 МЕ/кун дозада D витамини қабул қилиш кекса беморларда унинг қон зардобидаги даражасининг сезиларли даражада ошишига ва суякнинг минерал зичлигини яхшилашга ёрдам беради.

Ўхшаш маълумотлар хорижий изланувчилар илмий ишларининг мета-таҳлилида олинган курсатилган булиб, бу ерда Д витамини ва кальций билан комбинацияланган терапия сон синиши хавфини 20-30% га камайтирган [4]. Бизнинг натижаларимиз ушбу хулосаларга мос келади, улар СМЗ динамикасини таққослаш ва синишларнинг деярли икки баравар камайишини кўрсатади.

Д витамини етишмовчилиги, афтидан, остеопоротик синишлар учун муҳим ўзгартириладиган хавф омили ҳисобланади. Танқисликни бартараф этиш нафақат кальцийнинг сўрилишини, балки ремоделланишни оптималлаштириш орқали суяк матрицаси сифатини ҳам яхшилайди.

Олинган маълумотлар Д витаминининг суяк метаболизмини тартибга солиш ва остеопорознинг олдини олишдаги асосий ролини тасдиқлайди. 25 (OH) Д нинг оптимал даражаси кальцийнинг етарли даражада сўрилишини таъминлайди ва иккиламчи гиперпаратиреозни тормозлайди.

Даволашнинг энг юқори самарадорлиги Д витамини кальций билан бирлаштирилганда кузатилади, бу уларнинг таъсирининг синергизми билан боғлиқ. Д витамини билан монотерапия кальцийни қабул қилишга қарши кўрсатмалар бўлганда ёки уни овқат билан истеъмол қилишнинг нормал даражасида кўриб чиқилиши мумкин.Д витаминининг 4000 МЕ/кун дан юқори дозалари қўшимча фойда кўрсатмайди ва токсиклик хавфини оширади. Шунинг учун 25 (OH) D даражасининг лаборатория назорати остида индивидуал дозани танлаш тавсия этилади.

Олиб борилган тадкикот давомида ножўя реакциялар (диспепсия, гиперкалсиемия) кузатилмади. Кальций ва креатинин биокимёвий кўрсаткичлари меъёрида бўлди.

Хулоса: Д витамини билан даволаш 2000 МЕ/кун дозада кальций билан биргаликда 25 (OH) Д даражасини сезиларли даражада оширади, СМЗни яхшилайди ва 60 ёшдан ошган беморларда остеопоротик синишлар хавфини камайтиради.

Д витамини билан 2000 МЕ/кун дозада кальций билан биргаликда 1000 мг/кун дозада 12 ой давомида даволаш: Асосий гуруҳда 12 ойлик терапиядан сўнг 25 (OH) D даражасининг 18,6 ± 5,3 дан 36,2 ± 7,1 нг/мл гача (p < 0,001) сезиларли даражада ошиши ва умуртқа поғонаси СМЗ нинг 4,8% га ва сон проксимал қисмининг 3,5% га ошиши кузатилди. Назорат гуруҳида КМП динамикаси статистик аҳамиятга эга бўлмади. Синиш частотаси назорат гуруҳидаги 15,0% га нисбатан 6,7% ни ташкил этди (p = 0,04). Ҳеч қандай ножўя таъсир қайд этилмаган. Д витамини остеопорознинг олдини олиш ва даволашнинг мажбурий таркибий қисмидир. Уни етарли дозаларда қўллаш суяк тўқимасининг минерал зичлигини оширишга ёрдам беради, синиш хавфини камайтиради ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилайди. 25 (OH) D даражаси 30 нг/мл дан паст бўлмаганда D витамини ва кальций билан комбинацияланган терапия энг самарали ҳисобланади. 60 ёшдан ошган беморларда остеопорознинг олдини олиш ва даволашнинг стандарт схемаларига Д витаминини киритиш тавсия этилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Азимов А. А., Максудова Ф. Х., Шукуруллаева Н. Э. Сравнительный анализ комбинированных таблеток, содержащих кальция глицерофосфата и витамин D3.

2. Гарифулина Л. М., Ашурова М. Ж. Особенности обмена витамина Д и его вклад в развитие метаболического синдрома у детей //Медицинская наука Узбекистана. – 2025. – №. 1. – С. 40-49.

3. Вербовой А. Ф., Пашенцева А. В., Шаронова Л. А. Остеопороз: современное состояние проблемы //Терапевтический архив. – 2017. – Т. 89. – №. 5. – С. 90-97.

4. Поворознюк В. В., Григорьева Н. В. Менопауза и остеопороз //Reproductive Endocrinology. – 2012. – №. 4. – С. 40-47.

5. Bouillon R., Marcocci C., Carmeliet G. Vitamin D and human health: lessons from vitamin D receptor null mice. Endocr Rev. 2019;40(4):988–1017.

6. Власов В.В., Жулёв А.Н. Эпидемиология остеопороза в Российской Федерации. Остеопороз и остеопатии. 2022;25(1):5–12.

7. Holick M.F. Vitamin D deficiency. N Engl J Med. 2007;357(3):266–281.

8. Bischoff-Ferrari H.A., et al. Vitamin D supplementation and fracture incidence in older adults: a meta-analysis. N Engl J Med. 2022;387(5):299–308.

9. Князева И.Л., Степанова Н.В. Роль витамина D в коррекции остеопороза у лиц пожилого возраста. Клиническая геронтология. 2023;29(2):42–49.

Иқтибос учун: Хамраев Б.Э. Остеопороз билан касалланган 60 ёшдан катта беморларда Д витаминининг самарадорлигини бахолаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 572–575. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17775190

УДК 612.172.2/.176.2+616-056.527

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17775211

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Джалолов Б.З.[1], Бадритдинова М.Н.[2], Язмурадов Ф.А.[1], Адизова Н.Д.[2]

[1]Навоийский областной филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Навои, Узбекистан

[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Излагаются современные представления о метаболическом синдроме, критериях, используемых при постановке данного диагноза, а также сведения о его влиянии на частоту возникновения нарушений ритма сердца.*

Ключевые слова: *метаболический синдром, артериальная гипертензия, сахарный диабет, инсулинорезистентность, ожирение, нарушения ритма сердца, фибрилляция предсердий.*

METABOLIC SYNDROME AND FEATURES OF HEART RHYTHM DISORDERS

Dzhalolov B.Z.[1], Badritdinova M.N.[2], Yazmuradov F.A.[1], Adizova N.D.[2]

[1]Navoi Regional Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Navai, Uzbekistan

[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The current concepts are given on metabolic syndrome, criteria of its diagnosis, peculiarities of medical treatment of different components of the metabolic syndrome, as well as the data on its influence on the incidence of cardiac arrhythmias.*

Keywords: *metabolic syndrome, arterial hypertension, diabetes mellitus, insulin resistance, obesity, cardiac arrhythmias, atrial fibrillation.*

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ВА ЮРАК РИТМИ БУЗИЛИШИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Жалолов Б.З.[1], Бадритдинова М.Н.[2], Язмурадов Ф.А.[1], Адизова Н.Д.[2]

[1]Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Навои вилояти филиали, Навоий ш., Ўзбекистон

[2]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Метаболик синдромнинг замонавий диагностикаси, ушбу ташхисни ўтказишда қўлланилган меъзонлар, шунингдек, юрак ритмининг бузилиши билан боғлиқлиги ҳақида маълумот беради.*

Калит сўзлар: *метаболик синдром, артериал гипертензия, қандли диабет, инсулинорезистентлик, семириш, юрак ритмининг бузилиши, бўлмачалар фибрилляцияси.*

Метаболический синдром (МС), представляющий совокупность патологических явлений в виде инсулинорезистентности, абдоминального ожирения, дислипидемии и ожирения, связан с повышенным риском развития сердечно – сосудистых заболеваний, сахарного диабета, неалкогольной болезни печени и имеет тесную взаимосвязь с хронической болезнью почек - [1]. В ряде развитых стран заболевания сердечно-сосудистой системы лидируют среди причин заболеваемости, инвалидизации и смертности, хотя их встречаемость в различных регионах подвержена изменчивости. По данным ВОЗ, ежегодно умирают от кардиоваскулярных причин приблизительно 3.8 млн. мужчин и 3.4 млн. женщин, причем 1/4 умерших составляют люди в возрасте до 65 лет - [4, 6]. МС представляет собой симптомокомплекс, наличие которого в течение ближайших 5-10 лет увеличивает риск развития сахарного диабета 2 типа (СД 2) в 5 раз, инсульта – в 2-4 раза, острого инфаркта миокарда (ИМ) в 3-4 раза и сердечно-сосудистой смертности в 2 раза - [2]. Внимание клиницистов различных специальностей к МС объясняется высокой распространенностью, многокомпонентностью данного синдрома и большим риском развития сердечно-сосудистых осложнений. МС выявляется приблизительно у 20% взрослых и 45% лиц, старше 50 лет. Распространенность МС при ИМ варьирует от 37% (Япония) до 50% (США, Франция). Следует отметить, что частота встречаемости МС у больных ИМ моложе 45 лет возрастает и составляет около 60% - [2, 5]. Исследование K.Umetanietal., 2015 - [4] 592 пациента без очевидных структурных изменений сердца пароксизмами ФП трепетания предсердий страдали 32 (5%), МС 127 (21%). При этом пароксизмы ФП-трепетания предсердий были выявлены у 12 (9%) больных с МС и у 20 (4%) - без МС. Мультивариантный регрессионный анализ показал, что МС яв-

ляется значимым рискфактором пароксизмальной ФП-трепетания предсердий, не связанным с размерами левого предсердия (> 44 мм) или возрастом (> 70 лет). Из 5 компонентов МС по известной шкале ATP-III (Adult Treatment Panel-III) с высокой степенью достоверности коррелировал с риском пароксизмов ФП-трепетания предсердий индекс массы тела (ИМТ)> 25 кг/м2. Таким образом, в основе высокого риска ФП трепетания предсердий при МС может лежать алиментарное ожирение. H.Watanabeetal., 2014 - [5] провели большое исследование, в которое было включено 28449 обследованных, в том числе - 3716 (13%) с МС по шкале ATP-III, не имеющих исходно ФП. За время наблюдения (в среднем 4,5 года) ФП была зарегистрирована у 265 человек, причем риск возникновения ФП при МС был достоверно выше. Вклад в это увеличение риска вносили все компоненты МС за исключением повышенного уровня триглицеридов. Весьма интересной и масштабной представляется работа N. Echahidietal., 2016 - [6], в которой большой авторский коллектив оценивает факторы риска ФП после операции аортокоронарного шунтирования. Авторы указывают на то, что ФП весьма распространенное осложнение после операций на сердце, существенно влияющее на прогноз. Они отмечают, что в предыдущих исследованиях уже было показано, что риск-фактором после операций является ожирение. Ими был проведен ретроспективный анализ взаимосвязи между ожирением и МС с одной стороны и пароксизмальной ФП - с другой у 5085 пациентов после аортокоронарного шунтирования. У 1468 (29%) было ожирение (ИМТ> 30 кг/м^2), у 2320 (46%) был МС в соответствии с критериями ATP-III. Пароксизмальная ФП возникла у 1374 (27%) пациентов. При ожирении пароксизмы ФП возникали достоверно чаще только у больных старше 50 лет. Однако МС в отсутствии ожирения также оказался независимым значимым фактором риска развития ФП (12% против 6%), вне зависимости от возраста. Риск возникновения фатальных желудочковых аритмий позволяет оценить анализ вариабельности сердечного ритма, отражающий состояние автономной нервной системы. Как известно, именно автономная нервная система играет важную роль в инициации злокачественных желудочковых аритмий - [7]. Вероятность их возникновения принято связывать с повышением тонуса симпатической и снижением тонуса парасимпатической нервной системы - [8]. В работе S.K. Parietal., 2014 - [9], было обследовано 423 пожилых мужчины (Normative Aging Study), из которых у 32% был выявлен МС. Таким образом, имеются основания полагать, что наличие МС увеличивает риск возникновения у пациентов ФП и жизнеопасных желудочковых аритмий. С другой стороны, МС явно не относится к числу заболеваний, лежащих в поле зрения тех кардиологов, которые специально занимаются диагностикой и лечением нарушений ритма сердца. Сведения о патогенезе МС имеют непосредственное отношение к патогенезу аритмий при этом заболевании, а принципы лечения МС - к первичной профилактике нарушений ритма сердца. В 2012 году была опубликована новая редакция европейских рекомендаций по ведению больных с АГ - [10].

Одним из новшеств этой версии стало то, что в таблицу стратификации риска сердечно - сосудистых осложнений у больных с АГ отдельным пунктом вошел МС: наряду с множественными факторами риска, доклиническими (например, гипертрофия левого желудочка, микроальбуминурия, утолщение комплекса интима-медия или атеросклеротическая бляшка в системе сонных артерий) проявлениями поражений органов-мишеней и СД.

Это состояние, определяет умеренный добавочный риск сердечно - сосудистых осложнений даже при нормальном (120-129/80-84 мм рт.ст.) уровне артериального давления (АД), а также определяет высокий добавочный риск в диапазоне от высокого нормального АД (130-139/85-89 мм рт.ст.) до АГ II степени (160-179/100 -109 мм рт.ст.) и очень высокий риск - при АГ III степени (АД более 180/100 мм рт.ст.).

Практически во всех предлагаемых определениях фигурируют высокие значения объема талии (ОТ) как маркера абдоминального ожирения, возможно, связанного с резистентностью тканей к инсулину, нарушения липидного и углеводного обмена, АГ. Но, например, в основные критерии наличия МС по определению Американской ассоциации клинических эндокринологов (2002) вошли также нарушения пуринового обмена, а в дополнительных критериях там же перечисляются ИБС, микроальбуминурия, дисфункция эндотелия, нарушения коагуляции, поликистоз яичников. В других определениях приводятся маркеры воспаления, прежде всего.

С реактивный белок, неалкогольный стеатогепатоз, дисфункция гепатоцитов, а также любые проявления атеросклероза, которые могут привести к повышению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности - [11]. Ужесточение критериев абдоминального ожирения (ОТ у мужчин не 102, а 94 см, а у женщин не 88, а 80 см) и понятия «нарушение углеводного обмена» (уровень глюкозы не 6,0, а 5,6ммоль/л) в определении Международной федерации диабетологов (2005) значительно расширяет круг «подозреваемых» в наличии МС. Однако нет доказательств того, что подобное ужесточение вызвано дальнейшим нарастанием сердечно -сосудистой заболеваемости и/или смертности в

пределах предлагаемых изменений. Более рациональным представляется подход, при котором «пороговые», то есть повышающие отрицательную прогностическую значимость, значения ОТ определяются в зависимости от ИМТ: 87(м)/79(ж) см при нормальной массе тела, 98(м)/92(ж) см - при избыточной, 109(м)/103(ж) см при ожирении I степени, 124(м)/115(ж) см - при ожирении больших степеней - [12]. При использовании критериев ВОЗ [13] распространенность МС среди взрослого населения США составила 25,1%, а при использовании критериев АТР-III[14] - 23,3%: казалось бы, очень близкие цифры, но на 15-20% это различные группы людей. Иными словами, при использовании разных определений в зависимости от этнической принадлежности и пола частота МС может варьировать в пределах 24%. Но, вне зависимости от примененных критериев, результаты всех исследований указывают на неблагоприятные последствия «концентрации» у одного пациента того или иного сочетания кардиометаболических факторов риска. H.M.Lakkaetal., 2017 - [15], применяя либо критерии АТРIII, либо критерии ВОЗ, выделили группу из 1209 мужчин среднего возраста и наблюдали за ней в течение одиннадцати лет; наличие МС, установленного в соответствии с любыми из использовавшихся критериев, увеличивало относительный риск смерти от сердечно сосудистых причин в 2,5-4 раза. Кроме того, по расчетным данным в популяции шестидесятилетних распространенность МС может достигать 40% - [16]. Не удивительно, что с точки зрения экспертов ВОЗ МС входит в десятку наиболее опасных заболеваний современного человечества - [17]. До настоящего времени не существует единой стратегии лечения при МС. Наличие у пациентов большого разнообразия не модифицируемых факторов риска (пол, наследственность, возраст, этническая принадлежность) в сочетании с модифицируемыми факторами (избыточный вес тела или абдоминальное ожирение, малоподвижный образ жизни, артериальная гипертензия, дислипидемия, нарушение толерантности к глюкозе и/или нарушение гликемии натощак) обусловливает существование огромного числа фенотипических вариантов МС, требующих персонифицированного подхода к подбору терапии отдельных его составляющих. В связи с этим применение концепции МС, по мнению экспертов ВОЗ, ограничено в качестве диагностического и лечебного инструмента [18]. Более того, осенью 2013 года были изданы Российские рекомендации, полностью посвященные диагностике и лечению МС. Этот документ содержит еще одну версию критериев выявления МС - [19]. Внешний вид пациента с МС зачастую является иллюстрацией пренебрежения к здоровому образу жизни. Между тем, именно у больных с признаками МС коррекция образа жизни может быть особенно эффективна. Ключевым моментом в программе немедикаментозных мер в этой популяции пациентов является контроль веса, так как снижение массы тела до нормального уровня значительно понижает риск развития у них СД. Причем известно, что снижение общей массы тела на 10% обеспечивает уменьшение массы висцерального жира примерно на 30%. Между тем, в настоящее время доказано, что висцеральный жир — это не инертное хранилище энергии, а настоящий эндокринный орган - [19], продуцирующий около 20 биологически активных субстанций, экспрессирующий целый ряд рецепторов, способных отвечать на различные нейрогуморальные сигналы. В результате этот «орган» находится в постоянном метаболическом взаимодействии с другими органами и системами, влияя на пищевое поведение, углеводный и липидный обмены, выполняя нейрогуморальные и иммунные функции. С учетом традиционно скептического отношения пациентов к немедикаментозным воздействиям, целесообразно избегать «ограничивающих» диетических рекомендаций. Речь должна идти, прежде всего, о том, что полезно как можно более разнообразное питание, включающее в себя все многообразие свежих и кулинарное обработанных овощей и фруктов, доступные теперь цельно зерновые сорта хлеба, жирную морскую рыбу и морепродукты, полноценное мясо, каши и макаронные изделия из твердых сортов пшеницы. Хотя, разумеется, невозможно обойтись без пояснений об ограничениях (морепродукты, но не креветки; если мясо, то говядина, белое мясо птицы без кожи; жиры ограниченно, причем 2/3 - растительные; по возможности, не консервы, не колбасы, не черный хлеб - слишком много соли). Трудно переоценить роль адекватной физической активности как в достижении нормализации массы тела, так и в улучшении общего прогноза пациентов. Впечатляющей иллюстрацией этому являются результаты Nurse Health Study (2013): при одном и том же ИМТ смертность в группах с умеренными и высокими физическими нагрузками была достоверно ниже, чем при низкой физической активности - [21]. Понятно, что для кого-то наиболее приемлемыми окажутся «естественные» физические нагрузки на работе (отказ от подъема на лифте в пользу ходьбы по лестнице, 5 - 7 км ходьбы на работу и/или домой и т.п.), кто-то предпочтет занятия в зале или плавательном бассейне. В ряде случаев даже комплексный подход не обеспечивает необходимого снижения массы тела. Единственный на сегодняшний день препарат, который позволяет эффективно и безопасно с точки зрения сердечно-сосудистой системы повлиять на этот процесс - ксеникал - селективный ингибитор желудочно-кишечных липаз. Однако в европейских рекомендациях по ведению больных с АГ 2007 года особым

образом подчеркивается, что, прежде всего, должны использоваться препараты, не повышающие риск развития новых случаев СД. Это связано с тем, что оценка динамики распространения СД во всем мире позволяет говорить о настоящей эпидемии этого заболевания: если современная тенденция будет сохраняться, то к 2010 году на Земле будет около 221 млн. больных СД, а к 2030 - 360 млн - [22]. В соответствии с многогранностью МС терапия этого состояния может быть только комплексной, многокомпонентной. На различных этапах у различных людей на первый план могут выходить различные проявления МС. Поэтому при лечении этих пациентов целесообразно назначать, прежде всего, терапию, направленную на коррекцию ведущего на данный момент симптома (будь то АГ, дислипидемия или гипергликемия), а в рамках выбранного направления следует учитывать особенности конкретного больного.

Вывод. Таким образом, хотя нет оснований считать МС отдельным заболеванием, безусловно, это и не набор случайных факторов риска, так как все проявления, отнесенные в настоящее время к проявлениям МС, находятся в патогенетической взаимосвязи друг с другом. Выбор терапевтической тактики должен определяться набором компонентов МС у конкретного больного. Вопрос о том, является ли МС самостоятельным фактором риска ФП или этот риск складывается из вкладов отдельных компонентов МС, остается пока открытым. Именно он, в частности, обсуждается в редакционной статье журнала «Circulation» - [23], посвященной публикации H.Watanabeetal. - [5] о взаимосвязи МС и ФП. Авторы редакционной статьи считают, что в любом случае успех профилактики и лечения ФП при МС будет зависеть от адекватного лечения АГ, СД, ожирения, синдрома обструктивного апноэ сна, то есть от первичной профилактики ФП. Именно такой подход к лечению отражен в наиболее важных последних публикациях по аритмиям: руководстве по диагностике и лечению ФП ACC/AHA/ESC - [24] и руководстве по лечению желудочковых аритмий и профилактике ВСС ACC/AHA/ESC - [25].

Список литературы:

1. Жураева Х.И., Турсунова Д.Э. Встречаемость компонентов метаболического синдрома в практике экстренной медицинской помощи // Биология и интегративная медицина 2019 №3 (31) стр.43-50.

2. Бахриддиновна Р.Д., Шавкат кызы В.С. (2023). Метаболический синдром и фармакоэкономика (обзор). Европейский журнал инноваций в неформальном образовании, 3 (3), 69–74. Получено с https://inovatus.es/index.php/ejine/article/view/1531.

3. Ash-Bernal R., Peterson L.R. The cardiometabolic syndrome and cardiovascular disease. J Cardiometab Syndr 2016; 1:25-28.

4. Umetani K., Kodama Y., Nakamura T. et al. High Prevalence of Paroxysmal Atrial Fibrillation and/or Atrial Flutter in Metabolic Syndrome. Circ J 2015; 71:252-255.

5. H.Watanabe, N.Tanabe, T.Watanabe et al. Metabolic Syndrome and Risk of Development of Atrial Fibrillation. The Niigata Preventive Medicine Study. Circulation 2014; 117: I255-1260.

6. Nicolaou V.N., Papadakis J.E., Karatzis F.N. et al. Impact of the metabolic syndrome on atrial size in patients with new-onset atrial fibrillation. Angiology 2016; 58 (1):21-25.

7. Echahidi N., Mohty D., Pibarot P. Obesity and metabolic syndrome are independent risk factors for atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. Circulation 2016; 116 (11): I213-1219.

8. Alpert M.A. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. Am J Med Sci 2016; 321 (4):225-236.

9. Lown B., Verrier R.L. Neural activity and ventricular fibrillation. N Engl J Med 2014; 294(21):1165-1170.

10. Verrier R.L., Antzelevitch C. Autonomic aspects of arrhythmogenesis: the enduring and the new. CurrOpinCardiol 2012;19(1):2-11.

11. Park S.K., Schwartz J., Weisskopf M. et al. Low-Level Lead Exposure, Metabolic Syndrome, and Heart Rate Variability: The VA Normative Aging Study. Environ Health Perspect 2014; 114(11):17181724.

12. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. EHJ 2017; 28: 1462-1536.

13. Miranda P.J., DeFronzo R.A., Califf R.M., Gryton J.R. Metabolic syndrome: definition, pathophysiology and mechanisms. Am Heart J 2015; 149: 33-45.

14. Ardern C.I., Janssen I., Ross R., Katzmarzyk P.T. Development of health-related waist circumference thresholds within BMI categories. Obes Res 2014; 12:1094-1103.

15. Alberti K.G., Zimmet P.Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med 2017; 15(7): 539-553.

16. National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III, 2016. JAMA 2016; 285: 2486-2497.

17. Lakka H.M., Laaksonen D.E., Lakka T.A. et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA 2015; 288: 27092716.

18. Ford E.S., Giles W.H., Dietz W.H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA. 2015; 16; 287(3):356-359.

19. Evans R.M., Barish G.D., Wang Y.U. PPARs and the complex journey to obesity. Nat Med 2013; 10: 355-361.

20. Diagnostika I lechenie metabolicheskogo sindroma. Rossiyskie rekomendacii. 2013; 6: 1 - 26.

21. Kershaw E.E., Flier J.S. Adipose tissue as endocrine organ. J Clin. Endocrinol. Metab 2014; 89: 2548-2556.

22. Lindholm L.H., Persson M., Alaupovic P., e.a. Metabolic outcome during 1 year in newly detected hypertensives: results of the Antihypertensive Treatment and Lipid Profile in North of Sweden Efficacy Evaluation (ALPINE study). J Hypertens 2013; 21: 1563-1574.

23. J.T. Nguyen, D.G. Benditt. Atrial Fibrillation Susceptibility in Metabolic Syndrome. Simply the Sum of Its Parts? Circulation 2015; 117: I249-1251.

24. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. EHJ, 2014; 27: 1979-2030.

25. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death - executive summary. EHJ, 2014; 27: 2099-2140.

Для цитирования: Джалолов Б.З., Бадритдинова М.Н., Язмурадов Ф.А., Адизова Н.Д. Метаболический синдром и особенности нарушения ритма сердца // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 576–580. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17775211

UDC 616.65-006.6-085:577.23

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17776716

SIGNIFICANCE OF THE T-34C POLYMORPHISM IN THE CYP17A1 GENE IN THE DEVELOPMENT OF BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA AND PROSTATE CANCER

Mamarizaev A.A.[1], Azimova S.B.[2], Rustamov U.M.[1]

[1]Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

[2]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Androgens play an important role during the development of both normal prostate epithelium and prostate cancer and variants of genes involved in androgen metabolism may be related to an increased risk of prostate disease. Cytochrome P450 17α-hydroxylase/17,20-lyase (CYP17A1) is a key regulatory enzyme in the steroidogenic pathway; it catalysis both 17α-hydroxylase and 17,20-lyase activities and is essential for the production of both androgens and glucocorticoids. In this review, we focus on the structure and enzymatic activity of CYP17A1 and the mechanism of modulation of CYP17A1 activities. We discuss the relationship between common genetic variations in CYP17A1 gene and prostate cancer risk and the main effects of these variations on the prediction of susceptibility and clinical outcomes of prostate cancer patients. The mechanism of action, the efficacy and the clinical potential of CYP17A1 inhibitors in prostate cancer are also summarized.*

Keywords: *CYP17A1, Steroid 17 alpha-hydroxylase/17,20-lyase, CYP17A1 polymorphisms, CYP17A1 inhibitors, prostate cancer.*

CYP17A1 ГЕНИНИНГ Т-34С ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ПРОСТАТА БЕЗИНИНГ ҲАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИ ВА ПРОСТАТА РАКИ ПАТОГЕНЕЗИДАГИ РОЛИ

Мамаризаев А.А.[1], Азимова С.Б.[2], Рустамов У.М.[1]

[1]Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

[2]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Андрогенлар ҳам нормал простата эпителийининг, ҳам простата саратоннинг ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Андрогенлар метаболизмида иштирок этувчи генларнинг турли вариантлари простата безига оид касалликлар ривожланиш хавфининг ортиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Цитохром Р450 17α-гидроксилаза/17,20-лияза (CYP17A1) стероидогенез йўлида асосий регулятор фермент ҳисобланади; у 17α-гидроксилаза ва 17,20-лияза фаолликларини катализлайди ҳамда андрогенлар ва глюкокортикоидларнинг синтези учун зарурдир. Ушбу шарҳда биз CYP17A1 нинг тузилиши, ферментатив фаоллиги ва унинг функцияларини модуляция қилиш механизмларига эътибор қаратамиз. Шунингдек, CYP17A1 генидаги кенг тарқалган генетик вариациялар ва простата саратон ривожланиш хавфи ўртасидаги боғлиқлик, бу вариацияларнинг касалликка мойилликни башорат қилиш ҳамда беморларнинг клиник натижаларга таъсири муҳокама қилинади. Простата саратонида CYP17A1 ингибиторларининг таъсир механизми, самарадорлиги ва клиник қўллаш салоҳияти ҳам умумлаштирилган.*

Калит сўзлар: *CYP17A1, стероид 17-алфа-гидроксилаза/17,20-лияза, CYP17A1 полиморфизмлари, CYP17A1 ингибиторлари, простата бези саратони.*

РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА Т-34с В ГЕНЕ CYP17A1 В ПАТОГЕНЕЗЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И РАКА ПРОСТАТЫ

Мамаризаев А.А.[1], Азимова С.Б.[2], Рустамов У.М.[3]

[1]Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

[2]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Андрогены играют важную роль в развитии как нормального эпителия предстательной железы, так и рака простаты, а варианты генов, участвующих в метаболизме андрогенов, могут быть связаны с повышенным риском заболеваний предстательной железы. Цитохром Р450 17α-гидроксилаза/17,20-лиаза (CYP17A1) является ключевым регуляторным ферментом стероидогенного пути; он катализирует как 17α-гидроксилазную, так и 17,20-лиазную активности и необходим для продукции как андрогенов, так и глюкокортикоидов. В данном обзоре мы сосредоточиваем внимание на структуре и ферментативной активности CYP17A1, а также на механизме модуляции его функций. Мы обсуждаем связь между распространёнными генетическими вариациями гена CYP17A1 и*

риском развития рака предстательной железы, а также основные эффекты этих вариаций на прогнозирование предрасположенности и клинических исходов у пациентов с раком простаты. Также представлены механизм действия, эффективность и клинический потенциал ингибиторов CYP17A1 при раке предстательной железы.

Ключевые слова: *CYP17A1, стероид 17-альфа-гидроксилаза/17, 20-лиаза, полиморфизмы CYP17A1, ингибиторы CYP17A1, рак предстательной железы.*

Introduction. Prostate diseases, including benign prostatic hyperplasia (BPH) and prostate cancer (PC), represent a major global health concern, particularly among aging male populations. These conditions are influenced by a combination of genetic, hormonal, and environmental factors, with androgens playing a central role in prostate growth and disease progression. Among the various genes involved in androgen metabolism, CYP17A1 (cytochrome P450 17α-hydroxylase/17,20-lyase) is of particular interest due to its role in steroidogenesis, influencing the production of both androgens and glucocorticoids.

The CYP17A1 gene, located on chromosome 10q24.32, encodes a crucial enzyme in the biosynthesis of steroid hormones. It catalyzes two essential reactions: 17α-hydroxylation and 17,20-lyase activity, both of which regulate androgen and glucocorticoid synthesis. Variants within this gene have been hypothesized to affect androgen levels, thereby influencing the risk and progression of prostate diseases. One such variant, the T-34C polymorphism, has been studied extensively for its potential role in altering CYP17A1 enzymatic activity, which may contribute to increased susceptibility to BPH and prostate cancer.

2. Genetic Polymorphisms and Disease Susceptibility

Genetic variations can significantly impact individual predisposition to diseases, particularly when they influence key metabolic pathways. The T-34C polymorphism in the CYP17A1 gene has been proposed as a functional variant that may enhance androgen biosynthesis, leading to higher circulating testosterone levels, which in turn could stimulate prostate growth and increase cancer risk. Several studies have investigated the correlation between this polymorphism and the incidence of BPH and PC, suggesting that individuals carrying the mutant (G) allele or the G/G genotype may have an increased risk of developing these conditions. Conversely, the A allele (wild type) and A/A genotype have been associated with protective effects, reducing susceptibility to prostate-related disorders.

The aim of the study is to assess the role of T-34C polymorphism in the CYP17A1 regulatory genes in the mechanism of benign prostatic hyperplasia and prostate cancer development.

Materials and methods. Study Subjects. The present study included 74 men who visited the clinic for LUTS between January 2022 and December 2023. Patients' clinical symptoms were assessed using the International Prostate Symptom Score (IPSS) and quality of life (QoL) questionnaires. The prostate volumes of patients were measured by transrectal ultrasonography, and the serum prostate-specific antigen (PSA) level of each subject was determined. Peak urine flow velocity (Qmax) and mean urine flow velocity (Qavg) were measured using a uroflowmetry system.

The blood analysis of associations of polymorphisms of the studied genes will be carried out using a case-control model (case-control, comparison of two samples). Genetic research and analysis of the obtained data will be carried out according to the GRIPS principles in order to increase transparency and the quality of risk prediction. PCR analysis will be carried out using thermal cyclers Applied Biosystems 2720 (USA) and CG1-96 (Corbett Research QUAGEN Germany) and Rotor GeneQ (QUAGEN Germany) in accordance with the amplification programs. When collecting blood from patients, standard vacuum tubes Vacutainer Becton Dickinson International (USA) with EDTA will be used.

Subjects were excluded from the study if they had prostate cancer, neurogenic bladder, urethral stricture, acute/chronic prostatitis, urinary tract infection, uncontrolled diabetes mellitus, previous pelvic surgery, or hypertension. Subjects were assigned to either the control group (prostate volume <30 mL) or the group with BPH [prostate volume 30 mL; IPSS, >8; Qmax, <15 mL/sec] group, depending on symptoms (11,12). All subjects provided written informed consent.

Results. According to the data we obtained by comparative case/control analysis, all allelic and genotypic frequencies of the T-34C polymorphism in the CYP17A1 gene, except for the heterozygous A/G and mutant G/G genotype (38. 7% vs. 30.5% at $\chi 2=1.6$, p=0.3, OR=1.4, 95%CI:0.81-2.54 and 17.0% vs. 8.6% at $\chi 2=3.3$, p=0.1 OR=2.2, 95%CI:0.95-5.04) were statistically significantly different in the main patient group compared to the control group (see Table 1).

The revealed trends of low prevalence detection values of heterozygous heterozygous A/G and mutant G/G genotype frequency of the 34C polymorphism in the CYP17A1 gene were confirmed by the performed odds ratio analysis (OR=1.4 and OR= 2.2) of the development of DGPJ and RHD (see Table 1).

The analysis of allele frequency distribution for polymorphism 34C in CYP17A1 gene in the main group of patients and in the comparison group revealed statistically significant differences between them (see Table 1). Thus, OR value of G minor allele (33.8% vs. 23.8%) of this polymorphism was 1.6 (with $\chi 2$=4.3, p=0.05, 95%CI:1.03-2.6), which characterizes G minor allele as risky and presence of this allele increases the risk of the above mentioned pathologies 1. 6 times, while A allele of major type (66.2% vs. 76.2% at $\chi 2$=4.3, p=0.05, 95%CI:0.39-0.97, OR=0.6) of this polymorphism can be considered as a protective marker in relation to the development of BPH and RHD in comparison with the control sample (see Table 1)

Table 1.

Carriage of alleles and genotypes of the T-34C polymorphism in the CYP17A1 gene in the main group of patients and in the control group.

Alleles and genotypes	Number of alleles and genotypes examined				$\chi 2$	p	OR	95%CI
	Main group		Control group					
	n	%	n	%				
A	135	63.7	160	76.2	7.8	0.01	0.5	0.36 – 0.83
G	77	36.3	50	23.8	7.8	0.01	1.8	1.2 – 2.78
A/A	47	44.3	64	61.0	5.8	0.03	0.5	0.3 – 0.88
A/G	41	38.7	32	30.5	1.6	0.30	1.4	0.81 – 2.54
G/G	18	17.0	9	8.6	3.3	0.10	2.2	0.95 – 5.04

Conclusion. The study shows that the T-34C polymorphism of the CYP17A1 gene is associated with susceptibility to benign prostatic hyperplasia and may contribute to prostate cancer risk. The G allele and G/G genotype were more frequent among affected patients and demonstrated higher odds ratios, indicating an increased predisposition, whereas the A allele appears protective. These findings highlight the role of CYP17A1 genetic variation in androgen-dependent prostate diseases and support its potential use as a molecular marker for early risk assessment.

References:

1. Alcaraz A., Carballido-Rodrigues J. Quality of Life in patients with lower urinary tract symptoms associated with BPH: change over time in real-life practice according to treatment- the Qualiprost study // Int Urol Nephrol. 2016. May. 48(5). Pp.645-56.

2. Joniau S., Briganti A., Gontero P. et al. Stratification of high-risk prostate cancer into prognostic categories: a European multi-institutional study // Eur Urol. −2015.−Vol. 67(1).−pp.157–164.

3. Kim E.H. J.A. Brockman, Andriole G.L. The use of 5-alpha reductase inhibitors in the treatment of benign prostatic hyperplasia //Asian J. Urol. – 2018. – Vol. 5, Iss. 1. – P. 28-32.

4. Lim K.B. Epidemiology of clinical benign prostatic hyperplasia// Asian J Urol. 2017. Jul.4(3). pp.148-151.

5. Rawla P. Epidemiology of Prostate Cancer/ P.Rawla // World J Oncol.−2019.−Vol.10(2).−pp.63–89.

6. Shih H.J., Huang C.J., Lin J.A. et al. Hyperlipidemia is associated with an increased risk of clinical benign prostatic hyperplasia //Prostate. – 2018. – Vol. 78, Iss. 2. – P. 113-120.

7. Sissung T.M., Price D.K., Del Re M. et al. (2014): Genetic variation: effect on prostate cancer //Biochim. Biophys. Acta 1846, 446–456.

8. Sivonova M. K., Jurečekova J., Tatarkova Z. et al. The role of CYP17A1 in prostate cancer development: structure, function, mechanism of action, genetic variations and its inhibition //Gen. Physiol. Biophys. (2017), 36, 487–499. doi: 10.4149/gpb_2017024

9. Vuichoud C., Loughlin K.R. Benign Prostatic Hyperplasia: epidemiology, economics and evaluation //Can J Urol. 2015. 22 (Suppl 1). Pp:1-6.

10.Wang G. et al. Genetics and biology of prostate cancer // Genes Dev. 2018. Vol. 32, № 17-18. P. 1105–1140.

For citation: Mamarizaev A.A., Azimova S.B., Rustamov U.M. Significance of the T-34C polymorphism in the CYP17A1 gene in the development of benign prostatic hyperplasia and prostate cancer // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 581–583. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17776716

УЎК 616.31-002.2:578.835.1-085

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17785283

ОДАМ ПАПИЛЛОМАВИРУСИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Хамраева Н.Х.

Осиё халқаро университети, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу илмий мақолада одам папилломавируси (ОПВ) инфекцияси билан касалланган беморларнинг оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида кузатиладиган пролифератив ва яллиғланиш касалликларини ташхислаш ҳамда даволашнинг замонавий усулларини такомиллаштириш бўйича илмий асосланган таклифлар берилади. Фотодинамик терапия, иммуномодуляторлар, интерферонлар, антивирус дори терапияси ва лазер аблатсиясининг самарадорлиги ўрганилади.*

Калит сўзлар: *ОПВ, папиллома, оғиз шиллиқ қавати, фотодинамик терапия, интерферон, иммунотерапия.*

IMPROVING THE TREATMENT OF ORAL MUCOSAL DISEASES IN PATIENTS INFECTED WITH HUMAN PAPILLOMAVIRUS

Khamrayeva N.Kh.

Asia International University, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This article analyzes modern approaches to improve treatment outcomes of oral mucosal diseases in patients infected with human papillomavirus (HPV). It evaluates antiviral therapy, photodynamic therapy, immunomodulators, interferons and laser ablation as effective strategies in reducing recurrence and enhancing epithelial healing.*

Keywords: *HPV, papilloma, oral mucosa, photodynamic therapy, interferon, immunomodulators.*

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ВИРУСОМ ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА

Хамраева Н.Х.

Азиатский Международный Университет, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье рассматриваются современные методы совершенствования лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов, инфицированных вирусом папилломы человека (ВПЧ). Оценена эффективность противовирусной терапии, фотодинамического лечения, иммуномодуляторов, интерферонов и лазерной абляции.*

Ключевые слова: *ВПЧ, папиллома, слизистая оболочка, фотодинамическая терапия, интерфероны, иммунотерапия.*

e-mail: xamrayevanilufar46@gmail.com

Кириш. Одам папилломавируси (ОПВ, HPV) дунё аҳолиси орасида кенг тарқалган вируслардан биридир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, дунё бўйича ҳар икки кишидан бири ҳаёти давомида вирус ташувчиси бўлиши мумкин. ҲПВнинг 16-, 18-, 31-, 33-типларининг юқори онкогенлик даражаси уларни нафақат бачадон бўйни саратони, балки оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг пролифератив ва диспластик касалликлари билан ҳам бевосита боғлиқ қилади (Сйржänен, 2021). Сўнгги йилларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида учрайдиган папиллома, кондилома, веррукоз ўсма, фокал эпителиал гиперплазия, шунингдек рак олди ҳолат – леукоплакия, эритроплакия каби патологияларни келтириб чиқарувчи этиологик омиллар ичида ОПВ етакчи ўрин эгалламоқда (Гиллисон et al., 2019). Тадқиқотлар кўрсатишича, вирус эпителийга киргач, ҳужайра циклини бошқарувчи оқсилларни издан чиқаради, бу эса пролиферация кучайиши ва ўсма ҳосил бўлишига олиб келади. ОПВ билан боғлиқ оғиз шиллиқ қавати касалликлари, айниқса, иммунитети суст беморларда кўпроқ учрайди. Коронавирус пандемияси даврида кузатилган умумий иммунитет пасайиши ва микробиота дисбаланси бу касалликларнинг яна-да кўпайишига сабаб бўлганлиги илмий мақолаларда қайд этилган (Лопез-Лопес, 2022).

Ҳозирги кунда даволаш протоколларида бир нечта ёндашувлар қўлланади: антивирус дори терапияси, фотодинамик терапия, иммуномодуляторлар, интерферонлар, лазер терапияси. Аммо

уларнинг самарадорлиги турлича бўлгани учун ягона стандарт даволаш протоколи ҳали ишлаб чиқилмаган. Шунинг учун ҳам ОПВ билан боғлиқ оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларини даволашни такомиллаштириш ҳозирги стоматологиянинг долзарб масаласидир.

Материаллар ва методлар. 2015–2024 йиллардаги халқаро илмий мақолалар (PubMed, Scopus, Web of Science) таҳлили; 46 нафар ОПВ позитив беморда клиник кузатув.

Диагностика усуллари: ПСР, дерматоскопия, цитология, гистология. Қуйидаги даволаш усулларининг самарадорлиги баҳоланди:

- антивирус терапия (иносине пранобех, валасикловир);
- фотодинамик терапия (метилен кўк ва лазер);
- интерферон альфа ва имиқуимод;
- CO_2 лазерли аблатсия;
- иммуномодуляторлар (ликопид, гроприносин).

Натижалар:

1. Антивирус терапия. Антивирус дорилар 45–55% клиник яхшиланиш берди. Қайталаниш 30% ҳолатларда кузатилди.

2. Фотодинамик терапия. ФДТ 70–85% самарадорлик кўрсатди. Қайталаниш даражаси 12–15%. Тўқима тикланиши тез, оғриқсиз.

3. Интерферонлар ва иммуномодуляторлар: - Интерферон альфа: 60–65% регрессия; - Imiquimod 5% креми: 55–60% натижа; - Ликопид: иммунитетни кучайтириб, клиник ўзгаришларни яхшилади.

4. Лазер аблацияси. CO_2 лазер ёрдамида папилломаларни тўлиқ олиб ташлаш 92–95% ҳолларда самарали бўлди. Қайталаниш 10% атрофида кузатилди.

Муҳокама. Натижалар шуни кўрсатадики, ОПВ билан боғлиқ оғиз шиллиқ қавати касалликларини даволашда ягона усул етарли эмас. Энг яхши натижа комбинацияланган ёндашувда кузатилди: фотодинамик терапия + антивирус дори + иммунотерапия. Фотодинамик терапия вирус билан зарарланган ҳужайраларни селектив равишда йўқ қилади ва соғлом тўқимага зарар бермайди. Интерферонлар эса вирус репликациясига тўсқинлик қилиб, маҳаллий иммунитетни фаоллаштиради. Лазер аблацияси катта лезёнларда самарали, аммо қайталаниш олдини олиш учун уни ФДТ ёки антивирус терапия билан бирлаштириш тавсия этилади.

Хулоса. 1. ОПВ оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати патологияларининг асосий этиологик омилларидан биридир. 2. Энг самарали даволаш ёндашуви — фотодинамик терапия, антивирал препаратлар ва иммунотерапия комбинациясидир. 3. Лазер аблатсияси катта папилломалар учун оптимал, аммо қайталанишнинг олдини олиш учун ФДТ билан бирга қўлланиши зарур. 4. Ягона тўлиқ протоколни яратиш учун қўшимча клиник тадқиқотлар ўтказиш зарур.

Адабиётлар рўйхати:

1. Сйржänен С. Oral HPV infections. Journal of Clinical Virology, 2021.
2. Гиллисон М.Л. et al. Oral cavity HPV and carcinogenesis. Oral Oncology, 2019.
3. Fakhry C., D’Souza G. HPV-associated mucosal diseases. Lancet Oncology, 2020.
4. Sinor M. Photодйнамис therapy in oral mucosa lesions. Photодиагносис and Photodynamic Therapy, 2020.
5. Reichart P.A. Oral papillomas and HPV correlation. Oral Pathology Journal, 2018.
6. Lopez-Лопес А. Post-СОВИД mucosal immunity. Immunity Reviews, 2022.
7. Гупта С. Oral HPV management guidelines. WHO Publication, 2023.
8. Smith J. Photodynamic approaches in dentistry. 2020.
9. Ong K. Interferon application in oral lesions. 2019.
10. Martin Б. HPV-related oral epithelial dysplasia. 2021.
11. Кая А. Viral-induced mucosal diseases. 2020.
12. WHO HPV Fact Sheet. 2023.
13. Scurry J. Oral leukoplakia and HPV relation. 2019.
14. Vázқуэз А. Laser ablation outcomes. 2021.
15. Patel S. Combination therapy efficacy for HPV lesions. 2022.
16. Miller H. Groprinosin immunotherapy review. 2020.

Иқтибос учун: Хамраева Н.Х. Одам папилломавируси билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларини даволашни такомиллаштириш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 584–585. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17785283

УДК 616.62-007.61-089+616.62-092.9

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17785324

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МИКРОХИРУРГИИ ВАРИКОЦЕЛЕ ПО ИЗМЕНЕНИЯМ КРОВОТОКА В ЯИЧКАХ, СПЕРМОГРАММЕ И УРОВНЮ ФЕРТИЛЬНОСТИ

Бобокулов Н.А., Абдурахманов Д.Ш., Курбаниязов З.Б.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Основу настоящей работы составляют результаты анализа клинического материала и наблюдения 139 больных с варикоцеле. Выполнение микрохирургических операций с учетом гемодинамического типа рефлюкса обоснованы значительным снижением частоты рецидива варикоцеле с 23% до 3%, гидроцеле с 7% до 3% и нивелированием гипотрофией яичек. Результаты хирургического лечения варикоцеле были лучшими после использования микрохирургических оперативных вмешательств, о чем свидетельствуют улучшения кровотока яичек на 10% и 31% соответственно после операции Мармара-Гольдштейна и васкуляризации, положительная динамика состояния спермы и повышение фертильности.*

Ключевые слова. *Варикоцеле, гемодинамический тип рефлюкса, хирургическое лечение, микрохирургические операции*

CLINICAL RATIONALE FOR VARICOCELE MICROSURGERY BASED ON CHANGES IN TESTICULAR BLOOD FLOW, SPERM REPORT, AND FERTILITY.

Bobokulov N.A., Abdurahmanov D.Sh., Kurbaniyazov Z.B.,
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *This study is based on the results of an analysis of clinical material and observation of 139 patients with varicocele. Microsurgical interventions, taking into account the hemodynamic type of reflux, are justified by a significant reduction in the recurrence rate of varicoceles from 23% to 3%, hydroceles from 7% to 3%, and the reduction of testicular hypotrophy. The results of surgical treatment for varicoceles were better after the use of microsurgical interventions, as evidenced by improvements in testicular blood flow by 10% and 31%, respectively, after the Marmara-Goldstein procedure and vascularization, positive dynamics in sperm quality, and increased fertility.*

Keywords: *Varicocele, hemodynamic reflux, surgical treatment, microsurgical procedures.*

МОЯКЛАРДАГИ ҚОН ОҚИМИ, СПЕРМОГРАММА ВА ФЕРТИЛЛИК ДАРАЖАСИГА КЎРА ВАРИКОЦЕЛЕ МИКРОЖАРРОҲЛИГИНИНГ КЛИНИК АСОСЛАРИ

Бобокулов Н.А., Абдурахманов Д.Ш., Қурбаниязов З.Б.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқот клиник материални таҳлил қилиш ва варикоцелени 139 беморни кузатиш натижаларига асосланган. Рефлюкснинг гемодинамик турини ҳисобга олган ҳолда микрожарроҳлик аралашуви варикоцеленинг такрорланиш тезлигини 23% дан 3% гача, гидроцелени 7% дан 3% гача камайтириш ва мояк гипотрофиясини камайтириш билан оқланади. Варикоцелени жарроҳлик даволаш натижалари микрожарроҳлик аралашувидан сўнг яхшироқ бўлди, буни Мармара-Голдштейн муолажасидан сўнг мояклар қон оқимининг мос равишда 10% ва 31% га яхшиланиши, сперма сифатининг ижобий динамикаси ва туғилишнинг ортиши далолат беради.*

Калит сўзлар: *варикоцеле, гемодинамик рефлюкс, жарроҳлик даволаш, микрожарроҳлик муолажалари*

Актуальность. Проблема варикоцеле и её влияния на мужскую фертильность на протяжении последних десятилетий является предметом пристального внимания урологов, андрологов и репродуктологов. Варикоцеле диагностируется у 15–20% мужчин в общей популяции и до 40% мужчин с первичным бесплодием, что подчёркивает его значимую роль как фактора, ассоциированного с нарушением репродуктивной функции. Несмотря на это, вопрос выбора оптимального хирургического метода лечения у пациентов с нарушенной фертильностью остаётся предметом активных научных дискуссий.

На современном этапе разработано и применяется более десяти различных методик оперативного лечения варикоцеле, включая открытые (по Иваниссевичу, Паломо, Мармару), лапароскопические, эндоскопические и микрохирургические вмешательства. Многочисленные исследования, вклю-

чая мета-анализы (Esteves et al., 2016; Baazeem et al., 2011), свидетельствуют о преимуществах микрохирургической варикоцелэктомии в плане снижения частоты рецидивов и послеоперационных осложнений (гидроцеле, повреждение артерии, персистирующая боль), а также улучшения показателей сперматогенеза.

Тем не менее, уровень доказательности в отношении непосредственной корреляции между лечением варикоцеле и восстановлением фертильности остаётся умеренным. Это связано с гетерогенностью популяций, различием в протоколах оценки спермограмм, отсутствием единых критериев отбора пациентов для хирургического лечения. По данным Европейской ассоциации урологов (EAU, 2023), показания к хирургии у бесплодных мужчин с клинически выраженным варикоцеле устанавливаются только при наличии отклонений в спермограмме и исключении других факторов бесплодия.

В последние годы возрастает интерес к персонифицированным подходам в лечении варикоцеле. Некоторые авторы (Cho et al., 2020; Barati et al., 2021) предлагают учитывать параметры гормонального профиля, уровень фрагментации ДНК сперматозоидов, индекс оксидативного стресса и ультразвуковые характеристики венозного рефлюкса. Несмотря на это, четко сформулированные клинические критерии выбора метода хирургического вмешательства в зависимости от выраженности фертильных нарушений, возраста пациента, стадии варикоцеле и результатов предоперационной диагностики пока отсутствуют.

Также остаётся спорным вопрос целесообразности оперативного лечения субклинического варикоцеле и варикоцеле у мужчин с нормальными параметрами спермы, но с неудачными попытками зачатия. Некоторые рандомизированные исследования (например, Ficarra et al., 2012) указывают на отсутствие значимых преимуществ в этой группе, в то время как другие наблюдательные исследования демонстрируют положительную динамику качества спермы и частоты наступления беременности после оперативной коррекции.

Таким образом, несмотря на наличие большого количества публикаций, посвящённых хирургическому лечению варикоцеле, степень изученности критериев выбора конкретного метода вмешательства у пациентов с нарушенной фертильностью остаётся недостаточной. Нет единого алгоритма, учитывающего совокупность клинических, лабораторных и инструментальных данных. Это указывает на необходимость дальнейших проспективных исследований с включением комплексной оценки сперматогенеза, гормонального статуса и качества жизни пациентов, а также разработки индивидуализированных клинических рекомендаций по выбору оптимальной тактики хирургического вмешательства.

Цель исследования. Клинически обосновать эффективность использования микрохирургических операций при варикоцеле по динамике кровотока яичек и динамике состояния спермы и фертильности.

Материал и методы исследования. Основу настоящей работы составляют результаты анализа клинического материала и наблюдения 139 больных с варикоцеле за период 2020-2024 гг. Возраст оперированных больных колебался от 15 до 46 лет.

Большинство больных были в возрасте до 30 лет. Необходимо отметить, что пациенты в возрасте 26 лет и старше составили 36,0%. Это обусловлено разными причинами. Прежде всего, это поздняя диагностика. При изучении длительности заболевания было выявлено, что пациенты чаще обращались в период более 2-х лет от начала заболевания.

Было использовано классификацию Dubin и Amelar для выявления выраженности варикоцеле. Согласно этой классификации (WHO, 1993, 1997), предлагается разделение всех случаев заболевания на 2 группы: первая группа – клиническое варикоцеле, вторая – субклиническое. Больные с субклиническим варикоцеле в нашу работу не были включены.

В зависимости от выраженности варикоцеле и возраста пациентов преобладали II и III ст. заболевания. Больные с варикоцеле III ст. составили наибольшее количество. Пациенты старше 35 лет в основном обращались для хирургического вмешательства из-за болей в области яичка.

Наиболее часто были выявлены увеличение мошонки в размерах, боли, дискомфорт в области яичка и гипоторофия яичка слева.

При выполнении спермограммы придавали особое внимание факторам, способствующим снижению фертильности: объём яичек 12 мл^3 и более с одной стороны (основанные на данных пальпаторного исследования и ультразвуковых находок), наличие варикоцеле. При бесплодии обязательно учитывали патологию мочеполовой системы и невозможность жен забеременеть в течение одного года и без контрацепции. Наблюдение жен пациентов у гинеколога и наличие заключения. При интерпритации спермограмм у всех 139 пациентов с варикозным расширением вен семенного

канатика обнаружены как качественные, так и количественные измнения спермы. Эти изменения были обнаружены вне зависимости от степени варикоцеле.

В таблице 1 приведены изменения спермы, которые не были связаны от возрастных и особенностей течения варикоцеле. Было отмечено не только изолированные изменения, но и их сочетанность.

Таблица 1

Виды патоспермии при варикоцеле (n=139)

	Виды нарушения	**Количество**
1.	Олигоспермия	36
2.	Астенозооспермия	45
3.	Тератоспермия	19
4.	Некроспермия	28
5.	Азооспермия	11
7.	Гипоспермия	14
9.	Лейкоцитоспермия	22

Для оценки состояния кровообращения яичек и установки гемодинамического типа варикоцеле проводили допплеросонографические исследования. Это позволяет выявить качественные и количественные характеристики кровообращения яичка. Визуально можно выявить уменьшение или усиление зон кровотока.

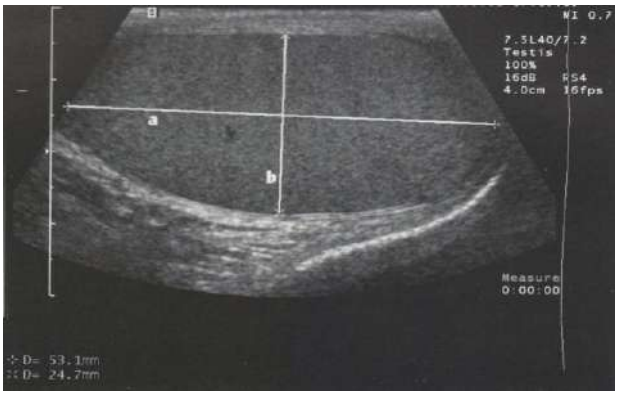


Рисунок 1. Яичко в продольном сечении с разметкой его размеров: a - длина, b – поперечный размер.

Рисунок 2. Кривая обратного тока крови

Ультразвуковое сканирование сосудов яичка является сложной и трудомкой процедрой. Сложности прежде всего были связаны с сокращением мыщцы подымающее яичко, невозможность точного удержания датчика из- за применения геля, вариабельность анатомических особенностей сосудов яичка.

Данная методика позволяет неинвазивно определить линейную скорость кровотока, состоятельность анастомозов в динамике после операции. Выявлять скорость обратного сброса по семенной вене с использование пробы Вальсальва (рис. 1, 2).

Данный метод позволяет регистрацию кровотока после формирования микроанастомозов в различные периоды после операции. Отличительной особенностью данного метода является то, что он позволяет регистрировать кровоток на восстановленном сосуде. Полученная допплерограмма позволяет провести объективный анализ характеристик кровотока.

Ангиосканирование сосудов яичек позволяет визуализировать не только размеры сосудов, и дает ее структурную характеристику.

Для полноты обследования были проведены исследовании почечных вен, наружную и внутреннюю подвздошные вены, внутреннюю семенную вену и вены мошонки, наличие рефлюкса с пробой Вальсальвы, состояние остиального клапана большой подкожной вены. (рис. 3, 4).

При применении допплеровских методов мы считали важным изучение скорости кровотока в яичковых сосудах, степени обратного сброса крови по семенным венам в гроздевидном сплетении в покое и при натуживании. Исследования проводились в положении стоя и лежа. Полученные доппле-

рограммы сосудов оценивались качественно и количественно. Обращали внимание на характеристики скорости кровотока, абсолютная величина скорости кровотока не учитывалась, обращали внимание на форму допплерограммы, учитывался распределение частот допплерограмм, направление кровотока. Важным является оценка количественных характеристик кровотока, информативным явился оценка кровотока, как с учетом истинных параметров, так и рассчитываемых индексов

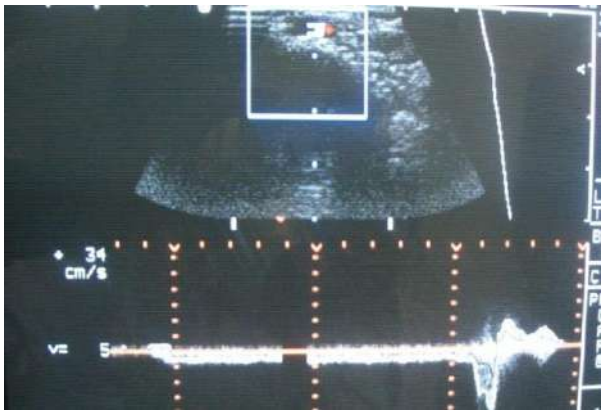


Рисунок 3. – Дуплексная спектрограмма кровотока внутренней яичковой вены

Рисунок 4. – Поперечное сечение внутренней яичковой вены

Результаты и их обсуждение. Проанализированы результаты оперативных вмешательств у 139 больных с варикоцеле, которые наблюдались до года и больше. Все пациенты имели патоспермию различной степени. Были выполнены четыре метода оперативных вмешательств (табл. 2).

Таблица 2

Количество больных в зависимости от метода операции и степени варикоцеле (n=139)

Степень варикоцеле	Методы операции							
	Иваниссевича		Мармара		Мармара-Гольдштейна		Васкуляризации	
	n	%	n	%	n	%	n	%
I	2	5,5%	3	8,8%	6	13,9%	1	3,8%
II	7	19,4%	4	11,7%	11	25,6%	11	42,3%
III	27	75%	27	79,9%	26	60,4%	14	53,8%
Всего	36	100%	34	100%	43	100%	26	100%

В каждой группе преобладали больные с III степенью варикоцеле. Все оперативные вмешательства были выполнны одной бригадой хирургов. Использовали операционный микроскоп «WILD», набор микроинструментов и атравматические нити 8/0. Операция Иваниссевича проводилась в классическом виде. Операция Мармара - в классическом виде, а микрохирургическая варикоцелэктомия выполнялась из субингивинального доступа. Операция васкуляризации выполнялась из пахового доступа. После выделения внутренней эпигастральной вены и вены, огибающей подвздошную кость, проверяли сохранность клапанов вен путем проведения двухпинцетной пробы. Эту же пробу проводили и при выделении большой подкожной вены. При недостаточности клапанов этих вен от операции васкуляризации отказывались и выполняли микрохирургическую варикоцелэктомию. Как правило, недостаточность клапанов притоков подвздошной вены сочетается с таковой в большой подкожной вене. Среди наших пациентов недостаточность клапанов вен была у 9. Виды васкуляризации выполнялись в зависимости от гемодинамического типа варикоцеле. При илеоспермaтическом гемодинамическом типе дистальный тестикуло-эпигастральный анастомоз был сформирован у 14 больных, тестикуло-сафенный - у 5 больных. При реноспермaтическом гемодинамическом типе варикоцеле у 2 пациентов был сформирован проксимальный тестикулоэпигастральный анастомоз. При смешанном гемодинамическом типе варикоцеле, после пересечения внутренней семенной вены, формировали два анастомоза с притоками подвздошной вены 5 пациентам.

Одним из главных показателей в диагностике варикоцеле является скорость обратного сброса крови по венам гроздевидного сплетения или семенного канатика при натуживании, которая чаще всего была пропорциональна степени выраженности заболевания. Скорость обратного сброса по венам измеряется в м/с и при продолжительности более 1 сек. считается положительной. Мы за поло-

жительный результат брали продолжительность амплитуды более 2 сек. При продолжительности скорости обратного сброса менее 1-2 сек и скорости обратного сброса менее 0,080 м/с можно утверждать об отсутствии варикоцеле. Скорость обратного сброса составляла при варикоцеле I степени при натуживании до 0,2 м/с, II степени – до 0,4 м/с и III степени – свыше 0,6 м/с. Степень выраженности обратного сброса крови свидетельствует о степени венной гипертензии, тестикулярной недостаточности и состоянии венозных коллатералей. Нужно отметить, что как средний диаметр вен, так и средняя скорость обратного сброса крови по венам гроздевидного сплетения различались между правой и левой сторонами (средний диаметр вен слева составлял 5,1±0,2 мм, справа - 2,3±0,2 мм). После операции у больных, за исключение рецидивов заболевания, скорость обратного тока крови не регистрировалась. При измерении скорости кровотока в яичковых артериях до операции, в зависимости от степени выраженности варикоцеле было зарегистрировано ее уменьшение (табл. 3).

Таблица 3

Скорость кровотока в яичковых артериях у больных варикоцеле до и после операции (м/с)

Операция	**Иваниссевича**		**p**	**Мармара**		**p**
Степень варикоцеле	**до операции (n=36)**	**после операции (n=25) 1 год**		**до операции (n=34)**	**после операции (n=20) 1 год**	
I	0,180±0,02	0,183±0,031	0,049	0,181±0,03	0,180±0,031	0,044
II	0,171±0,01	0,175±0,03	0,015	0,169±0,05	0,179±0,03	0,020
III	0,156±0,08	0,162±0,07	0,018	0,161±0,08	0,169±0,07	0,021
Операция	**Мармара-Гольдштейна**		**p**	**Васкуляризации**		**p**
Степень варикоцеле	**до операции (n=43)**	**после операции (n=26) 1 год**		**до операции (n=26)**	**после операции (n=21) 1 год**	
I	0,181±0,05	0,191±0,031	0,034	0,177±0,05	0,191±0,023	0,034
II	0,173±0,07	0,186±0,033	0,030	0,163±0,09	0,188±0,039	0,030
III	0,158±0,06	0,168±0,068	0,027	0,148±0,07	0,178±0,061	0,027

После операций Иваниссевича и Мармара выявлено некоторое повышение скорости кровотока, хотя при варикоцеле III ст. она все же оставалась на относительно низких цифрах (0,162±0,07 м/с). Мы это связываем с чрезмерным расширением вен гроздевидного сплетения, которое не подверглось регрессу. Эти изменения отмечались у пациентов без повреждения яичковых артерий. У пациентов после операции Мармара-Гольдштейна и васкуляризации скорость кровотока достоверно ($p<0,05$) была выше, чем до операции, хотя несколько ниже, по сравнению с нормальными величинами.

При оценке индекса резистивности в яичковой артерии до операции было отмечено заметное повышение его величин. В послеоперационном периоде эти значения достоверно уменьшались, но не доходили до нормальных величин после операций Иваниссевича и Мармара. Следует отметить, что эти показатели после операции были у пациентов, которые не имели осложнений (рецидив, гипотрофия, гидроцеле). После микрохирургических операций отмечено заметное снижение индекса резистивности, который достигал нор- мальных величин (табл. 4).

Для выявления объема яичек всем пациентам было выполнено УЗИ яичек. Гипотрофия левого яичка выявлена во всех оперированных группах. Причем уменьшение объема яичек зависело от степени выраженности вари- коцеле и длительности заболевания (табл. 5).

Увеличение объема яичек выявлено после всех операций. Однако возрастание объема после операции Иваниссевича и Мармара при I ст. варико- целе доходило до 14,25±3,32 $см^3$ и 15,32±3,34 $см^3$; при II ст. - до 12,16±1,32 $см^3$ и 13,15±1,36 $см^3$; при III ст. - до 9,42±0,65 $см^3$ и 10,42±0,61 $см^3$ соответственно. Несмотря на увеличение объема яичек, все же эти показатели были ниже нормальных величин. Увеличение объема яичек значительно лучше происходило после микрохирургической варикоцелэктомии и операции вас- куляризации: при I ст. было 17,88±3,66 $см^3$ и 17,59±0,5 $см^3$; при II ст. - 15,16±1,22 $см^3$ и 17,53±0,41 $см^3$; при III ст. - 13,25±0,61 $см^3$ и 16,71±0,42 $см^3$ соответственно. После операции Иваниссевича лишь у двух пациентов объем яичек достиг нижней границы нормальных величин (14,20±3,32 $см^3$). Кроме того, у 3 пациентов было выявлено уменьшение объема яичек до 9,45±3,06 $см^3$.

Таблица 4

Индекс резистивности в левых яичковых артериях до и после операции

Операция	Иваниссевича		p	Мармара		p
Степень варикоцеле	до операции (n=36)	после операции (n=25) 1 год		до операции (n=34)	после операции (n=20) 1 год	
I	0,72±0,024	0,76±0,011	0,010	0,72±0,024	0,71±0,017	0,018
II	0,75±0,027	0,73±0,013	0,035	0,78±0,027	0,75±0,015	0,031
III	0,80±0,029	0,74±0,015	0,024	0,84±0,029	0,77±0,019	0,014
Операция	Мармара-Гольдштейна		p	Васкуляризации		p
Степень варикоцеле	до операции (n=43)	после операции (n=36)		до операции (n=25)	после операции (n=21)	
I	0,72±0,08	0,68±0,015	0,046	0,71±0,02	0,72±0,015	0,039
II	0,74±0,05	0,64±0,012	0,041	0,71±0,09	0,73±0,012	0,044
III	0,81±0,01	0,75±0,03	0,038	0,82±0,08	0,75±0,003	0,021

Таблица 5

Объем яичек при гипотрофии в зависимости от степени выраженности варикоцеле до и после операции ($см^3$)

Операция	Иваниссевича			Мармара		
Степень варикоцеле	до операции (n = 36)	после операции 12 мес (n=25)	p	до операции (n = 34)	после операции 12 мес (n=23)	p
I	12,80±3,23	14,23±3,32	0,085	12,90±3,23	15,24±3,34	0,088
II	9,50±3,06	12,14±1,32	0,025	10,5±3,06	13,16±1,36	0,028
III	8,97±3,05	9,45±0,65	0,024	8,96±3,05	10,43±0,61	0,029
	Мармар-Гольдштейн			Васкуляризация		
Степень варикоцеле	до операции (n = 43)	после операции 12 мес (n=29)	p	до операции (n = 26)	после операции 12 мес (n = 21)	p
I	13,83±2,21	17,88±3,66	0,058	13,66±1,7	17,59±0,5	0,014
II	9,83±2,08	15,16±1,22	0,038	10,96±0,7	16,55±0,41	0,016
III	9,14±2,55	13,25±0,61	0,049	9,87±0,5	16,79±0,42	0,036

После операции Мармара выявлена тенденция к выравниванию объема яичек у 6 больных. У других 5 больных улучшения не было. Однако у 4 больных, у которых были нормальные величины объема яичек, выявлена ги- потрофия этого органа, что было связано с повреждением яичковых артерий. После операции микрохирургической варикоцелэктомии и васкуляризации уменьшения объема яичек не наблюдалось. И, тем не менее, в связи с боль- шим размахом индивидуальных данных, на что указывают большие показа- тели ошибок средних величин, мы не получили достоверных значений изме- нения объемов. Несмотря на это, УЗИ яичек является ценным показателем для диагностики и контроля объема яичек после операции.

При оценке состояния эякулята до и после операции в сроки от 6 до 12 месяцев отмечалось заметное количественное и качественное улучшение па- раметров спермы (табл. 6).

После операций Иваниссевича и Мармара показатели спермограмм улучшились ненамного: у 6 пациентов не было улучшения, а у 3 отмечалось ухудшение. В частности, увеличилась концентрация, подвижность, количество живых сперматозоидов. После операции микрохирургической варикоцелэктомии и васкуляризации отмечено более прогрессивное улучшение параметров спермы. Однако, это проявлялось не у всех пациентов. Так, улучшения параметров спермы не было у 3 пациентов после микрохирургической ваикоцелэктомии и у 1 - после васкуляризации, но у них не было и ухудшения. Грубые изменения параметров спермы имелись у пациентов старше 26 лет и не зависели от степени выраженности варикоцеле.

Таблица 6

Показатели спермограммы до и после операций

Операция	Концентрация		Подвижность, %		Живые, %	
	до операции	после операции	до операции	после операции	до операции	после операции
Иваниссевича	9,4±1,93	11,3±1,1	26,8±2,3	32,1±4,3	31,8±4,7	38,1±5,6
Мармара	9,5±2,77	11,5±4,4	26,8±6,34	32,6±6,6	32,1±6,9	38,7±7,0
Мармара-Гольдштейна	9,2±3,41	14,8±4,2	26,2±3,11	42,8±6,1	31,2±7,6	50,8±4,6
Васкуляризации	9,3±2,14	16,9±1,9	26,5±3,23	48,1±5,6	31,5±3,7	57,1±6,2

С улучшением количественных и качественных характеристик спермы после операции изменились и виды патоспермии. Однако изолированные нарушения параметров спермы встречаются редко, и в наших случаях они были сочетанными. Поэтому у одних больных улучшались все параметры, а у других - только отдельные, и провести параллели между ними статистически было невозможно (табл. 7). И, тем не менее, после операции количество больных со всеми видами нарушения спермы уменьшилось. Пациентов, перенесших операцию Иваниссевича, с патоспермией было 36, из них 10 были в супружеской паре. В процессе наблюдения у 3 (33%) жен наступила беременность.

Таблица 7

Виды нарушения патоспермии до и после операций

Виды нарушений	Иваниссевича		Мармара		Мармара-Гольдштейна		Васкуляризация	
	до	после	до	после	до	после	до	после
Олигоспермия	11	5	8	4	6	1	6	1
Астенозооспермия	16	9	17	10	14	3	14	3
Тератоспермия	9	3	11	5	5	2	5	2
Некроспермия	4	3	9	5	4	1	4	1
Азооспермия	6	5	4	3	6	2	6	2
Гипоспермия	3	2		2	3	1	3	1

С патоспермией было 34 больных, пренесших операцию Мармара. Из них в супружеской паре находились 8 оперированных пациентов. В процессе наблюдения у 2 (25%) жен возникла беременность.

В группе больных, перенесших микрохирургическую варикоцелэктомию, с патоспермией был 43 человек. Из них в браке состояли 5 оперированных пациентов. В процессе наблюдения у 2 (40%) жен наступила беременность.

Все пациенты, перенесшие операцию васкуляризации (n=26) имели патоспермию. Из них в супружеской паре были 8. В процессе наблюдения у 6 (75%) жен возникла беременность. Однако эти данные невысоко достоверные, так как оперированные пациенты наблюдались всего лишь один год после операции. Кроме того, женский фактор бесплодия учитывался не полностью, так как обследование жен у гинекологов не было проведено по стандартному алгоритму.

Анализируя полученные данные лечения варикоцеле формированием микрососудистых анастомозов, необходимо отметить, что декомпрессия венозной системы является оптимальным патогенетически обоснованным методом. Показания к выбору того или иного анастомоза ставятся интраоперационно после проведения двухпинцетной пробы. Основным требованием во время операции для выбора анастомоза был достаточный отток по внутренней семенной вене в положении больного лежа, так как это гарантировало проходимость анастомозов в ближайшем послеоперационном периоде. Улучшение клинических симптомов, увеличение размеров яичка при их атрофии и восстановление кровообращения после операции свидетельствуют о патогенетической обоснованности метода лечения. Отсутствие после операции гидроцеле, лимфостаза и уменьшение до минимума рецидива варикоцеле указывают на обоснованность микрососудистых операций. Важной является профилактика нарушений параметров спермы и их улучшение при патоспермии. Полученные результаты улучше-

ния параметров спермы и беременность у жен данных пациентов свидетельствуют в пользу выполненных оперативных вмешательств.

При анализе количества рецидивов варикоцеле была выявлена его зависимость от вида выполненных оперативных вмешательств. Так, рецидив заболевания после вмешательства по Иваниссевичу наблюдался в 9 (25%) случаях, после операции Мармара – в 6 (17,6%), после операции Мармара-Гольдштейна – в 2 (4,6%). После операции васкуляризации рецидива заболевания не было. Рецидив заболевания в первые дни после операции Иваниссевича наблюдалсяу 9 пациентов, что мы считаем ложным рецидивом. У этих пациентов гемодинамический тип варикоцеле не был учтен. У остальных 5 больных рецидив заболевания развился в течение 3-х месяцев, проба Вальсальвы была положительной. Это, прежде всего, указывает на незамеченные дополнительные вены, которые расширились со временем. Клинические проявления в виде дискомфорта и болей в области мошонки, расширенных вен оставались у всех пациентов. Более того, у трех больных развилась гипотрофия яичка, у четырех – гидроцеле. Гипертермия левой половины мошонки не уменьшилась у 4, а гипотермия отмечалась у 5 пациентов, что указывало на перевязку яичковой артерии.

Причиной рецидива заболевания после оперативного вмешательства по Мармар являлось постепенное расширение незамеченных во время операции мелких вен семенного канатика и илиосперматический гемодинамический тип варикоцеле. Следует отметить, что у всех этих пациентов в ближайшем послеоперационном периоде наблюдался лимфостаз семенного канатика, который требовал длительного консервативного лечения. Дискомфорт и боли в мошонке констатированы у всех пациентов, увеличенные размеры мошонки после операции остались без изменений. Гипотрофия яичка различной степени была у 2 пациентов, а гидроцеле у 1 пациентов. Гипотермия левой половины мошонки была у 1, а гипертермия - у 3 пациентов. Следует отметить, что для операции Мармара присущи все недостатки операции Иваниссевича.

Операция Мармара-Гольдштейна с использованием микрохирургической техники оперирования оказалась более прогрессированной. Причину рецидива заболевания у 2 пациентов, в основном, мы связываем с незамеченными мелкими венами, которые не были перевязаны во время операции. Все эти больные были оперированы с при помощи лупы, которая имеет не большую разрешаюшую способность. Однако у этих пациентов после операции не было лимфостаза, гипотрофии и гидроцеле. Пациенты, которые оперированы с использованием операционного микроскопа (увеличение в 10-15 раз) рецидив заболевания не наблюдался. В целом, операция Мармара-Гольдштейна является более прогрессивной по отношению к вышеперечисленным операциям. Однако, эта операция эффективна только при реносперматическом гемодинамическом типе варикоцеле.

Во всех случаях при рецидивах варикоцеле скорость кровотока в яичковых артериях не имела положительной динамики. Также имелась тенденция к уменьшению объема яичек. Этот показатель необходимо учитывать в динамике, т.к. на основании УЗ исследования можно достоверно выявить показатели изменения объемов.

Также были выявлены изменения индекса резистентности в яичковой артерии через 6 месяцев после операции: при I степени - 0,71±0,04 vs. 0,74±0,04; при II степени - 0,76±0,06 vs. 0,77±0,06; при III степени– 0,80±0,04 vs. 0,83±0,004.

В сроки от 6 до 12 месяцев после операции при оценке состояния эякулята выявлены количественные и качественные изменения параметров спермы. Так, концентрация сперматозоидов уменьшилась с 8,2 млн/мл до 7,7 млн/мл (после операции). Наблюдалось ухудшение подвижности сперматозоидов с 24,7 до 21,1% и уменьшение количества живых сперматозоидов с 20,6 до 17,2%. Однако, эти качественные и количественные изменения параметров спермы не зависели от степени выраженности варикоцеле и были выражены не у всех пациентов одинаково. С ухудшением параметров спермы после операции и виды патоспермии не изменились.

Таким образом, количество рецидивов варикоцеле связано от вида выполненных оперативных вмешательств. Согласно полученным результатам чаще они были отмечены после операции по Иваниссевичу и Мармару, т.к. эти методы менее совершенны и гемодинамический тип варикоцеле не учитывался при выборе операции. Операция Мармара - Гольдштейна и микрохирургическая васкуляризация являются более прогрессивными вмешательствами, после которых констатируется выраженная положительная динамика, улучшающая качество жизни пациентов.

Выводы.

1. При выборе способа хирургической коррекции варикоцеле необходимо учесть гемодинамический тип рефлюкса по данным УЗ-допплерографии. При реносперматическом типе варикоцеле оклюзирующие операции являются патогенетически обоснованными.

2. Показания к оперативным вмешательствам по типу «high ligation» при лечении варикоцеле должны быть ограничены. Операция Мармара-Гольдштейна при реносперматическом гемодинамическом типе является методом выбора. Формирование межвенозных анастомозов показано при илеосперматическом и смешанном гемодинамических типах варикоцеле.

3. Выполнение микрохирургических операций с учетом гемодинамического типа рефлюкса обоснованы значительным снижением частоты рецидива варикоцеле с 23% до 3%, гидроцеле с 7% до 3% и нивелированием гипотрофией яичек

4. Результаты хирургического лечения варикоцеле были лучшими после использования микрохирургических оперативных вмешательств, о чем свидетельствуют улучшения кровотока яичек на 10% и 31% соответственно после операции Мармара-Гольдштейна и васкуляризации, положительная динамика состояния спермы и повышение фертильности.

Список литературы:

1. Агапов Ю.С., Щеглов А.В. Современные аспекты диагностики и лечения варикоцеле у мужчин с нарушением фертильности // Урология. — 2020. — №2. — С. 33–39.
2. Елисеев Ю.В., Овчинников А.В. Варикоцеле: патогенез, клиника, диагностика, лечение // Андрология и генитальная хирургия. — 2019. — Т. 20, №3. — С. 45–50.
3. Морозов А.В., Селиванов П.Ю. Хирургическая коррекция варикоцеле: современные методы и критерии выбора // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2018. — №6. — С. 72–76.
4. Савельев С.В., Иванов А.Ю. Влияние методов варикоцелэктомии на показатели спермограммы // Вопросы андрологии. — 2021. — Т. 27, №1. — С. 41–47.
5. Barmejo C., Rodríguez J., Alcaraz A. Surgical management of varicocele in the era of assisted reproduction // Current Urology Reports. — 2020. — Vol. 21, No. 4. — P. 15–22.
6. Kantartzi P.D., Goulis C.D., Goulis D.G. et al. Varicocele and male fertility: myths and reality // Hippokratia. — 2007. — Vol. 11, No. 3. — P. 99–104.
7. Потапов В.А., Лапшин К.В. Лапароскопическая варикоцелэктомия: эффективность и безопасность у мужчин с нарушением фертильности // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2022. — №5. — С. 59–63.
8. Ramasamy R., Schlegel P.N. Microdissection varicocelectomy: a review // BJU International. — 2011. — Vol. 108, No. 11. — P. 1703–1712.
9. Baazeem A., Belzile E., Ciampi A., Dohle G. et al. Varicocele and male infertility: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // European Urology. — 2011. — Vol. 60, No. 3. — P. 448–460.
10. Никитин Д.О., Корчагин Н.Н. Сравнительная характеристика методов варикоцелэктомии у пациентов с бесплодием // Андрология. — 2020. — Т. 21, №2. — С. 53–58.

Для цитирования: Бобокулов Н.А., Абдурахманов Д.Ш., Курбаниязов З.Б. Клиническое обоснование микрохирургии варикоцеле по изменениям кровотока в яичках, спермограмме и уровню фертильности // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 586–594. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17785324

УДК 612.44:616-073.48

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17785383

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ КАСАЛЛИКЛАРИ ДИАГНОСТИКАСИДА УЛТРАСОНОГРАФИЯ ТЕКШИРУВИНИНГ АҲАМИЯТИ, АФЗАЛЛИК ВА КАМЧИЛИКЛАРИ

Насриддинов Б.З.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Қалқонсимон без касалликлари дунё бўйича энг кенг тарқалган эндокрин патологиялар қаторига киради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, катталарнинг 30–50% гача қисми ҳаёти давомида ҳеч бўлмаганда битта қалқонсимон без тугунига эга бўлади, уларнинг 5–15% и эса хавфли табиатли бўлиши мумкин. Ушбу мақола қалқонсимон безнинг турли патологик ҳолатларини замонавий диагностика қилишда ултратовуш текширувининг ўрни ва самарадорлигини ўрганишга бағишланган. Мақолада ултратовуш текширувининг (Ултрасонография; УС) асосий афзалликлари – хавфсизлик, юқори аниқлик, реал вақт режимида визуализация, динамик кузатув имконияти ва функционал текширувлар (қон оқими) билан бирлаштириш имконияти таҳсил этилган. Шу билан бирга, усулнинг маълум камчиликлари – операторга боғлиқлик, чуқур жойлашган структураларни кўришдаги чекловлар таҳлил қилинган.*

Калит сўзлар: *Ултрасонография, қалқонсимон без, УС, эхогенлик, Допплер, ТИ-РАДС.*

IMPORTANCE, ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF ULTRASONOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF THYROID DISEASES

Nasriddinov B.Z

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Thyroid diseases are among the most common endocrine pathologies in the world. According to the World Health Organization, up to 30–50% of adults will have at least one thyroid nodule during their lifetime, and 5–15% of them may be malignant. This article is devoted to studying the role and effectiveness of ultrasound examination in modern diagnostics of various pathological conditions of the thyroid gland. The article studies the main advantages of ultrasound examination (ultrasonography; US) - safety, high accuracy, real-time visualization, dynamic monitoring capabilities, and the ability to combine with functional examinations (blood flow). At the same time, certain disadvantages of the method - operator dependence, limitations in viewing deep structures - are analyzed.*

Keywords: *Ultrasonography, thyroid gland, US, echogenicity, Doppler, TI-RADS.*

ЗНАЧЕНИЕ, ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Насриддинов Б.З

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Заболевания щитовидной железы являются одной из самых распространенных эндокринных патологий в мире. По данным Всемирной организации здравоохранения, до 30–50% взрослых людей в течение жизни имеют хотя бы один узел щитовидной железы, причем 5–15% из них могут быть злокачественными. Данная статья посвящена изучению роли и эффективности ультразвукового исследования в современной диагностике различных патологических состояний щитовидной железы. В статье рассматриваются основные преимущества ультразвукового исследования (УЗИ) – безопасность, высокая точность, визуализация в режиме реального времени, возможность динамического мониторинга и возможность сочетания с функциональными исследованиями (кровообращение). В то же время анализируются некоторые недостатки метода – операторозависимость, ограничения в визуализации глубоких структур.*

Ключевые слова: *УЗИ, щитовидная железа, УЗИ, эхогенность, допплерография, TI-RADS.*

e-mail: behruz_nasriddinov@bsmi.uz

Ултрасонографиянинг қалқонсимон без касалликларидаги ўрни ва аҳамияти. Ултрасонография (УС) қалқонсимон без касалликларида бирламчи тасвирий диагностика усули бўлиб, у юқори аниқликда анатомик тузилмаларни баҳолаш имконини беради [1]. УСнинг афзаллиги — нурланишсиз, бемор учун мутлақо хавфсиз, такрорий ўтказишга яроқли ва арзон бўлишидир [2]. Қалқон-

симон без юзага яқин жойлашгани сабабли УС орқали тўқималарни юқори резолютсияда кўриш имконияти мавжуд, бу уни барча мамлакатларда биринчи қатор текширув усули сифатида танлашга сабаб бўлади [3]. УС қалқонсимон без тугунларини аниқлашда 95% гача сезгирликка эга, бу кўкрак қафаси ёки бўйин КТ/МРТ усулларидан анча юқори кўрсаткичдир [4]. Қалқонсимон без нодуляр касалликлари кенг тарқалган бўлиб, 50 ёшдан катта аёлларда УС орқали тугун аниқланиши 50–70% гача етади, шунинг учун скринингнинг муҳим элементига айланган [5]. Мазкур усул ёрдамида тугуннинг структура тури, чегараси, эхогенлиги, калсификатсия турлари, қон таъминоти, капсулага муносабати каби бир қатор мезонлар баҳоланади; улар тугуннинг хавфсиз ёки хавфли эканлиги ҳақида диагностик хулоса чиқаришда асос бўлиб хизмат қилади [6]. Айниқса, папилляр карсинома УСда жуда аниқ морфологик сигналларга эга бўлиб, уларни эрта аниқлаш мумкин [7]. УСнинг клиник аҳамияти шундаки, у ФНАБ (фине-неедле аспиратион биопсй) учун кўрсатмаларни белгилашда асосий рол ўйнайди, яъни ҳар бир тугун биопсия қилинмайди — УС натижаларига кўра биопсия зарур ёки зарур эмаслиги аниқ белгиланади [8]. Шунинг учун УС клиник қарор қабул қилишнинг марказида туради — ортиқча биопсияларни камайтиради, хавфли тугунларни эса самарали равишда аниқлашга ёрдам беради [9].

Қалқонсимон без анатомияси ва УС тасвирнинг асосий принсиплари. УС қалқонсимон без анатомиясини юқори аниқликда қайд этиши туфайли морфологияни баҳолаш имконияти кенгайган [10]. Қалқонсимон безнинг икки бўлаги (лобус дехтер ва синистер), истҳмус қисми ва баъзан учинчи пирамидал бўлак кўринади; лобларнинг олд юзасида тери, бўйин мушаклари ва ёғ тўқималари жойлашган [11]. Нормал қалқонсимон без тўқимаси УС тасвирда бир хил (гомоген), ўртача эхоген, мушакларга нисбатан юқорироқ эхогенликка эга бўлади [12]. Тугун пайдо бўлганда бу бир хиллик бузилади ва ўчоқли ўзгаришлар пайдо бўлади [13]. Шунинг учун УС юқори фазовий резолютсия билан микроструктурал ўзгаришларни ҳам аниқлашга қодир [14].

УС тасвир сифатига қуйидаги техник омиллар сезиларли таъсир кўрсатади: 1)датчик частотаси (10–15 МҲз юқори аниқлик беради) [15], 2)фокус масофаси [16], 3)гаин параметрлари [18], 4)артефактларнинг мавжудлиги ёки йўқлиги [19]. Шу сабабли, УС текшируви фақат юқори технологик аппаратлар эмас, балки малакали мутахассисни ҳам талаб қилади; оператор тажрибаси диагностик хатоликларни сезиларли камайтиради [20].

Қалқонсимон без тугунларининг УС таснифи ва асосий мезонлари. УС тугунларни 5 асосий параметр асосида баҳолайди: 1.Эхогенлик; 2.Структура; 3.Чегаралар; 4. Калсификатсиялар; 5.Васкуляризатсия. Бу мезонлар хавфсиз ёки хавфли тугунни фарқлашда жуда муҳим [21]. Масалан, гипохоген тугунлар хавфсиз тугунларга нисбатан хавфлилик эҳтимоли юқори бўлади [22]. Гиперечоген тугунлар эса кўпинча хавфсиз коллоид тугунлар билан боғлиқ [23]. *Қалқонсимон без тугунлари уч тури бўлиши мумкин:* 1.солид (қаттиқ) тугунлар, 2.кистоз тугунлар, 3.аралаш структуралик тугунлар [24]. Солид тугунлар ичида хавфли ўсма эҳтимоли аралаш ва кистоз тугунларга нисбатан юқоридир [25]. Шунингдек, микрокалсификатсиялар (1 мм дан кичик) папилляр карсинома учун классик диагностик белги ҳисобланади [26].

Микрокалсификатсиялар ва уларнинг хавфлилик билан боғлиқлиги. Микрокалсификатсиялар папилляр карсиноманинг УС белгилари ичида энг муҳимларидан бири бўлиб, псаммома таначаларига мос келади [27]. Улар пунктатсион, ялтираган, акустик соясиз бўлган калсий бирикмаларидир ва хавфлилик эҳтимолини 80% гача ошириши мумкин [28]. Бир неча катта кўламли тадқиқотларда микрокалсификатсиялар қуйидагилар билан боғлиқлиги исботланган: а)папилляр карсинома [29]; б)медулляр карсинома [30]; с)лимфома [31]. Хавфсиз тугунларда микрокалсификатсия жуда кам, аксинча макрокалсификатсия бўлиши мумкин [32]. Шунинг учун калсификатсия тури хавфлиликка баҳо беришда жуда муҳим аҳамиятга эга.

Чегаралар: силлиқ, нотекис ва инфилтратив контурлар. Тугун чегарасининг УСда қандай кўриниши хавфли ёки хавфсиз ўзгаришлар ҳақида энг аниқ маълумот берувчи мезонлардан биридир [33]. 1.Силлиқ ва аниқ контур - хавфсиз тугунлар учун хос [34]. 2.Ноаниқ, тарқоқ (“списулатед”) контур — хавфли ўсма инфилтратсиясини билдиради [35]. Папилляр карсинома кўпинча ноаниқ чегаралар билан намоён бўлади, чунки ўсма атрофи тўқимага кенгайиб киради [36]. “Таллер-тҳан-wиде” белгиси (вертикал ўлчам горизонтал ўлчамдан катта) хавфлиликнинг муҳим диагностик кўрсаткичи бўлиб, халқаро ТИ-РАДС тизимида юқори балл билан баҳоланади [37].

Эластосонография ва тўқима қаттиқлигини ўлчаш. Еластография — УС методологиясининг янги илгари сурилган шакли бўлиб, у тўқима деформатсиясига асосланган (“страин эластография”) ёки Механик тезлик (шеар-wаве) ўлчовига асосланган усул (“шеар-wаве эластография”) орқали тугуннинг қаттиқлигини баҳолайди [29]. Хавфли тугунлар, одатда фиброз строма ва зич ўсма тўқимасига эга бўлади, шунинг учун эластографияда уларнинг деформатсияси кичик ва шеар-wаве тезлиги

катта бўлади [30]. Страин эластография доирасида, тугуннинг қаттиқлиги рангли харитада акс эттирилади; кўк ранг юқори қаттиқлик, яшил эса юмшоқ тўқима маноси беради [31]. Ушбу визуал баҳолаш усули операторсион тажрибага боғлиқ бўлиши мумкин, чунки босим қўлда назорат қилинади ва операторга сезгирлик ва аниқлик даражаси фарқли бўлиши эҳтимол бор [31]. Шеар-wave эластография эса аниқ ўлчов (м/с ёки кПа) беради ва кўплаб тадқиқотлар шеар-wave тезлиги > 50 кПа бўлган тугунларда хавфли эҳтимол юқори эканлигини кўрсатган [32]. Страин + шеар-wave комбинатсияси диагностик аниқликни оширишга ёрдам беради, чунки улар бир-бирини тўлдиради [33]. Метатаҳлиллар шуни кўрсатдики, эластография (айниқса шеар-wave) билан бирга УС саҳиҳлиги ошади: СРОС АУС ~ 0.92 бўлиб, бу оддий УС га нисбатан сезиларли яхшиланишдир [10]. Шу билан бирга, калсификатсияланган тугунлар эластографияда нотўғри натижалар бериши мумкин, чунки калсий хиралиги ва қаттиқлиги деформатсия ўлчовларини чалкаштиради [34]. Еластография, шунингдек, ФНАБ натижаси “номаълум” (нон-диагностис ёки индетерминате) бўлган тугунларда қўшимча баҳолаш воситаси сифатида фойдали. Тадқиқотлар страин ва шеар-wave эластографиянинг бундай тугунлар учун хавфлиликни тахмин қилишда ёрдам беришини кўрсатган, бу эса биопсия такомиллаштирилган танловини таъминлаши мумкин [11].

Superb Microvascular Imaging (SMI) ва микроваскуляризатсияни баҳолаш. Анъанавий Допплер УС дан ташқари, Superb Microvascular Imaging (SMI) каби илғор усуллар микроваскуляр тузилишни (кичик томирлар ва янги капиллярлар) нозик кўрсатиш имконини беради [5]. СМИ ангиогенез жараёнларини аниқловчи жуда кичик капилляр оқимни акс эттиришда юқори сезгирликка эга, бу эса хавфли тугунларда янги қон томирларининг шаклланишини аниқлашга ёрдам беради [5]. Баъзи клиник тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ТИ-РАДС мезонлари билан СМИ белгиларини бирлаштириш орқали контрастли баҳолашда сезгирлик ва ўзига хослик яхшиланади. Масалан, ТИ-РАДС + СМИ комбинатсияси билан беморларнинг шубҳали тугунларида биёпсия эҳтиёжи қайта кўриб чиқилиши мумкин [5]. СМИ қўлланилиши шундай ёндошувларни имкониятини беради: инвазив ангиогенез белгиларини идентификатсия қилиш, биопсия режалаштиришда йўналтириш ва мониторинг пайтида қон томирларидаги динамик ўзгаришларни кузатиш.

Сонографик мониторинг ва кузатув стратегиялари. УС тугунлар динамик мониторинги клиник амалиётда кенг тарқалган ва исботланган стратегиядир [17]. Кенг қўлланиладиган тавсияларга кўра, хавфсиз УС белгиларига эга ва ФНАБ натижасида хавфсиз деб баҳоланган тугунлар одатда йиллик УС текширув билан кузатилади [17]. Кузатув пайтида қуйидагиларга эътибор берилади: тугун ҳажмининг (диаметри ёки ҳажм бўйича) ўзгариши, эчогенлик ва структура ўзгариши (янги септалар ёки кистик компонентларнинг пайдо бўлиши), калсификатсияларнинг ривожланиши ва васкуляризатсия ўзгариши [8]. Агар тугун ҳажми сезиларли ўзгаришни кўрса (масалан, диаметри 20% дан кўп ошса), ёки янги хавфли белгилари пайдо бўлса, қўшимча ФНАБ таклиф қилинади [8]. Шу билан бирга, мониторинг стратегияси беморнинг ёши, тугуннинг жойлашуви ва клиник хавф омилларига қараб индивидуал равишда мослаштирилиши керак.

Оператор ва техник чекловлар. Ултрасонографиянинг натижаси жуда оператор-га боғлиқ: апаратда ишловчиларнинг малакаси, тажрибаси ва стандартлаштирилган протседураларни қўллаш даражаси УС натижаларининг ишончлилигига катта таъсир кўрсатади [20]. Турли марказлар ва тажриба даражасидаги шифокорларда тугун талқини бир хил эмаслиги кўплаб тадқиқотларда аниқланган. Шунингдек, УС аппаратининг сифатли хусусиятлари (ҳигҳ-фрекуенсй пробалар, яхши резолютсия, фокусланиш) диагностик аниқлик учун муҳимдир [15]. Паст сифатли датчик, эски ускуналар ёки паст частота пробалар микротугунлар ёки ноаниқ контурларни аниқлашда чекловлар яратади. *Техник чекловларга артефактлар ҳам киради:* Акустик соялар (шадowинг) калсификатсиялар атрофида юзага келиши мумкин ва бунинг натижасида орқа тузилмаларнинг кўриниши бузилади. *Ревербератсия артефактлари* яқиндан жойлашган тўқималарда ғайритабиий кўринишга олиб келиши мумкин. *Аниқ фокус ва ғайн созламалари* нотўғри бўлганда, кичик тугунлар ёки ноаниқ қисмлар тушунарсиз бўлиши мумкин. Бу чекловлар УС баҳосида диагностик хатолик эҳтимолини оширади ва шунинг учун УС топилмаларини ҳар доим клиник бошқотирма контекстида (биокимёвий тестлар, бемор тарихи, клиник хавф омиллари) баҳолаш зарур.

Клиник протокол ва тавсиялар. Ултрасонография клиник амалиётда ташхис ва ёндашув протоколларининг асосий қисми бўлиши керак. Қуйидаги тавсиялар кўплаб клиник йўриқномаларда қўлланилади: 1. Ҳар бир тугун УСда дастлабки кўриниши, ўлчами, белгилари ва бемор хавф омиллари (масалан, ирсий саратон, жарроҳлик тарихи) баҳоланиши керак [8]. 2. ТИ-РАДС тизими ёки миллий адаптатсияланган протоколлар асосида тугун тоифаларга ажратилиши ва ФНАБ кўрсатмалари аниқланиши лозим [35][36][40]. 3. Эластография ва СМИ каби илғор УС усуллари (агар мавжуд бўлса) шубҳали тугунларда қўшимча баҳолаш воситаси сифатида ишлатилиши керак [5][33]. 4. Хавфсиз

ва паст хавфли тугунлар йиллик УС мониторинги билан кузатилади, ўлчам, структура ёки васкуляризатсияда ўзгаришлар бўлса, қайта баҳолаш керак [17]. 5. УС натижалари якуний клиник қарор (биопсия, жарроҳлик ёки кузатув) учун бошқа диагностик маълумотлар (биокимёвий маркерлар, бемор тарихи) билан бирлаштирилиши лозим.

Ултрасонография бўйича умумий клиник алгоритмлар. Қалқонсимон без тугунларини баҳолашда ултрасонография (УС) биринчи қадам диагностикаси бўлиб, клиник қарор қабул қилиш жараёнини белгилаб беради [7]. Амалдаги халқаро клиник қўлланмаларда (ATA, AACE, эТА) УС топилмалари асосида тугунларнинг хавф тоифаларини аниқлаш ва биопсия кўрсатмаларини белгилаш бўйича аниқ алгоритмлар ишлаб чиқилган [8][36]. Дастлабки босқичда УС текшируви тугуннинг ўлчами, эхогенлиги, контурлари, маргиналлари, микрокалсификатсия, композитсияси (солид, кистик, аралаш), Допплер вассуларизатион, шунингдек эластографик кўрсаткичларни ҳужжатлаштиради [15]. Бу мезонлар асосида тугун ТИ-РАДС ёки АТА тизимига кўра 5 та хавф гуруҳига ажратилади [35]. Кейинги қадамда, ўртача ва юқори хавфли тугунлар ФНАБ учун танланади, паст хавфли тугунлар эса кузатувга йўналтирилади [14][36]. Агар тугун хавфсиз УС хусусиятларига эга бўлса ёки эластографияда юмшоқ бўлса, биопсия талаб қилинмайди, бу эса ортиқча инвазив манипулятсияларнинг олдини олади [29][33]. Агар тугунда юқори хавф белгиларидан бири (микрокалсификатсиялар, нотекис контур, вертикал ориентатсия, қаттиқлик, интра-нодал чаотис васкуляризатсия) мавжуд бўлса, ФНАБ тавсия этилади, ҳатто тугун кичик (< 10 мм) бўлса ҳам [9][10]. Бундай ёндашув папилляр карсиномани эрта аниқлаш имконини беради. Кўплаб клиник тадқиқотлар диагностик жараёнда УС + эластография + Допплер комбинатсияси хавфлиликни башорат қилишда УС ёлғиз олинган ҳолатга қараганда сезиларли даражада юқори аниқлик беради, айниқса ТИ-РАДС тизими билан қўлланганда [10][33]. Шу боис, мултимодал сонографик баҳолаш ҳозирги замон клиник алгоритмларининг ажралмас қисмига айланди.

Ултрасонографиянинг танлашдаги афзалликлари. УСнинг энг катта афзаллиги — унинг юқори аниқлик, тезкорлик ва бемор учун хавфсизлигидир, айниқса қайта-қайта мониторингда [6]. Радиатсия бўлмагани сабабли, УС болалар, ҳомиладор аёллар ва ёши катта беморларда бирламчи танлов диагностикаси сифатида қўлланади [15]. Датчикларнинг замонавий технологияси (ҳигҳ-ресолутион линеар пробес) микротугунларни (2–3 мм) аниқлаш имконини беради, бу эса клиник қарорларни эрта босқичда режалаштиришга ёрдам беради [5]. Допплер технологияси билан биргаликда УС тугундаги қон оқимини, ангиогенезни ва инвазив ўсиш белгиларини баҳолаш имконини беради [19]. Еластография хавфли тугунларнинг қаттиқлигини ўлчаш орқали дифференсиал ташхисни сезиларли яхшилайди, айниқса шеар-wаве эластография клиник аҳамиятга эга объектив рақамли кўрсаткичлар беради [29][30][33]. Бу усул хавфсиз тугунларни ортиқча биопсиядан асрайди, шунингдек индетерминате ФНАБ натижалари бўлган тугунларда хавфлилик эҳтимолини аниқроқ баҳолашга ёрдам беради [11]. УСнинг бошқа афзаллиги — жарроҳлик ёки радиофреканс аблатсияси олдидан аниқ топографик хариталаш имконияти: тугуннинг трахея, қизилўнгач, қайтувчи нервлар ва қон томирлар билан бўлган муносабатларини аниқлаш [12].

Ултрасонографиянинг чекловлари (ташхис сифатига таъсир қилувчи омиллар). Гарчи УС қалқонсимон без диагностикаси учун етакчи усул бўлса-да, унинг бир қатор чекловлари мавжуд. Энг муҳим чеклов — оператор малакасига юқори боғлиқлик бўлиб, турли марказларда УС талқинининг сезиларли фарқланишига сабаб бўлади [20][21]. Айниқса тугуннинг контурларини, эхогенлигини ва микрокалсификатсияларни аниқлашда субъектив баҳолаш омили юқори [34]. Семизлик даражаси юқори бўлган беморларда, бўйин мушаклари қалин ёки без жуда чуқур жойлашган ҳолларда ултратовуш тўлқинларининг пенетратсияси камаяди ва бу натижани пасайтиради [15]. Калсификатсияланган тугунлар акустик сояланиш сабабли орқа структурани кўрсатмайди, бу эса тугуннинг ҳақиқий чегарасини аниқлашни қийинлаштиради [19][34]. Кўп тугунли безларда (мултинодулар гоитер) тугунлар бир-бирига ёпишган бўлиши, кисталар ва фиброз ўзгаришлар эса оддий эхогенлик баҳосини мураккаблаштириши мумкин [8]. УС баъзи тугунларнинг ички архитектурасини аниқлай олмайди, масалан: капсула ости микроинвазия, минимал экстратироидал ўсиш, лимфа йўллари бўйлаб тарқалишни баҳолаш — булар учун СТ ёки МРИ кўпроқ ахборот беради [43].

УС ёрдамида хавфлиликни баҳолаш алгоритмлари. Тугун хавфлилигини баҳолашда асосий тамойил — эхогенлик, калсификатсиялар, контур ва васкуляризатсия белгиларининг умумий комбинатсияси [8][35]. Папилляр карсинома учун энг характерли УС белгилар — микрокалсификатсия, аниқ бўлмаган маргиналлар, “таллер-тҳан-wиде” конфигуратсия ва юқори қаттиқликдир [10]. ТИ-РАДС тизими хавфлилик хавфини рақамли балга айлантиради (0–3 балл паст, 4 балл ўртача, 5 балл юқори хавф), бу эса шифокорга аниқлик билан биопсия кўрсатмасини беришга ёрдам беради [35][36]. Клиник амалиётда ТИ-РАДС биопсия сонини 25–30 % га камайтирган, аммо хавфли тугунларни

аниқлаш сезгирлигини сақлаб қолганлиги исботланган [36]. Еластография интегратсияси хавфлилик баҳосини янада оптималлаштиради: шеар-wаве > 50 кПа хавфлиликнинг мустақил предиктори ҳисобланади, страин харитада “қаттиқ” доминант зоналар ўсма тўқимасининг фиброз строма билан бойлигини кўрсатади [29][32]. Допплер перфузиясида “чаотис интранодулар флоw” ва юқори-ресистент индекс ангиогенез белгиси бўлиб, хавфлилик эҳтимолини оширади [19].

Мониторинг ва қайта баҳолаш мезонлари. Хавфсиз тугунлар учун мониторинг интервали йиллик УС бўлиб, айниқса ёш, симптомлари йўқ ва хавфли хавф омиллари бўлмаган беморларда бу етарли ҳисобланади [17]. Агар тугун диаметри 20 % дан ортиқ ўсган бўлса ёки янги хавфли белгилари пайдо бўлса, қайта ФНАБ тавсия қилинади [8][14]. Мултинодулар безларда ҳар бир тугун алоҳида баҳоланиши зарур, чунки хавфлилик ҳар доим энг катта тугунда эмас, балки кичик микротугунда ҳам кузатилиши мумкин [12]. Аутоиммун тйреоидитларда паренхима ҳетерогенлиги туфайли хавфсиз тугунларни хавфлилардан ажратиш қийин бўлиши мумкин, шунинг учун эластография ва СМИ каби қўшимча методлар клиник аҳамиятга эга бўлади [5][22].

Якуний хулоса. Ултрасонография қалқонсимон без тугунларини баҳолашнинг пойдеворидир ва клиник қарорларни шакллантиришда асосий ахборот манбаи ҳисобланади [7]. Афзалликлари — хавфсизлик, тезлик, юқори резолютсия, мултимодал имкониятлар (Допплер, эластография, СМИ) ва биопсияни йўналтиришда аниқликдир [5][10][29]. УСнинг операторга боғлиқлиги ва айрим техник чекловларига қарамай, замонавий ТИ-РАДС тизими, эластография протоколлари ва контрастли УС технологияларининг жорий этилиши билан диагностик аниқлик сезиларли ошди [36][40]. Бугунги кунда УС — мултимодал диагностика занжирининг биринчи ва энг муҳим бўғини бўлиб, унинг натижалари СТ, МРИ, ПЕТ ва ФНАБ билан интегратсия қилиниб, тўлиқ клиник тасаввур яратилади [43]. Шундай қилиб, ултрасонография қалқонсимон без касалликларида тўғри танланган диагностик стратегиянинг ажралмас, зарур ва энг кўп қўлланиладиган усулидир.

Адабиётлар рўйхати:

1. Деан ДС, Гҳариб Ҳ. Қалқонсимон без тугунларининг эпидемиологияси. Слин эндосринол (Охф). 2008;68(3):331–6.

2. Пасини Ф ва бошқалар. Қалқонсимон без тугунларини даволаш бўйича 2018 йилги эТА кўрсатмалари. Еур Тҳйроид Ж. 2018;7:225–37.

3. Ҳегедüс Л. Клиник амалиёт: Қалқонсимон без тугунлари. Н энгл Ж Мед. 2004;351:1764–71.

4. Моон WЖ ва бошқалар. Ултратовуш текшируви ва қалқонсимон без тугунларини ултратовуш асосида даволаш. Кореан Ж Радиол. 2011;12(1):1–14.

5. Соопер ДС ва бошқалар. 2015 йилги Америка Қалқонсимон без Ассотсиатсиясини бошқариш бўйича кўрсатмалар. Тҳйроид. 2016;26(1):1–133.

6. Фратес МС ва бошқалар. АҚШда аниқланган қалқонсимон без тугунларини даволаш. Радиология. 2005;237(3):794–800.

7. Тесслер ФН ва бошқалар. АСР қалқонсимон без тасвирлаш ҳисоботи ва маълумотлар тизими (ТИ-РАДС). Ж Ам Солл Радиол. 2017;14:587–95.

8. Ҳауген БР ва бошқалар. Қалқонсимон без тугунлари ва дифференцсиатсияланган қалқонсимон без саратони билан оғриган катталар беморлари учун АТА кўрсатмалари. Қалқонсимон без. 2016;26:1–133.

9. Брито ЖП ва бошқалар. Қалқонсимон без тугунлари ултратовуш текширувининг қалқонсимон без саратонини башорат қилишдаги аниқлиги. Ж Слин эндосринол Метаб. 2014;99:1253–63.

10. Ремонти ЛР ва бошқалар. Қалқонсимон без ултратовуш текширувининг хусусиятлари ва карсинома хавфи: тизимли таҳлил. Қалқонсимон без. 2015;25:538–50.

11. Сибас эС, Али СЗ. Қалқонсимон без ситопатологияси ҳақида хабар бериш учун Бетҳесда тизими. Ам Ж Слин Патҳол. 2009;132:658–65.

12. Ианнуссилли ЖД ва бошқалар. Ягона ва кўп тугунли бўқоқ: АҚШда шиш пайдо бўлиши хавфи. Радиология. 2004;232:293–8.

13. Аҳужа А, эванс Р. Бош ва бўйиннинг амалий ултратовуш текшируви. Самбридге Унив Пресс; 2020.

14. Балоч ЗW ва бошқалар. Ситология учун диагностика терминологияси ва морфологик мезонлари. Диагно Сйтопатҳол. 2008;36:358–67.

15. Гритзманн Н ва бошқалар. Қалқонсимон без ва паратироид безларининг сонографияси. Радиол Слин Нортҳ Ам. 2000;38:1131–45.

16. Соса ЖА ва бошқалар. Қалқонсимон без тугунларини баҳолаш: кўп тизимли таҳлил. ЖАМА Сург. 2013;148(6):556–66.

17. Ито Й ва бошқалар. Хавфсиз қалқонсимон без тугунларини узоқ муддатли кузатиш. Wорлд Ж Сург. 2010;34:122–7.

18. Ҳамбергер Б ва бошқалар. Хавфсиз ва хавфлиант қалқонсимон без тугунларида акссадо нақшлари. Аста Радиол Диагн. 1985;26:375–8.

19. Раго Т ва бошқалар. Қалқонсимон без хавфлилигида рангли допплер сонографияси. Ж эндосринол Инвест. 2001;24(8):PC1–3.

20. Сронан ЖЖ. Қалқонсимон без сонографиясининг қалқонсимон без тугунларини даволашдаги роли. Радиология. 1998;213:18–20.

21. Ким эК ва бошқалар. Қалқонсимон без тугунларида шиш пайдо бўлишининг ултратовуш мезонлари. Радиология. 2002;222:143–52.

22. Сингҳ Оспина Н ва бошқалар. Қалқонсимон без тугунлари: клиник ва сонографик топилмалар. Ендоср Праст. 2017;23:680–6.

23. Бае ЖС ва бошқалар. Гиперекоик тугунларда қалқонсимон без саратони хавфи. Слин эндосринол (Охф). 2016;84:115–21.

24. Русс Г ва бошқалар. Қалқонсимон без тугунларининг ТИ-РАДС таснифи. Еур Радиол. 2013;23:2532–41.

25. Ҳоанг ЖК ва бошқалар. Қаттиқ ва кистали қалқонсимон без тугунларининг АҚШда дифференцсиатсияси. АЖР. 2007;188:1135–40.

26. Бонавита ЖА ва бошқалар. Қалқонсимон без калсификатсиясининг нақшини аниқлаш. АЖР. 2009;192:658–64.

27. Kwak ЖЙ ва бошқалар. Микрокалсификатсиялар қалқонсимон без саратонини башорат қилувчи омил сифатида. Радиология. 2011;260:933–9.

28. Парк Ш ва бошқалар. Микрокалсификатсияланган тугунларда Хавфлианлик хавфи. Кореан Ж Радиол. 2012;13(2):125–34.

29. Бамбер Ж ва бошқалар. Қалқонсимон безни тасвирлашда эластография. Ултрасоунд Мед Биол. 2013;39:1133–50.

30. Себаг Ф ва бошқалар. Қалқонсимон без тугунларининг силжиш тўлқини эластографияси. Ж Слин эндосринол Метаб. 2010;95:5281–8.

31. Матсузука Ф ва бошқалар. Қалқонсимон без лимфомаси ва ултратовуш текшируви. Саратон. 1993;72:2102–12.

32. Моон ҲЖ ва бошқалар. Қалқонсимон без тугунларида макро- ва микрокалсификатсиялар. АЖР. 2010;195:W452–7.

33. Сантисани В ва бошқалар. Қалқонсимон без тугунларини тавсифлаш учун штамм эластографияси. Еур Ж Радиол. 2013;82:2233–40.

34. Ким ЖҲ ва бошқалар. Хавфлиансияни аниқлашда маржа хусусиятлари. Радиология. 2010;255:260–9.

35. Ҳорватҳ э ва бошқалар. ТИ-РАДС таклифи. Қалқонсимон без. 2011;21:489–503.

36. Грани Г ва бошқалар. ТИ-РАДС диагностика самарадорлиги мета-таҳлили. Ж Слин эндосринол Метаб. 2018;103:20–30.

37. Ёон ЖҲ ва бошқалар. Хавфлиенсияни башорат қилишда “кенгликдан баландроқ” белгиси. Слин эндосринол. 2011;75:588–94.

38. Ху Т ва бошқалар. Хавфлиенсияни башорат қилиш учун эластография + УС. Слин Радиол. 2014;69:e9–e15.

39. Тримболи П ва бошқалар. Ултратовуш хавфини стратификатсия қилиш - тизимли таҳлил. Ж Слин эндосринол Метаб. 2020;105:дгаа322.

40. Бартолотта ТВ ва бошқалар. Қалқонсимон безнинг контрастли ултратовуш текшируви. Ултратовуш клиникаси. 2019;14:303–24.

41. Солдин ОП ва бошқалар. Қалқонсимон без гормонлари физиологияси шарҳи. Тҳер Друг Монит. 2003;25:89–95.

42. Леенҳардт Л ва бошқалар. Тасодифий қалқонсимон без тугунлари ва саратон хавфи. Лансет Диабетес эндосринол. 2014;2:196–206.

43. Аикен АҲ ва бошқалар. Қалқонсимон безнинг кесма тасвири (КТ/МРТ). Ҳеад Неск. 2011;33:1234–45.

Иқтибос учун: Насриддинов Б.З. Қалқонсимон без касалликлари диагностикасида ултрасонография текширувининг аҳамияти, афзаллик ва камчиликлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 595–600. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17785383

УЎК 616.89-02-089

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17785414

ЎТКИР ХОЛЕЦИСТИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШНИНГ МИНИМАЛ ИНВАЗИВ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Давлатов С.С.[1], Сайдуллаев З.Я.[2]

[1]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

[2]Самарқанд Давлат тиббиёт университети, Самарқанд шахри, Ўзбекистон.

Резюме. *Ушбу мақола замонавий тиббиёт ва жарроҳликнинг асосий муаммоларидан бири бўлган ўт тош касаллиги ва унинг асоратларида хирургик тактикага бағишланган. Бунда касалликнинг учраш ҳолатлари, этиологик хусусиятлари, келиб чиқиш механизми ва асосий омиллари, шунингдек, баъзи асоратлари хақида гап боради.*

Калит сўзлар: *холелитиаз, ўткир калькулёз холецистит, холецистэктомия, холедох дренажи, реабилитация.*

IMPROVEMENT OF MINIMALLY INVASIVE METHODS OF TREATMENT OF HOSPITAL ACUTE CHOLECYSTITIS (LITERATURE REVIEW)

Davlatov S.S.[1], Saydullayev Z.Ya.[2]

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

[2]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *This article focuses on surgical approaches to gallstone disease and its complications, a major problem in modern medicine and surgery. The incidence, etiology, mechanism of occurrence, and key factors in its development are discussed, as well as some complications.*

Key words: *cholelithiasis, acute calculous cholecystitis, cholecystectomy, drainage of the common bile duct, rehabilitation.*

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Давлатов С.С.[1], Сайдуллаев З.Я.[2]

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

[2]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Статья посвящена хирургической тактике при желчнокаменной болезни и её осложнениях – одной из основных проблем современной медицины и хирургии. Обсуждаются частота, этиологическая характеристика, механизм возникновения и основные факторы развития заболевания, а также некоторые осложнения.*

Ключевые слова: *желчнокаменная болезнь, острый калькулезный холецистит, холецистэктомия, дренирование общего желчного протока, реабилитация.*

e-mail: pro.ilmiy@bsmi.uz, saydullayevzayniddin8@gmail.com

Ўт тош касаллиги хирургик касалликлар орасида юқори ўринлардан бирини эгаллайди. Холелитиаз ва унинг мураккаб шаклларини даволаш ушбу асоратларнинг тез-тез кўпайиши туфайли бугунги кунда қорин бўшлиғи жарроҳлигининг энг долзарб ва кам ўрганилган йўналишларидан бири бўлиб қолмоқда. Ўткир калькулёз холецистит хирургик шифохоналарга ётқизилган беморларнинг 8-13,4 фоизида аниқланади. Ўткир холецистит асосан катта ёшдаги беморларда учрайди. Ёшларда холелитияз кўпинча асимптоматикдир, бундай беморларнинг атиги 1-4 фоизида билиар колика ҳуружлари кузатилади. Агар даволанмаса, 20% ҳолларда ўткир обструктив холетсис-тит ривожланади.

Кўпинча яллиғланиш жараёни чақмоқ тезлигида, ўт пуфаги гангренасининг шаклланиши ва ўт пуфагининг тешилиши билан давом этади, бу эса ўлим кўрсаткичини оширади. Ўт пуфаги деворидаги не-кробиётик жараёнларнинг асосий сабаби интравезикал босимнинг ошиши ҳисобланади. Кекса беморларнинг юқори ўлим даражаси кўп жиҳатдан ўткир холециститнинг мураккаб шаклларининг, хусусан обструктив шаклларининг тобора ортиб боришига боғлиқ.

Кекса ёшдаги беморларда холециститнинг ҳалокатли шакллари ёш гуруҳларга қараганда 9 марта тез-тез учрайди. Шу нуқтаи назардан, холециститда операциядан кейинги ўлимнинг камайиши

кўп жиҳатдан диагностика тадбирларининг ўз вақтида бажарилишига ва уларни преклиник ва клиник босқичларда тўғри талқин қилишга ва тўғри даволашга боғлиқ [1, 13, 14].

Ҳозирги вақтда ўт пуфагини олиб ташлашнинг учта усули мавжуд: лапароскопик холецистэктомия; ўнг қовурға ёйи остидан "мини-кириш" билан трансректал холецистэктомия, ҳамда анъанавий холецистектомия [3, 4]. Шу муносабат билан ўз вақтида ташхис қўйиш, оқилона консерватив терапия, холелитиаз учун муайян жарроҳлик аралашув усули ва ҳажмини танлаш, операция вақтини, даволаш босқичла-рини аниқлаш масалалари ҳали ҳам долзарб бўлиб, диққат билан ўрганиш ва стандартлаштиришни талаб қилади.

Материаллар ва усуллар. Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси хирургия бўлимларида 2021-2025 йилларда даволаниб чиққан, ўткир холецистит билан оғриган 138 нафар беморни жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари таҳлил қилинди. Беморларнинг ёши 18 дан 89 ёшгача (ўртача 58,7 ёш), аёллар кўпроқ - 117 (84,8%).

Ўткир холецистит учун диагностика мезонлари Токио классификацияси кўрсатмаларига мувофиқ аниқланди. APACHE II (Acute Physiology Assessment и Chronic Health Assessment II) касалликнинг оғирлигини таснифлаш тизимига асосланган. APACHE II шкаласи бўйича 7 ёки ундан ортиқ балл юқори хавф деб инобатга олинди [9, 10, 17] ва шу асосда даволаш тактикаси белгиланди.

Ўткир холециститнинг операциядан олдинги диагностикаси клиник баҳолаш (ўнг қовурға ёйи остидаги оғриқ, Мерфи белгиси, иситма), лаборатория маълумотлари (С-реактив оқсил, ва лейкоцитознинг кўтарилиши) ва ўткир холециститнинг ультратовуш текшируви (ўт пуфаги деворларининг қалинлашиши, тошлар, ўт пуфагининг кенгайиши, шиш, абсцесс)га асосланган. Ўткир холециститга клиник шубҳа бўлган барча беморларда ультратовуш текшируви асосий кўриш усули эди. Компьютер томография (n = 25; 18,1%) асосан яққол ривожланган ва диффуз симптомлари бўлган беморларда қўлланилди) ва МРТ- холангиография (n = 12, 8,7%) асосан ўт йўлларида тош борлигига шубҳа қилинган беморларда қўлланилган. Визуализация 117 нафар беморда (84,8%) ўткир калькулёз холецистит белгиларини, 9 беморда (6,5%) рентгенологик кўринадиган тошсиз ўткир холециститни кўрсатди. Яллиғланиш белгиларисиз ўт пуфагидаги тошлар 12 беморда (8,7%) кузатилди. Гистологик текширувда 78 (56,5%) беморда ўткир холецистит, 34 (24,6%) беморда гангреноз холецистит, 26 (18,9%) беморда сурункали холециститнинг кучайиши аниқланди.

Барча беморлар бажарилган жарроҳлик аралашув турига қараб уч гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳга лапароскопик холецистэктомия қилинган 18 ёшдан 61 ёшгача бўлган 38 (27,6%) бемор (ўртача ёши 39,5 ёш), 2-гуруҳга - 75 (54,3%) нафар 26 ёшдан 86 ёшгача (ўртача 56 ёш) минилапаротомия йўли билан аралашув ўткизган беморлар ва 3-гуруҳга анъанавий лапаротомия билан операция қилинган 46 ёшдан 69 ёшгача бўлган (56,5 ёш) 25 (18,1) нафар бемор киритилди.

1-гуруҳда 6 (15,8%) нафар эркаклар ва 32 (84,2%) нафар аёллар, 2-гуруҳда - 13 (17,3%) нафар эркаклар ва 62 (82,7%) нафар аёллар ва 3-гуруҳда бўлса 2 (8%) нафар эркаклар ва 23 (92%) нафар аёллар ташкил қилди.

НАТИЖАЛАР. Лапароскопик холецистэктомия 1-гуруҳдаги 25 (65,8%) нафар беморда энгил (Grade I) ва 13 нафар (17,3%) ўртача клиник белгилар билан кечадиган (Grade II) беморларда амалга оширилди.

Лапароскопик аралашувлар асосан касалхонага ётқизилганидан кейин 24 соат ичида, операциядан олдинги тайёргарликдан сўнг, шу жумладан дорилар билан: кенг спектрли антибиотик профилактикаси, инфузион терапия ва умумий қабул қилинган шароитда мувозанатли сунъий нафас олдириш аппарати ёрдамида амалга оширилди ва қорин бўшлиғини дренажлаш билан якунланди. Операциянинг ўртача давомийлиги 46,5 дақиқани ташкил этди.

Барча ҳолатларда ўт пуфаги катталашган, таранглашган, кўпинча катта чарви ёки атрофдаги аъзоларга ёпишган. 12 (31,6%) ҳолатда 30 - 50 мл гача ўтни эвакуация қилиш билан ўт пуфаги . Ўткир обструктив холециститнинг интраоператив белгилари 18 (47,4%) беморда, ўт пуфаги флегмонаси унинг йўқ бўлиб кетиш белгилари билан - 8 (21%) беморда аниқланган. 36 беморда анъанавий холецистэктомия, 2 беморда Вишневский бўйича холедохни дренажлаш билан лапароскопик холецистэктомия амалга оширилди.

Операциядан кейинги 2-3 кунларда 23 нафар бемор чиқарилди, бу 60,5% ни ташкил этди. Қолган 15 беморда операциядан кейинги касалхонага ётқизиш муддати 4 кундан 6 кунгача бўлган. Беморларнинг касалхонада кечикишининг сабаблари қўшимча тиббий тузатишни талаб қиладиган қўшимча касалликларн-инг кучайиши эди. 4 та ҳолатда эстродиол аралашувлар ўтказилди: 2 беморда лапароскопик холецистэктомия қўшимчалардан систектомия билан тўлдирилди, 1 тасида - систовариектомия, 1 тасида - киндик чурраси учун протез герниопластика.

Минилапаротомия холецистэктомияси 1-гуруҳдаги 13 (17,3%) беморда энгил курс (I даража) ва 62 (82,7%) беморда ўртача (II даража) билан ўтказилди. Холецистэктомия тўғри трансректал ёндашув орқали амалга оширилди. Барча операциялар анъанавий ёки махсус ретрактор (САН) ва ўзгарувчан геометрияга эга 4-6 нометалл ўрнатиш ёрдамида амалга оширилди. Киришнинг ўлчами, қоида тариқасида, 4-7 см дан ошмади, киришнинг ўртача ўлчами 5,5 ± 0,1 см. ,2 дақиқа).

Холецистэктомия стандарт жарроҳлик техникасига мувофиқ бўйин ёки комбинацияланган усулда амалга оширилди. Ўт пуфаги тўшагидан қон кетиши одатда коагуляция билан назорат қилинади; баъзи ҳолларда ётоқ тикилган. 2-гуруҳдаги 3 нафар беморда умумий ўт йўлини дренажлаш амалга оширилди. 2-гуруҳдаги 4 нафар (5,3%) беморда комбинацияланган операциялар амалга оширилди: қорин олд девори чурраларини протезлаш - 3-да. Операциядан кейинги чурра учун қорин олд деворини протезлаш 2-гуруҳдаги 1 нафар беморда амалга оширилди.

Жараённинг оғир кечиши (III даража) бўлган 25 беморда кенг анъанавий лапаротомия амалга оширилди. Ушбу барча ҳолатларда операциядан олдинги даврда ўнг ҳипокондриюмда аниқ инфильтратив ўзгаришлар клиник жиҳатдан аниқланган "мажбурий" лапаротомияли холецистэктомия. Жарроҳлик аралашувининг кўрсатмалари ва шартлари тўғрисида қарор қабул қилишда биз фаол тактикага амал қилдик.

7 (28%) бемор касалхонага ётқизилганидан кейин 12 соат, 7 (28%) - 24 соат, 5 (20%) - 48 соат, 3 (12%) - 72 соат ва 3 (12%) беморга операция қилинган. 4 ёки ундан ортиқ кундан кейин. Тақдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, беморларнинг 76 фоизида операция фаол тактикага риоя қилган ҳолда дастлабки 48 соат ичида амалга оширилди.

Беморларнинг умумий сонидан 8 (32%) флегмоноз, 12 (48%) - гангреноз холецистит, 5 (20%) - субҳепатик хўппоз билан касалланган. Анъанавий ёндашувдан операция давомийлиги 40-150 дақиқа (ўртача 74,0 ± 5,7 минут) ичида эди.

Яхши натижалар 1-гуруҳдаги беморларнинг 94,7 фоизида ва 2-гуруҳдаги беморларнинг 96 фоизида қайд этилган. Кўпинча лапаротомияли холецистэктомиядан сўнг маҳаллий асоратлар пайдо бўлган - 7 (16,7%), 1 ҳолатда киста каналининг думининг этишмовчилиги кузатилган. , 2 ҳолатда - қорин бўшлиғига сафро чиқиши, улардан бирида релапаротомияни талаб қиладиган билиар перитонит ривожланди, шундан сўнг бемор ўткир юрак-қон томир этишмовчилиги фонида вафот этди; бир ҳолатда қорин бўшлиғи қон кетиши кузатилди, бу ҳам шошилинч релапаротомияни талаб қилди; операциядан кейинги даврда субҳепатик инфильтрат 1 беморда шаклланган, консерватив йўл билан бартараф этилган; 1 та ҳолатда операциядан кейинги яранинг йиринглаши кузатилди.

38 нафар беморда лапароскопик холецистэктомия ўтказилгандан сўнг 2 (5,3%) асорат юзага келди, бир ҳолатда операциядан кейинги курс субҳепатик инфильтрат ҳосил бўлиши билан мураккаблашди, у консерватив йўл билан, боғлиқликда – жигар ости хўппози – санитарланган релапароскопия билан бартараф этилди. 75 та минилапаротомияли холецистэктомиядан сўнг 3 (4%) асоратлар кузатилди - бир ҳолатда субҳепатик инфильтрат шаклланиши, иккита ҳолатда операциядан кейинги яранинг йиринглаши.

Муҳокама. Бизнинг тадқиқотимиз ўткир калькулёз холециститни даволашда лапароскопик холецистэктомиянинг мақсадга мувофиқлигини кўрсатди. Беморларимизда лапароскопик операциялар давомида махсус асоратлар кузатилмади. Ўткир холецистит билан оғриган иккита беморда сафро оқиши содир бўлган бўлса-да, бу лапарос-копик жарроҳлик пайтида травмадан келиб чиқмаган, чунки бу ҳолатларнинг ҳеч бири лапаротомияга айлан-тирилмаган.

Бироқ, лапаротомияга ўтишдан қочиш истаги эстетик натижа нуқтаи назаридан хавфсизликни йўқотмасдан оқланади. Конверсиянинг асосий сабаби - оғир яллиғланиш фиброзиси туфайли лапароскопик жарроҳликда қийинчилик. Яллиғланиш туфайли оператив қийинчиликлар касалликнинг бошланиши ва жарроҳлик аралашуви ўртасидаги вақт оралиғи билан боғлиқлиги ҳақида хабар берилган [6, 7, 11, 12].

Мини-кириш холецистэктомиясининг асосий афзалликлари минимал инвазивликка қўшимча равишда стандарт жарроҳлик усулларидан фойдаланиш, ўт йўлларини тўлиқ қайта кўриб чиқиш ва пастдан холецистектомия қилиш имконияти, шунингдек ўт пуфаги тўшагини тикишдир. [2]. Шунга қарамай, ўткир обструктив калькулёз холецистит билан оғриган беморларда холецистэктомиянинг ушбу вариантини амалга ошириш, шубҳасиз, алоҳида қийинчиликларни келтириб чиқаради.

Шу муносабат билан, бундай вазиятларда кўплаб жарроҳлар анъанавий лапаротомия усулидан операцияларни бажаришни афзал кўришади. Бизнинг тадқиқотимизда калькулёз холециститнинг йирингли-деструктив шакллари бўлган беморларда кичик кириш имкониятларини баҳолаш учун лапаротомия ва минилапаротоми-ядан холецистэктомия натижаларини солиштирдик.

Холециститнинг шаклидан қатъи назар, мини-ассесс орқали холецистэктомиянинг яхши натижалари беморларнинг 92,0-99,3 фоизида бир қатор муаллифлар томонидан олинган [3, 14, 15]. Бу бизнинг беморларнинг 1 ва 2-гуруҳлари (мос равишда 94,7% ва 96%) бўйича маълумотларимизга тўғри келади, бу беморларнинг ушбу мураккаб гуруҳида минилапаротомия усулида операция қилиш имкониятини кўрсатади [8, 27.

Ушбу операцияни бажариш пайтида асоратларнинг умумий сони кичик, кўпинча яранинг йиринглаши эди. кузатилган, бошқа тадқиқотчилар таъкидлаганидек [4, 16]. Минилапаротомия усулида холецистектомиядан сўнг, уларнинг частотаси паст бўлса-да, сийдик пуфаги тўшагидан ёки пуфак йўли бўшлиғидан ўт оқиши, субҳепатик хўппознинг шаклланиши, қон кетиши, умумий ўт йўлининг шикастланиши каби асоратлар тасвирланган. 2, 5, 11]. Биз бундай асоратларни кузатмадик.

Шундай қилиб, кузатиш натижасида олинган натижалар сурункали калькулёз холециститнинг кучайиши билан оғриган беморларда ва холецистит белгилари бўлган беморларда, шу жумладан флегмоноз ва гангреноз холециститни ҳисобга олган ҳолда минилапаротомиядаги холецистэктомиянинг юқори самарадорлигини кўрса-тади.

Минилапаротомик кириш кўпчилик беморларда даволанишнинг яхши натижаларини олиш имконини беради, бу эса интраоператив ва операциядан кейинги асоратларнинг кам сонини келтириб чиқаради. Минилапаротомик холецистэктомия холелитиёз билан оғриган беморларни, шу жумладан холециститнинг йирингли-деструктив шакллари бўлган беморларни жарроҳлик даволашнинг тўлиқ минимал инвазив усули сифатида кўриб чиқилиши мумкин.

Хулосалар. Лапароскопик холецистэктомия ўткир холециститни ишончли, хавфсиз ва тежамкор даволаш усули ҳисобланади. Биз ишонамизки, ўткир холециститга эҳтиёткорлик билан ёндашиш билан лапароскопик хо-летсистектомия ушбу ҳолатни энг яхши даволашни таъминлайди.

Минилапаротомик холецистэктомия ўткир холециститни жарроҳлик даволашнинг самарали ва хавфсиз усули бўлиб, асоратлар сони, ўлим ва реабилитация вақти анъанавий жарроҳликдан кўра анча яхши.

Адабиётлар рўйхати:

1. Акар Т., Камер Э., Ачар Н., Атахан К., Баг Х., Хаджианлы М., Акгюль О. Лапароскопическая холецистэктомия при лечении острого холецистита: сравнение результатов ранней и поздней холецистэктомии. Pan Afr Med J. 2017 31 января; 26:49. doi: 10.11604/pamj.2017.26.49.8359.

2. Banz W., Gsconer T., Kandinas D., Guller J. Популяционный анализ 4113 пациентов с острым холециститом: определение оптимального времени лапароскопической холецистэктомии. Энн Сург. 2011 г.; 254: 964–70. DOI: 10.1097 / SLA.0b013e318228d31c.

3. Бхаттачарья Д., Аммори Б.Дж. Современные малоинвазивные подходы к лечению острого холецистита: обзор и оценка. Surg Laparoscop Endoscop Percutan Tech. 2005 Feb;15(1):1–8.

4. Курбаниязов З.Б., Давлатов С.С., Рахманов К.Э., Сайдуллаев З.Я., Вафаева И.М. Рановасширитель. Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан, 2019. № FAP 01385.

5. Курбаниязов З.Б., Давлатов С.С., Рахманов С.С., Сайдуллаев З.Я., Собиров Ж.С., Курбанов А.С. Усовершенствованный метод минилапаротомной холецистэктомии // Вестник ТМА. – Ташкент. - 2014. - №4. - С. 41 – 44. (.

6. Курбаниязов З.Б., Сайдуллаев З.Я., Давлатов С.С., Сулайманов С.У. Современное состояние вопроса хирургического лечения острого холецистита // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд, 2015. - №1 (82). - С. 180-183.

7. Сайдуллаев З.Я., Давлатов С.С. Выбор хирургической тактики при остром деструктивном холецистите // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд, 2021. - №4 (129). - С. 105-109.

8. Сайдуллаев З.Я., Давлатов С.С. Результаты хирургического лечения больных острым деструктивным холециститом из минилапаратомного доступа // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд, 2021. - №4 (129). - С. 110-114.

9. Saydullayev Z. Ya., Davlatov S. S., Rakhmanov K.E. Surgical treatment of gallstone disease (literature review). Journal of Biomedicine and Practice. Samarkand, 2021. vol. 6, issue 4, P.143-150.

10. Davlatov S.S., Rakhmanov Q.E. Saydullayev Z.Ya., Sherbekov U.A. Algorithm for the management of patients with bile duct after cholecystectomy // Intenational Journal of Ppharmaceutical Research. India, 2020. Vol 12. - P. 1008-1012.

11. Saydullayev Z.Ya., Davlatov S.S., Murtazayev Z.I., Rakhmanov K.E. Minimally Invasive Methods of Treatment of Patients with Acute Cholecystitis // Annals of R.S.C.B. Romania, 2021. Vol. 25, Issue 4. - P. 1956 – 1961.

12. Saydullayev Z.Ya., Rakhmanov K.E., Davlatov S.S., Gaziyev K.U. Results of surgical treatment of patients with acute destructive cholecystitis from minilaparotomic access // American Journal of Medicine and Medical Sciences - America, 2021, 11(8). – P. 593 - 597.

13. Saydullaev, Z. Y.; Davlatov, S. S.; Rakhmanov, K. E. Вдосконалення хірургічної тактики при гострому деструктивному холециститі // Шпитальна хірургія. –Украина, Тернопиль, 2021. - P. 17-22.

14. Давлатов С.С., Рахманов К.Э., Сайдуллаев З.Я. Алгоритм ведение больных желчеистечением после холецистэктомии // Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. – Самарканд, 2020. №1 (Том 1). - С. 23 – 27.

15. Сайдуллаев З.Я, Рустамов С.У. Хирургия ятрогенных повреждений магистральных желчных протоков (Обзор литературы) // Достижения науки и образования. – Москва, 2020 №16 (70). - С. 77 – 86.

16. Сайдуллаев З.Я, Эргашев Ф.Р., Рустамов С.У. «Свежие» повреждения внепеченочных желчных протоков (Обзор литературы) // Вопросы науки и образования. – Москва, 2020 №41 (125). - С. 104 - 141.

17. Сайдуллаев З.Я, Эргашев Ф.Р., Рустамов С.У. Результаты хирургического лечения больных с повреждениями магистральных желчных протоков // Вопросы науки и образования. – Москва, 2020 №41 (125). - С. 126 - 154.

18. Бабажанов А.С., Сайдуллаев З.Я., Вохидов Ж.Ж. Acute cholecystitis in elderly and senile patients // Вопросы науки и образования. - Москва, 2018 №24 (36). - С. 85-88.

Иқтибос учун: Давлатов С.С., Сайдуллаев З.Я. Ўткир холецистит билан оғриган беморларни даволашнинг минимал инвазив усулларини такомиллаштириш (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 601–605. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17785414

УЎК 616.831-005.8:616.12-008.331.1

DOI https://doi.org/ 10.5281/zenodo.17785858

ТИББИЙ РЕАБИЛИТАЦИЯНИ ШАКЛЛАНТИРИШ ВА ФАОЛИЯТИГА АСОСИЙ ЁНДАШУВЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

Саломова Н.К., Турдиев У.Н.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тиббий реабилитация XIX асрда шаклланган бўлиб, инсультдан кейинги беморларда комплекс ва мултидисциплинар ёндашувга асосланади. Асосий мақсад неврологик, когнитив ва руҳий функцияларни тиклаш, мустақилликни ошириш ва беморни ижтимоий ҳаётга қайтаришдир. Реабилитация ўткир, стационар ва амбулатор–уй босқичларида амалга оширилади. Эрта ва узлуксиз реабилитация мотор тикланишни тезлаштиради ва спастикликни камайтиради. Ихтисослашган стационар марказлар замонавий жиҳозлар ва мутахассислар туфайли юқори самара беради. Уларда механотерапия, физиотерапия, балнеотерапия, нутқ ва психотерапия каби бўлимлар фаолият юритади. Поликлиника шартларида патронаж ҳамширалари ва уйда реабилитация хизмати жараённинг узлуксизлигини таъминлайди. Когнитив терапия, нейропсихологик машқлар ва аэроб фаоллик когнитив ва мотор функцияларни яхшилайди. Психологик қўллаб-қувватлаш узоқ муддатли асоратларни камайтиради. Реабилитация самараси индивидуал ёндашув, мултидисциплинар ҳамкорлик ва 6–12 ойлик фаол тикланиш давридаги тўғри терапевтик дастурларга боғлиқ.*

Калит сўзлар: *Инсульт, тиббий реабилитация, нейрореабилитация, мультидисциплинар ёндашув, физиотерапия, кинезотерапия, когнитив терапия, психотерапия, спастиклик, мотор функциялар, когнитив бузилишлар, психологик қўллаб-қувватлаш, механотерапия, балнеотерапия, нутқ терапияси, реабилитация тамойиллари.*

MAIN APPROACHES TO THE FORMATION AND ACTIVITIES OF MEDICAL REHABILITATION (LITERATURE REVIEW)

Salomova N.K., Turdiyev U.N.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Medical rehabilitation was established in the 19th century and today is based on a comprehensive and multidisciplinary approach to the recovery of patients after stroke. The main goal is to restore neurological, cognitive, and psychological functions, increase the level of independence, and return the patient to social activity. Rehabilitation is carried out in three stages: acute, inpatient, and outpatient-home. Early and continuous initiation of rehabilitation accelerates motor recovery and reduces the degree of spasticity. Specialized inpatient centers ensure high effectiveness due to modern equipment and professional staff. Their structure includes departments of mechanotherapy, physiotherapy, balneotherapy, speech therapy, and psychotherapy. At the outpatient stage, visiting nurses and home rehabilitation ensure the continuity of the recovery process. Cognitive therapy, neuropsychological exercises, and aerobic physical activity improve cognitive and motor functions. Psychological support reduces the risk of long-term complications. The effectiveness of rehabilitation depends on an individualized approach, multidisciplinary collaboration, and properly organized therapeutic programs during 6–12 months of active recovery.*

Keywords: *Stroke, medical rehabilitation, neurorehabilitation, multidisciplinary approach, physiotherapy, kinesitherapy, cognitive therapy, psychotherapy, spasticity, motor functions, cognitive impairments, psychological support, mechanotherapy, balneotherapy, speech therapy, principles of rehabilitation.*

ОСНОВНЫЕ ПОДХОДЫ К ФОРМИРОВАНИЮ И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Саломова Н.К., Турдиев У.Н.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Медицинская реабилитация сформировалась в XIX веке и сегодня основывается на комплексном и мультидисциплинарном подходе при восстановлении пациентов после инсульта. Основная цель — восстановление неврологических, когнитивных и психических функций, повышение уровня самостоятельности и возвращение пациента к социальной активности. Реабилитация проводится в три этапа: острый, стационарный и амбулаторно-домашний. Раннее и непрерывное*

начало реабилитации ускоряет моторное восстановление и снижает степень спастичности. Специализированные стационарные центры обеспечивают высокую эффективность благодаря современному оборудованию и профессиональному персоналу. В их структуре функционируют отделения механотерапии, физиотерапии, бальнеотерапии, логопедии и психотерапии. На поликлиническом этапе патронажные медсёстры и домашняя реабилитация обеспечивают преемственность восстановительного процесса. Когнитивная терапия, нейропсихологические упражнения и аэробная физическая активность улучшают когнитивные и моторные функции. Психологическая поддержка снижает риск долгосрочных осложнений. Эффективность реабилитации зависит от индивидуального подхода, мультидисциплинарного взаимодействия и правильно организованных программ терапии в течение 6–12 месяцев активного восстановления.

Ключевые слова: *Инсульт, медицинская реабилитация, нейрореабилитация, мультидисциплинарный подход, физиотерапия, кинезотерапия, когнитивная терапия, психотерапия, спастичность, моторные функции, когнитивные нарушения, психологическая поддержка, механотерапия, бальнеотерапия, логопедическая терапия, принципы реабилитации*

e-mail: nurullosayfullaev4@gmail.com, ulugdoktor@gmail.ru

Тиббий реабилитация соҳаси АҚШда XIX аср бошларида шаклланган, 1947 йилда эса мустақил тиббий йўналиш сифатида расман тан олинган. Шундан буён, реабилитация марказлари бутун дунёда ривожланиб, ногиронлар ва жароҳатдан кейинги тикланишга ихтисослашган халқаро ташкилотлар пайдо бўлди. 1960 йилда ташкил этилган International Rehabilitation Organization реабилитация соҳасидаги илмий ва амалий йўналишларни такомиллаштириш мақсадида халқаро Бутунжаҳон Конгрессини ҳар 4 йилда бир марта ўтказиб келмоқда [78, 280 - б, 79; 28 - б].

Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) реабилитация соҳасини такомиллаштириш мақсадида еттита халқаро учрашув ташкил қилди. Ушбу учрашувларда нейрореабилитация масалалари XX аср охиридан бошлаб жаҳон илмий ҳамжамияти томонидан фаол муҳокама қилина бошланган. Нейрореабилитация бўйича Жаҳон Конгресслари 1996 йилдан бери ҳар уч йилда бир марта ўтказиб келинади. 2018 йилда Истанбулда саккизинчи Жаҳон Конгресси бўлиб ўтган, бу эса нейрореабилитация соҳасининг доимий равишда ривожланиб бораётганлигини кўрсатади. Реабилитациянинг амбулатория ва уй шароитида ташкил этилиши, ходимлар стандартлари ва мутахассислар тайёрлаш жараёнлари кўп йиллик илмий тадқиқотлар асосида ишлаб чиқилган [91; 88 - б].

Инсультдан кейинги реабилитация жараёнида шифокорлар фармакологик даволашдан ташқари, когнитив қобилиятларни яхшилаш ва психоэмоционал ҳолатни барқарорлаштиришга йўналтирилган психотерапевтик методларни жорий этишлари талаб этилади [46, 12 - б, 79; 22 - б]. Хусусан, когнитив терапия ва хулқ-атворга таъсир қилувчи махсус усуллар қўлланилганда, реабилитация жараёнининг самарадорлиги ортади, беморларнинг функционал тикланиш кўрсаткичлари яхшиланади ҳамда ҳаёт сифатининг сезиларли равишда яхшиланишига сабаб бўлади [78, 280 - б, 79; 28 - б]. Шу боисдан, тиббий реабилитацияга комплекс ёндашув, яъни фармакологик, психологик ва жисмоний терапия усулларининг уйғунлаштирилиши, беморларнинг тўлиқ тикланиши ва ижтимоий фаолликка қайтиши учун энг самарали стратегиялардан бири ҳисобланади [80, 24 - б, 86; 521 - б].

Қайта тикланиш жараёни фақатгина жисмоний қобилиятларни тиклаш билан чекланиб қолмай, балки беморнинг ижтимоий муҳитдаги мослашуви ҳамда касбий қобилиятларини қайта шакллантиришни ўз ичига олади. Замонавий реабилитация концепцияси доирасида тикланиш жараёнининг асосий вазифалари – неврологик, когнитив ва руҳий функцияларни яхшилаш, кундалик фаолиятдаги мустақилликни таъминлаш ҳамда меҳнат фаолиятига қайтиш имкониятини оширишдан иборат. Беморнинг ижтимоий муҳитдаги интеграциясини таъминлаш, унинг касбий фаолиятини давом эттириш ёки янги малака ва кўникмаларни эгаллашга йўналтириш реабилитация жараёнининг муҳим таркибий қисмларидан бири саналади. Шунингдек, беморнинг психологик ҳолатини яхшилаш, унинг ҳаёт сифатини ошириш ва ҳар кунлик фаолиятидаги чекловларни минималлаштириш реабилитациянинг асосий мақсадларидан бири сифатида қаралади. Реабилитация жараёни комплекс ёндашув асосида амалга оширилганда, беморнинг функциялари яхшироқ тикланиб, унинг мустақил ҳаётга қайтиш эҳтимоли юқори бўлади [103, 70 - б, 104; 97 - б]. Ҳозирги кунда реабилитация кўп тармоқли тиббий йўналиш сифатида физиотерапия, қўлда терапия ва далилларга асосланган бошқа усулларни ўз ичига олади, бу эса индивидуал ва комплекс даволаш стратегиясини талаб қилади [42, 13 - б, 48; 93 - б].

Инсультдан кейинги тиббий ёрдам ва реабилитация уч босқичда амалга оширилади, улар бир-бири билан узлуксиз боғланган бўлиб, беморнинг тикланишини таъминлайди. Реабилитация жараёнининг биринчи босқичи беморнинг умумий ҳолатини баҳолаш ва реабилитацияга таъсир қилувчи омилларни аниқлашга қаратилган. Иккинчи босқичда индивидуал реабилитация дастури ишлаб чиқилади, бу реабилитациянинг доривор ва но-доривор усулларини ўз ичига олади. Учинчи босқичда реабилитация жараёни самарадорлиги баҳоланади ва келгуси тикланиш жараёни учун прогноз қилинади. Бундай ёндашув инсультдан кейинги тикланиш жараёнини оптималлаштириш ва беморнинг ҳаёт сифатини яхшилаш учун муҳим ҳисобланади [44, 369 - б , 47; 18 - б, 71; 200 - б].

Тиббий реабилитация тизимли, босқичма-босқич даволаш жараёни бўлиб, касаллик ёки жароҳатдан кейин йўқолган функцияларни тиклаш, беморнинг ҳаёт сифати ва мустақиллигини яхшилашга қаратилган. Ушбу жараён уч асосий босқичда амалга оширилади:

1. Дастлабки (ўткир) босқич - касаллик ёки жароҳатнинг ўткир даврида интенсив терапия (ИТ) бўлимларида амалга оширилади. Реабилитациянинг ушбу босқичида асосий мақсад - умумий ҳолатни барқарорлаштириш, ҳаёт учун хавфли ҳолатларни бартараф этиш ва функцияларни тиклаш имкониятини баҳолаш (реабилитация салоҳиятини аниқлаш). Беморда реабилитация имконияти мавжуд бўлса ва қарши кўрсатмалар бўлмаса, реабилитация жараёни бошланади.
2. Иккинчи босқич - касалликнинг тикланиш даврида стационар шароитда (реабилитация марказлари, ихтисослаштирилган бўлимлар) олиб борилади. Ушбу босқичда функционал тикланишни максимал даражага етказиш, жисмоний ва психомотор қобилиятларни яхшилаш мақсад қилинади. Шунингдек, касалликнинг қолдиқ асоратларини камайтиришга қаратилган чоралар қўлланилади.
3. Учинчи босқич - амбулатория ва уй шароитида реабилитация олиб борилади. Бу босқичда реабилитация мутахассислари (физиотерапевтлар, рефлексотерапевтлар, психотерапевтлар, нутқ терапевтлари) кўмагида, шунингдек, уйда реабилитация жамоалари ёрдамида амалга оширилади. Мақсад – беморни кундалик фаолиятга мослаштириш, ҳаракат ва муомала қобилиятини тиклаш, уларнинг мустақиллигини ошириш.

Тиббий реабилитация иқтисодий ва ижтимоий жиҳатдан ҳам самарали ҳисобланади. Тадқиқотлар натижасига кўра, реабилитация учун сарфланган маблағлар кейинчалик 17 мартагача тежаш билан қопланади, чунки беморларда ўлим кўрсаткичлари ва такрорий касалликлар камаяди, касалхонада қолиш муддати қисқаради. Касалхона шароитида кенг кўламли реабилитация чора-тадбирлари кўрилишига қарамай, амбулатория босқичида реабилитация жараёнини яхшилаш ва такомиллаштириш талаб этилади. Чунки реабилитация даволаш комплекс ёндашувни талаб қилади, бу эса муолажаларнинг тури, кетма-кетлиги ва частотасига асосланган самарали жараёнларни ишлаб чиқишни тақозо этади [91; 87 - б].

Инсультдан кейинги беморларнинг реабилитацияси бўйича замонавий клиник ва илмий ёндашувлар XX асрнинг охирида неврология ва реабилитация соҳасидаги етакчи мутахассислар томонидан ишлаб чиқилган ва бугунги кунда такомиллаштириб келинмоқда. Хусусан, Неврология илмий маркази (собиқ Неврология илмий-тадқиқот институти) мутахассислари, жумладан Л.Г. Столяров, Е.С. Беин ва Г.Р. Ткачева инсультга учраган беморларни реабилитация қилишда асосий концептуал тамойилларни ишлаб чиққан. Ушбу ёндашувлар замонавий клиник протоколларда ҳам қўлланилиб, уларнинг самарадорлиги тадқиқотлар билан тасдиқланган [72; 366 - б].

Реабилитациянинг асосий тамойиллари қуйидагиларни ўз ичига олади:Даволаш жараёнини барвақт бошлаш - тикланиш жараёнини имкон қадар эрта бошлаш, беморнинг функционал қобилиятларини қайта тиклаш ва узоқ муддатли асоратларнинг олдини олиш учун муҳим саналади. Эрта реабилитация мотор функцияларни сақлаб қолиш, когнитив тикланишни рағбатлантириш ва қон томир ҳодисаларининг қайтарилиши хавфини пасайтиришга ёрдам беради. Реабилитация жараёнининг узлуксизлиги ва бир маромда олиб борилиши - тикланиш жараёнидаги танаффуслар тикланиш самарадорлигини пасайтиши мумкин. Шунинг учун реабилитация чора-тадбирлари беморнинг ҳолатига қараб, доимий равишда индивидуаллаштирилган тарзда давом эттирилиши керак. Кенг қамровли ва интеграцияланган ёндашув - самарали реабилитация учун физиотерапия, кинезотерапия, нутқ терапияси, психологик ёрдам ва ижтимоий адаптацияни ўз ичига олган комплекс усуллар қўлланилиши лозим. Фақат бир томонлама ёндашув тикланиш жараёнини сустлаштириши мумкин. Бемор учун индивидуал реабилитация дастурини ишлаб чиқиш - ҳар бир беморнинг клиник ҳолати, ногиронлик даражаси ва ижтимоий эҳтиёжларини ҳисобга олган ҳолда шахсийлаштирилган реабилитация режаси тузилиши керак. Бу ёндашув реабилитация самарадорлигини оширишда муҳим аҳамиятга эга. Беморнинг фаол иштирокини таъминлаш ва мотивациясини ошириш - беморнинг тикланиш жараёнидаги иштироки ва унда ижобий руҳий кайфият шакллантирилиши реабилитация

жараёнини тезлаштиради. Шунингдек, унинг оиласи ва яқинлари томонидан қўллаб-қувватланиши ижтимоий реабилитацияда муҳим омил ҳисобланади [72; 366 - б].

Ушбу тамойиллар инсультдан кейинги беморларнинг тикланиш жараёнини самарали ташкил қилиш ва уларнинг ҳаёт сифатини яхшилашда муҳим асос ҳисобланади [72; 366 - б]. Бир неча тадқиқот натижаларига кўра, инсульт ўтказган беморларнинг 60% да спастик ҳаракат бузилишлари кузатилади. Бундай ҳолатда мушакларнинг ортиқча тонуси ва қотиб қолиши беморнинг ҳаракат фаолиятини чеклаб, тикланиш жараёнини қийинлаштиради [66, 10 - б, 73; 230 - б]. Беморларда спастик ҳолатни бартараф этиш ва контрактуралар шаклланишининг олдини олиш учун ресторатив даволашда бир нечта клиник жиҳатдан самарали усуллар татбиқ этилади [106; 60 - б, 111; 207 - б]. Ушбу ёндашувлар нафақат мотор функцияларни тиклашга, балки мускулларнинг гипертониясини камайтириш ҳамда ҳаракатлар диапазонини яхшилашга қаратилган.

• Физиологик-эргономик позициялаш - шикастланган аъзони махсус ҳолатга келтириш орқали, ноўрин мушак қисқаришларини камайтириш ва статик стрессни енгиллаштиришга эришилади. Бундай позициялаш контрактураларнинг ривожланиш хавфини пасайтиради ва пассив ҳаракатларни сақлаб қолишда ёрдам беради.

• Кинезотерапевтик усуллар - терапевтик гимнастика элементлари орқали мускуллардаги спастик ҳолатни юмшатишга ва уларнинг табиий ҳолатига қайта келишига имкон яратилади. Шунингдек, бу усул марказий ва периферик нейромотор алоқаларни тиклашда муҳим аҳамият касб этади.

• Манипулятив физиотерапия - массаж, миофасциал релиз ва рефлектор таъсирга эга техникалар қўлланилиб, мускул тонусини мувозанатлаштириш, ҳаракат фаолиятини оптималлаштириш ва тўқималарда микроциркуляцияни яхшилашга ёрдам беради.

• Ушбу усуллар жамланмаси клиник амалиётда беморнинг реабилитация жараёнини яхшилашга хизмат қилиб, ҳаракат тизимидаги ўзига хос ўзгаришларни тузатишда мослашувчан ёндашувни таъминлайди.

Ушбу ёндашувлар спастик ҳолатни бартараф этиш ва инсультдан кейинги тикланиш жараёнини самарали олиб боришда муҳим рол ўйнайди [15; 96 - б, 86; 520 - б]. Инсультдан кейинги беморларда физиотерапия ва аэробик жисмоний фаоллик тикланиш жараёнида муҳим аҳамиятга эга бўлиб, ҳаракатларнинг яхшиланиши ва мустақиллик даражасининг ошишига ёрдам беради [23; 40 - б, 118; 2233 - б]. Ишемик инсульт ўтказган беморларда деменция хавфи 26% гача етиши мумкин, бу эса хотира ва диққат бузилишлари билан намоён бўлади. Когнитив тикланишни таъминлаш учун махсус ўқиш усуллари ва диққатни тиклашга қаратилган нейропсихологик машқлар миянинг ассоциатив қобилиятларини ривожлантириб, беморларнинг интеллектуал фаолиятини яхшилашда муҳим ўрин тутади келади [124; 201 - б].

Инсультдан кейинги реабилитация жараёни беморнинг зарарланган функцияларига қараб шакллантирилади, бу эса шахсий ва мултидисциплинар ёндашувни талаб қилади. Замонавий реабилитация принциплари – эрта бошлаш, тизимли ва босқичли давомийлик, мутахассисларнинг ҳамкорлиги ҳамда ҳар бир бемор учун индивидуал реабилитация дастурини ишлаб чиқишга асосланган. Шахсий ёндашувни кучайтириш ва янги терапевтик усулларни жорий этиш реабилитация жараёнининг ривожланишига хизмат қилмоқда, бу эса беморларнинг тикланишини янада самарали қилиш имконини беради [49, 11 – 12 - б, 59; 488 - б, 69; 363 - б].

Инсультдан кейинги реабилитация жараёни бемордаги морфологик, физиологик ва психологик ўзгаришларнинг мураккаблиги билан белгиланади. Инсульт ўчоғининг локализацияси, унинг чуқурлиги ва асаб тўқималарининг шикастланиш даражаси тикланиш жараёнига бевосита таъсир кўрсатади. Перифокал шиш, гипоксия ва кичик ўчоқлар туфайли ривожланувчи вақтинчалик функция йўқотишларини ҳисобга олган ҳолда, реабилитация чора-тадбирлари индивидуал равишда ишлаб чиқилиши лозим. Мултидисциплинар ёндашув, эрта терапия ва комплекс реабилитация усулларини қўллаш тикланиш жараёнининг самарадорлигини оширишда муҳим ўрин тутади [20, 41 - б, 24; 35 - б, 41; 46 - б].

Инсультдан кейинги реабилитацияда психологик қўллаб-қувватлаш ва беморнинг касалликка бўлган муносабатини ўзгартириш муҳим ўрин тутади [171; 497 - б, 172; 26 - б]. Ихтисослашган тиббий муассасаларда реабилитация жараёни самаралироқ кечади, чунки уларда комплекс психологик ёрдам кўрсатилади. Рандомизациялашган тадқиқот натижалари психологик ёрдам олган беморларнинг узоқ муддатли неврологик асоратлари камроқ эканлигини кўрсатади, бу эса уларнинг мустақил ҳаёт кечириш имкониятини оширади. Шунинг учун, реабилитация жараёнида психологик қўллаб-қувватлаш ва мултидисциплинар ёндашувни кучайтириш реабилитация самарадорлигини ошириш учун муҳим омил ҳисобланади [151, 316 - б, 162; 1880 - б]. Инсультнинг ўткир даврида

психологик қўллаб-қувватлаш реабилитация дастурларига кенг жорий этилмоқда, лекин ушбу ташкилий ёндашувнинг узоқ муддатли самарадорлиги етарлича баҳоланмаган [167; 721 - б].

Функционал тикланиш жараёни асосан инсультдан кейинги 6-12 ой ичида энг фаол кечиши аниқланган, шу сабабли аксарият реабилитация тадбирлари ушбу даврда амалга оширилади. Бироқ, инсультдан бир йил ёки ундан кўп вақт ўтгандан кейин ҳам реабилитацияни бошлаш маълум даражада ижобий таъсир бериши мумкин [120; 188 - б]. Бу ҳолат миёқ пластиклиги ва адаптация жараёнларининг индивидуал хусусиятларига боғлиқ.

Тикланишнинг максимал самарасига фақат узлуксиз ва яхлит реабилитация дастури орқали эришиш мумкин. Реабилитация чора-тадбирлари касалхонага ётқизилган илк кунлардан бошлаб амалга оширилиши лозим, чунки неврологик нуқсонларнинг оғирлик даражаси ва руҳий касалликлар билан боғлиқ факторлар реабилитация шаклини танлашда ҳал қилувчи аҳамият касб этади [147; 547 - б, 156; 287 - б, 164; 155 - б].

Инсультдан кейинги реабилитация касалхонага ётқизилган илк кунлардан бошланиши зарур. Реабилитация шакли беморнинг неврологик ҳолатига қараб танланади:

- Ихтисослашган реабилитация марказлари (ИСР) - оғир асоратлари бор беморлар учун.
- Амбулатор реабилитация марказлари - енгил асоратли беморлар учун.
- Уйда реабилитация хизмати – поликлиникага бора олмайдиган оғир беморлар учун.

Энг мақбул ташкилий шакл ҳали ҳам баҳс мавзуси бўлиб қолмоқда, лекин ихтисослашган марказларда комплекс реабилитация самаралироқ деб ҳисобланади.

Ихтисослашган стационар реабилитация марказларида (ИСР) реабилитация ёрдами самарали эканлиги кўп йиллик тажриба ва тадқиқотлар натижалари билан тасдиқланган. ИСРларни катта шаҳарларда жойлаштириш мақсадга мувофиқ, чунки бундай марказларда замонавий тиббий асбоб-ускуналар, юқори малакали мутахассислар ва реабилитация жараёнини комплекс тарзда олиб бориш имконияти мавжуд. Энг оқилона ёндашув – ИСРларни алоҳида бино сифатида ёки кўп тармоқли соматик шифохоналар базасида жойлаштириш, чунки бу ҳолда беморларга кенг кўламли тиббий ёрдам кўрсатиш имконияти ортиб, тиббий ва реабилитация хизматларини оптималлаштириш имконияти пайдо бўлади. ИСРни кўп тармоқли шифохоналар таркибида ташкил этишнинг бир қатор афзалликлари бор:

- Диагностика имкониятларининг кенгайиши - беморлар клиник, биокимёвий ва инструментал текширувлардан ўтиши мумкин.
- Дорихоналар ва лаборатория хизматлари билан таъминланиши - реабилитация давомида тиббий назорат ва дорилар билан таъминлаш осонлашади.
- Маъмурий ва иқтисодий самарадорлик – марказ ўзининг мустақил инфратузилмасига эга бўлгани сабабли, харажатлар оптимал тарзда бошқарилади.

Инсультда асосий реабилитация бўлимлари ва хизматлари: Механотерапия ва физиотерапия бўлими – ҳаракат функцияларини тиклаш учун. Терапевтик сузиш ҳавзаси ва балнеотерапия бўлими – сузиш ва гидротерапия орқали тикланиш жараёнини тезлаштириш. Акупунктура ва касбий терапия бўлими – мускуллар ва асаб тизимининг ишлашини яхшилаш учун. Психотерапия ва нутқ терапияси хонаси – эмоционал ҳолатни яхшилаш ва нутқ функцияларини тиклаш. Функционал диагностика бўлими - реабилитация жараёнида бемор ҳолатини доимий мониторинг қилиш. ИСР таркибида физиотерапия, механотерапия, балнеотерапия, психотерапия ва нутқ терапияси каби бўлимларнинг мавжудлиги реабилитация самарадорлигини оширади ва тикланиш жараёнини тезлаштиради. Бундай марказлар тиббий хизматларнинг иқтисодий самарадорлигини оширади ва беморларга комплекс ёрдам кўрсатиш имконини яратади [45; 51 – б, 51; 40 - б, 105; 58 - б].

Поликлиника реабилитация марказларида патронаж ҳамширалари роли: беморларнинг уйига ташриф буюриш; оила билан алоқа ўрнатишга ёрдам бериш; беморнинг реабилитация режимига риоя қилинишини назорат қилиш. [68; 320 - б, 113; 34 - б]. Ярим стационар реабилитация бўлимлари ва кундузги шифохоналар: ушбу моделлар реабилитация муассасаларида кенг қўлланилмоқда; поликлиникага бора олмайдиган беморлар учун қулай; реабилитация самарадорлигини баҳолаш мезонлари ва ташкилий шакллар такомиллаштирилиши лозим. Хорижий тажриба: реабилитациянинг уйда ўтказиладиган шакли мавжуд; беморга комплекс ёндошув асосида мутахассислар гуруҳи (невролог, физиотерапевт, нутқ терапевти, психолог ва ҳ.к.) хизмат кўрсатади; айниқса, инсультдан кейинги беморлар учун самарали. Поликлиника реабилитация марказларида патронаж ҳамширалари ва мутахассислар гуруҳи иштирокида уйда реабилитация қилиш тизимини ривожлантириш муҳим. Кундузги шифохоналар ва ярим стационар реабилитация шакллари самарали бўлса-да, уларни такомиллаштириш ва халқаро тажрибани жорий этиш талаб этилади [137; 416 – б, 168; 1344 - б, 171; 497 - б].

Инсультдан кейинги реабилитация ихтисослашган стационар марказларда (ИСР) ва поликлиника босқичида узлуксиз олиб борилиши керак. ИСРга қабул қилинадиган беморларда тикланиш имкони ва мустақил ҳаракатланиш кўникмалари мавжуд бўлиши лозим [49; 12 - б, 71; 201 - б]. Поликлиника реабилитация тизими инсультдан кейинги беморларнинг 80% ни қамраб олади ва функционал тикланиш учун физиотерапия, психотерапия, нутқ терапияси ва касбий терапияни ўз ичига олади қилинади [13; 19 - б, 136; 748 - б]. Беморларни 2 йил давомида кузатиш, уларнинг оила ва иш муҳитида қолган ҳолда реабилитация олишини таъминлаш муҳим аҳамиятга эга. Поликлиника босқичида реабилитация жараёни самарали бўлиши учун индивидуал ёндашув, тиббий жиҳозлар ва узлуксиз терапевтик чора-тадбирлар тизими амалга оширилиши лозим [76; 148 – б, 81; 26 - б].

Адабиётлар рўйхати:

1. Ажермачева М. Н., Алифирова В. М., Плотников Д. М., Алиев О. И., Соловцов М. А., Буркова К. И., Плотников М. Б., Показатели эндотелиальной дисфункции и реологические свойства крови в остром периоде ишемического инсульта // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2016. - Т. 10, № 1. - 14-19 б.

2. Азин А.Л., Якимова М.Е., Кубланов В.С. Ультразвуковой анализ и возможность электроимпульсной коррекции изменений в сердечно–сосудистой системе у лиц с ускоренным старением//Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2012. – № 3 (40). – 48–49 б.

3. Александров С. Г. Функциональная асимметрия и межполушарные взаимодействия головного мозга: учебное пособие для студентов//С. Г. Александров; ГБОУ ВПО «ИГМУ» Минздрава России, Кафедра нормальной физиологии - Иркутск: ИГМУ.2014.- 62 б.

4. Алекян Б. Г., Абугов С. А., Андреев Д. А., Бурячковская Л. И., Вавилова Т. В., Вершинина М. Г., Воробьева Н. А., Иванова Г. Е., Ломакин Н. В., Мешкова К. С., Покровский А. В., Стаховская Л. В., Сычев Д. А., Роль тестирования функциональной активности тромбоцитов в профилактике сердечно-сосудистых осложнений у больных, получающих антитромбоцитарную терапию // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2014. - Т. 10, № 6. - 679-687 б.

5. Асроров А. А., Аминжонова Ч. А. оценка состояния когнитивных нарушений у пациентов перенесших инсульт в практике семейного врача //Central asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – 397-401 б.

6. Анацкая Л.Н. Особенности ишемического инсульта у людей пожилого возраста//Медицинские новости. – 2011. – №1. 10–12 б.

7. Аликулова Н.А., Инсультдан кейинги синдромларнинг мия функционал ассиметрияси аспектида эркак ва аёлларда клиник неврологик ва гемодинамик бузилишларнинг хусусиятлари // 2022. Диссертация. 13-14 б.

8. Аронов Д. М., Каскад терапевтических эффектов статинов // Кардиология. - 2004. - Т. 44, № 10. - 85-94 б.

9. Айрапетов К.В, Акуленок Е.А., Голованова Е.Д Частота встречаемости, стратификация риска, течение и медикаментозное лечение артер альной гипертензии у женщин в постменопаузальном периоде// Sciences of Europen № 60.(2020).- 9-10 б.

10. Баранова О. А., Чеканов А. В., Карнеев А. Н., Миронова О. П., Мячин И. В., Панасенко О. М., Соловьева Э. Ю., Федин А. И., Поиск новых маркеров окислительного стресса при ишемии мозга для оптимизации терапевтических подходов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2011. - Т. 111, № 12. - 25-31 б.

11. Баркаган З. С., Момот А. П., Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза // М: Ньюдиамед. - 2001. - 286 -287 б.

12. Белопасова А. В., Кадыков А. С., Пряников И. В., Пряникова Н. И., Анализ структуры и динамики речевых функций в течение первого года после ишемического инсульта // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. - 2019. - Т. 2, № 2 (2). - 19-23 б.

13. Боголепова А.Н., Ведение коморбидного пациента с цереброваскулярной патологией на фоне артериальной гипертонии и сахарного диабета // Нервные болезни. - 2018. - № 4. - 15-20 б.

14. Вознюк И.А. Церебральная гемодинамика у лиц с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга: Автореферат дис. ... канд. мед. наук / И.А. Вознюк. – СПб., 1994. – 34 б.

15. Блеклов С.В., Ярченкова Л.Л., Козлова М.В. и др. Особенности вегетативной регуляции у больных с различными формами ишемического поражения мозга // Bulletin of Medical Internet Conferences. 2014. –Т.4. № 2. – 96 б.

16.Бувальцев В. И., Дисфункция эндотелия как новая концепция профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний // Международный медицинский журнал. - 2001. - Т. 7, № 3. - 202-208 б.

17.Буклина С.Б. Нарушения высших психических функций при поражении глубинных и стволовых структур мозга / С.Б. Буклина. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. - 236-247 б.

18.Бурячковская Л. И., Учитель И. А., Сумароков А. Б., Попов Е. Г., Полифункциональность тромбоцитов, их активация и возможности ее оценки // Бюллетень НЦССХ РАМН им. А.Н. Бакулева РАМН. - 2007. - Т. 8, № 2. - 43-50 б.

19.Вахнина Н.В., Милованова О.В. Неврологические расстройства у пациентов с артериальной гипертензией и их коррекция //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2016. – №4. - 32-37 б.

20.Вербицкая С.В. и др. Постинсультные когнитивные нарушения (результаты 5-летнего наблюдения) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика – 2018. – Т. 10. – №. 1. – 37-42 б.

21.Верещагин Н.В., Джибладзе Д.Н., Гулевская Т.С. Каротидная эндартерэктомия в профилактике ишемического инсульта у больных с атеросклеротическими стенозами сонных артерий//Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2017. – № 2. – 103–108 б.

22.Виленский Б.С. Инсульт – СПб: Мед. информ. Агентство. 2005. – 287-290 б.

23.Витковский Ю. А., Голодных Ю. В., Кузник Б. И., Состояние иммунитета и лимфоцитарно¬тромбо цитарной адгезии при пневмонии // Терапевтический архив. - 2009. - Т. 81, № 3. - 40-42 б.

24.Вознюк И.А., Полушин А.Ю., Степанов Е.А.Количественная оценка ультразвуковых параметровмозгового кровотока (значение и норма)//Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2013. – Т. 12, № 4 (48). – 30–40 б.

Иқтибос учун: Саломова Н.К., Турдиев У.Н. Тиббий реабилитацияни шакллантириш ва фаолиятига асосий ёндашувлар (адабиётлар шархи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 606–612. doi: https://doi.org/ 10.5281/zenodo.17785858

УЎК 616.233-053.2-07:612.017.1

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17786332

ТЕЗ-ТЕЗ КАСАЛ БЎЛАДИГАН БОЛАЛАР ЎТКИР ОБСТРУКТИВ БРОНХИТИДА ИММУНОЛОГИК ҲОЛАТНИ БАҲОЛАШ

Алланазаров А.Б.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада 1 ёш 6 ойликдан 8 ёшгача бўлган ўткир обструктив бронхит билан оғриган 120 нафар болаларда анамнестик, клиник, лаборатория ва махсус иммунологик (цитокинлар, IL-1β, IL-4) текшириш усуллари натижалари келтирилган. Беморлар Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиалининг 2020 йилдан 2025 йилгача бўлган даврда I, II шошилинч педиатрия ва болалар реанимацияси бўлимларига ётқизилган ва кузатувда бўлган. Болаларда ўткир обструктив бронхитни (ЎОБ) ни ташхислаш лаборатория, рентгенологик текширувлар, ҳамда клиник мезонлар асосида баҳоланди.*

Калит сўзлар: *тез-тез касал бўладиган болалар, ўткир обструктив бронхит, цитокинлар, интерлейкинлар.*

ASSESSMENT OF THE IMMUNOLOGICAL STATUS IN FREQUENTLY ILL CHILDREN WITH ACUTE OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

Allanazarov A.B.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The article presents the results of anamnestic, clinical, laboratory and special examination (cytokines, IL-1β, IL-4) methods of 120 children with acute obstructive bronchitis aged 1 year 6 months to 8 years. Patients were admitted and were under observation in the I, II departments of emergency pediatrics and pediatric intensive care of the Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care from 2020 mo 2025. Diagnosis of acute obstructive bronchitis (AOБ) in children was established on the basis of laboratory, radiological studies and clinical criteria.*

Keywords: *frequently ill children, acute obstructive bronchitis, cytokines, interleukins.*

ОЦЕНКА ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ ПРИ ОСТРОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ

Алланазаров А.Б.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В статье представлены результаты анамнестических, клинико-лабораторных и специальных методов (цитокины, IL-1β, IL-4) обследования 120 детей с острым обструктивным бронхитом в возрасте от 1 года 6 месяцев до 8 лет. Больные поступали и находились под наблюдением в I, II отделениях неотложной педиатрии и детской реанимации Самаркандского филиала Республиканского научного центра скорой медицинской помощи с 2020 по 2025 год. Диагностику острого обструктивного бронхита (ООБ) у детей устанавливали на основании лабораторных, рентгенологических исследований и клинических критериев.*

Ключевые слова: *часто болеющие дети, острый обструктивный бронхит, цитокины, интерлейкины.*

e-mail: alisherpediatr@mail.ru

Муаммо долзарблиги. Нафас олиш йўллари касалликлари билан касалхонада даволанаётган болалар орасида касалхонадан ташқари пневмония ва ўткир обструктив бронхит энг катта улушни эгаллайди [1,4].

Ҳозирги вақтда обструктив бронхит сонининг кўпайиши кузатилмоқда, бу 100 минг болага 4,5-7,5 минг ҳолатни ташкил этади [5]. Ушбу касаллик амбулатор тиббий ёрдамга мурожаат қилиш бўйича этакчи ҳисобланади, ёш болаларнинг 25-30 % респиратор инфекциялари турли даражадаги обструктив бронхит клиникаси билан намоён бўлади ва бу ҳолатларнинг 30-50 % касаллик узоқ давом этадиган, тўлқинли ёки қайталанувчи кечиши мумкин [10].

"Тез-тез касал бўладиган болалар" деб шакллантирилган муаммо, фаол ўрганилишига қарамай, болалар популяцияси орасида касалланишнинг кўпайиши туфайли педиатриянинг муҳим вазифаси

бўлиб қолмоқда [2,5]. Ўткир респиратор инфекциялар билан касалланган болалар одатда "тез-тез касал бўладиган болалар" деб аталади [3]. Россия тадқиқотларига кўра, тез-тез касал бўладиган болаларнинг улуши 15% дан 75% гача бўлиб, унинг пасайиш тенденцияси эса йўқ [8,9].

Шу муносабат билан ҳозирги босқичда тез-тез касал бўладиган болаларда ўткир обструктив бронхитнинг шаклланишининг патогенетик механизмлари, клинико- лаборатор кечиши ва даволаш бўйича тадқиқотларни батафсил ўрганиш заруратини туғилади. Бронх-ўпка касалликларнинг мавжуд бўлган таснифига кўра, болаларда ўткир бронхит кечиш вариантларига кўра ўткир (оддий) бронхит ва ўткир обструктив бронхитга бўлинади [7,8].

Ўткир обструктив бронхит (КХТ-10: J20), ўткир бронхитдан фарқли ўлароқ, бронхиал шиллиқ қаватнинг шишиши, шилимшиқнинг юқори секртсияси натижасида келиб чиққан диффуз бронхиал обструксия синдроми билан юзага келади, бу бронхлар бўшлиғининг торайишига олиб келади ва уларда аэродинамик қаршилик кучаяди. [3,4].

Сўнгги йилларда бронхиал обструксия синдроми билан кечадиган қайталанувчи бронхит эрта ташхис қўйишнинг қийинлиги, узоқ ремиссия даври ва қайталанишга қарши даволанишнинг самарасизлиги, тез-тез такрорланадиган кечиши ва касалликнинг бронхиал астмага ўтиши туфайли кенг тарқалди. [6,9]

Қайталанувчи бронхит (Ж40.0) респиратор вирусли инфектиялар фонида ўткир бронхитнинг такрорий эпизодлари (йил давомида 2-3 марта ва ундан кўп) билан ташхисланади. Ўткир эпизодни ташхислаш мезонлари ўткир бронхитнинг клиник ва рентгенологик белгиларига мос келади. Бу, қоида тариқасида, 4-5 ёшидаги болаларда учрайди.

Тадқиқот мақсади: тэз-тез касал бўладиган болалар ўткир обструктив бронхитида иммунологик ҳолатни баҳолаш.

Тадқиқот усуллари ва манбалари: илмий ишда 1 ёш 6 ойликдан 8 ёшгача бўлган ўткир обструктив бронхит билан оғриган 120 нафар болаларда анамнестик, клиник, лаборатория ва махсус иммунологик (ситокинлар, ИЛ-1β, IL-4) текшириш усуллари натижалари келтирилган. Беморлар Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиалининг 2019 йилдан 2023 йилгача бўлган даврда I, II шошилинч педиатрия ва болалар реанимацияси бўлимларига ётқизилган ва кузатувда бўлган.

Иммунитет ҳолатининг патогенетик ролини тушуниш, ситокинлар ЎОБда касалликнинг ривожланиш механизмларини чуқурроқ тушунишга, ТТКББда касалликни ташхислаш ва даволашнинг самарали стратегияларини ишлаб чиқишга ёрдам беради.

Маълумки, интерлейкинлар турли биологик жараёнларда, жумладан иммун ҳужайраларининг фаоллашуви, дифференциацияси ва кўпайиши, шунингдек, организмдаги адаптив ва туғма иммунитет ҳамда яллиғланиш жараёнларини тартибга солишда асосий роль ўйнайди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси.

Иммунитет ҳолатининг патогенетик ролини тушуниш, ситокинлар ЎОБда касалликнинг ривожланиш механизмларини чуқурроқ тушунишга, ТТКББда касалликни ташхислаш ва даволашнинг самарали стратегияларини ишлаб чиқишга ёрдам беради.

Маълумки, интерлейкинлар турли биологик жараёнларда, жумладан иммун ҳужайраларининг фаоллашуви, дифференциацияси ва кўпайиши, шунингдек, организмдаги адаптив ва туғма иммунитет ҳамда яллиғланиш жараёнларини тартибга солишда асосий роль ўйнайди.

Ситокин индексларини ўрганишда О‘ОБ И ва II гуруҳдаги беморларда соғлом болаларга нисбатан деярли барча ўрганилган кўрсаткичларда сезиларли фарқ аниқланди (1-жадвал). ЭКББда ЎОБ билан оғриган беморларда эндоген яллиғланишга қарши ИЛ-1β 4,8 марта, ИЛ-4 2,6 марта, ИЛ-10 2,2 марта ва яллиғланишга қарши ситокинлар ИЛ-6 1,1 марта, ИЛ-8 1,9 марта ва ТНФ-а 1,2 марта меъёрий кўрсаткичларга ($П<0,01$, $П<0,001$) нисбатан ишлаб чиқарилиши сезиларли даражада ошди. Ситокинларнинг кўпайиши ЎОБ ривожланишига сабаб бўлган юқумли омиллар таъсирининг натижасидир, уларнинг мувозанати касалликнинг кечиши ва прогнозини белгилайди.

I гуруҳдаги ИЛ-1β даражасининг ошиши, унинг яллиғланиш реакцияларида ролини ҳисобга олган ҳолда, болаларда обструктив бронхитда кузатиладиган нафас йўлларининг шишиши ва торайишига олиб келади.

ИЛ-4 Т-лимфоцитлар ва базофиллар томонидан ишлаб чиқарилади, уларнинг ортиши ИгЕ синтезини фаоллаштиради ва шу билан биргаликда болаларда ЎОБда бронхларда аллергик реакцияларни кучайтиради.

ЭКББда ЎОБда қонда ИЛ-6 концентрациясининг ўртача ортиши нафас олиш йўлларида яллиғланиш ва юқумли жараёнларнинг мавжудлигини тасдиқлайди, уларнинг ортиқча миқдори

яллиғланиш реакциясининг кучайишига ва касаллик симптомларнинг кучайишига олиб келиши мумкин.

ЭКББдаги ЎОБда ИЛ-8 даражаси 19,85±0,73пг/мл гача кўтарилди, бу нафас йўлларида яллиғланиш жараёнига жавобан, организмни ҳимоя қилишда муҳим роль ўйнайдиган нейтрофилларни фаоллаштиради ва уларнинг гуморалдан кўра иммунитетнинг ҳужайрали босқичи устунлигини кўрсатади. Нейтрофилларнинг гиперактивасиясида кейинчалик ўпка тўқималарининг шикастланиши билан патологик яллиғланиш жараёнларининг кучайиши эҳтимоли мавжуд.

ТТКББ гуруҳида ЎОБ ривожланиши билан қонда ситокинлар даражасининг ошиши кузатилди, ИЛ-1β концентрацияси 3,6 марта, ИЛ-4 2 марта, ИЛ-6 1,3 марта, ИЛ-8 га 2,2 марта, ИЛ-10 3,2 марта ва ТНФ-а 1,3 мартага норматив қийматларга (П<0,01, П<0,001) нисбатан концентрацияси ошиши ва ИЛ-1β нинг 0,7 мартага камайиши, ИЛ-4 0,8 мартагача камайиши, ИЛ-6 дан 1,2 марта, ИЛ-8 1,2 марта, ИЛ-10 1,5 марта ва ТНФ-а 1,1 марта 0,7 марта кўплиги аниқланди, ЭКББ ЎОБ (Р<0,01, Р<0,001) бу номутаносиблик ушбу гуруҳдаги беморларда ўпка шикастланишининг намоён бўлишининг ўзига хос хусусияти эканлигини кўрсатади.

1-жадвал.

Касалхонага ётқизилган вақтда ЎОБ билан бўлган беморларда ситокинларнинг параметрлари (М±м)

Кўрсаткичлар	Norma	I гуруҳ (н=40)	ИИ гуруҳ (н=80)	P_1	P_2	P_3
ИЛ-1β, пг/мл	6,23±0,32	29,85±1,00	22,25±0,42	<0,001	<0,001	<0,001
ИЛ-4, пг/мл	4,85±0,32	12,60±0,24	9,60±0,18	<0,001	<0,001	<0,001
ИЛ-6, пг/мл	17,27±0,73	19,62±0,54	22,95±0,39	<0,01	<0,01	<0,001
ИЛ-8, пг/мл	10,34±0,37	19,85±0,73	23,25±0,40	<0,001	<0,001	<0,001
ИЛ-10, пг/мл	10,34±0,57	22,80±0,57	33,12±0,70	<0,001	<0,001	<0,001
ТНФ-α, пг/мл	24,81±1,03	28,58±1,08	32,16±0,70	<0,001	<0,01	<0,01

Эслатма: $П_1$ - стандарт қийматлар ва ЎОБ ЭКББ, $Р_2$ - норматив қийматлар ва ЎОБ ТТКББ, $Р_3$ - ЎОБ ЭКББ ва ЎОБ ТТКББ ўртасидаги фарқларнинг аҳамияти.

ИЛ-1β яллиғланиш ва иммун жараёнининг энг муҳим воситачиси бўлиб, Т- ва Б-лимфоцитларнинг фаоллашувида иштирок этади ва ТТКББ болаларида ЎОБда кузатилган юқори даражадаги кўрсаткичлар (22,25±0,42пг/мл) нафас ё'лларининг яллиғланиш жараёнлари чуқурлаштириб касалликнинг оғир кечиши олиб келади.

II гуруҳ болаларида ИЛ-4 даражасининг пасайиши (9,60±0,18пг/мл) I гуруҳдаги беморларга (12,60±0,24пг/мл, П<0,001) нисбатан камайиши ТТКББда ЎОБ аллергик жараёнларнинг кам намоён бўлишини кўрсатади..

ТТКББда ЎОБда ИЛ-6 даражасининг 22,95±0,39пг/мл гача кўтарилиши иммун жавобнинг заҳиравий имкониятларининг интенсивлигини кўрсатади, бу бошқа яллиғланишга хос ва яллиғланишга қарши ситокинлар ишлаб чиқаришни стимуллайди, шу жумладан ИЛ-10, ТНФ- α ва касалликдаги яллиғланиш жараёнларини регуляциясида ҳисса қўшиши мумкин.

ТТКББда ЎОБда (23,25±0,40пг/мл) ИЛ-8 даражасининг ҳам нормага нисбатан (П<0,001), ҳам ЭКББ (П<0,01) ошиши, яллиғланиш ўчоғига нейтрофилларни жалб қилиши, тизимли иммун жавобларнинг бир қисми бўлиб, тўқималарга зарар этказиши ва нафас ё'лларининг обструксиясини кучайтириши мумкин.

ИЛ-10 нинг юқори даражаси - 33,12±0,70пг/мл, ТТКББда ЎОБда назорат гуруҳи билан солиштирганда, ижобий яллиғланишга қарши та'сирлар билан бир қаторда (яллиғланишга хос ситокинларни ишлаб чиқаришни бостириш, яллиғланишни бартараф этишга ёрдам беради), иммунитет ҳужайраларининг фаоллашувини бостиришда иштирок этиши мумкин, бунинг натижасида салбий оқибатлар касалликнинг асоратланишига ва узоқ давом этишига олиб келиши мумкин.

Эрта ситокин реакциялари учун мас'ул бўлган организмнинг тўғридан-тўғри вирусга қарши ҳимояси учун жавобгар бўлган ТНФ- α нинг қон зардобидаги таркиби ЎОБ билан бўлган ТТКББда-32,16 ± 0,70 пг/мл статистик жиҳатдан назорат гуруҳидаги болалар билан солиштирганда (П <0 ,01)

сезиларли даражада юқори бўлиб, шу билан бирга яллиғланиш жараёнларига ва иммунитет тизимининг касалликнинг патогенезида иштирок этишига жавоб беради.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, интерлейкинлар ЎОБ билан бўлган болаларда касаллик патогенезида муҳим роль ўйнайди, уларнинг даражаси касалликнинг оғирлик даражасининг белгиси бўлиб хизмат қилиши мумкин. ТТКББ гуруҳида интерлейкинлар динамикасини ўрганиш ЎОБнинг диагностикаси ва даволашнинг янги усулларини ишлаб чиқиш учун зарурдир.

Хулоса: Тадқиқот шуни кўрсатдики, ЎОБ нинг иммунологик маркерлари яллиғланишга қарши (ИЛ-1β 4,8 марта, ИЛ-4 2,6 марта, ИЛ-10 2,2 марта) ва яллиғланишга хос (ИЛ-6 1,1 марта, ИЛ-8 1,9 марта ва ТНФ-α 1,2 маротаба) интерлейкинлар синфларининг меъёрий кўрсаткичлар билан солиштирганда (П<0,01, П<0,001) юқори кўрсаткичлари бўлиши мумкинлиги аниқланди, бу эса БОСда яллиғланиш жараёнининг патогенетик механизмлари аҳамиятининг мавжудлиги ва иммунитет ҳолати механизмларини бостиришда муҳимлигини кўрсатади.

Ситокинлар патогенезнинг асосий воситачиларидан бири бўлиб, иммунитет ҳужайралари ва нафас йўлларида яллиғланиш жараёнларини фаоллаштиришни тартибга солади. Болалардаги обструктив бронхитда ситокинларнинг ролини тушуниш касалликнинг механизмлари, кечиш хусусиятларини, потенциал диагностик ва терапевтик чоралар ҳақида тасаввурга эга бўлиш мумкин.

Адабиётлар рўйхати:

1. Алланазаров А,Б. Жалилова С, Мамаризаев И.К, Мардонов А. Факторы риска развития острого бронхообстурктивного синдрома у часто болеющих детей по данным РНЦЭМП Самаркандского филиала. Кардиореспираторных исследовоний. №СИ-4. 11 2022. Стр. 31-33
2. Бурнайкина К. С., Герасимова Н. Г.,. – 2020 Полиоксидоний, есть интерпретация СД, интерлейкинов. С. 31-35
3. Закирова Б.И., Мамаризаев И.К. Течение рецидивирующих респираторных инфекций у детей на фоне атопического дерматита // Вопросы науки и образования, 2021. № 9. С. 134.
4. Нурали Мамедович Шавази, Алишер Баймурадович Алланазаров, Мухиба Сайфиевна Атаева, Жавлон Шавкатович Гайбуллаев. Современные взгляды возникновения обструктивной болезни легких у детей. Journal of cardiorespiratory research. №1 2021 Стр 40-43.
5. Наврузова Ш. И., Ачилова Д. Н. Особенности иммунного статуса детей с обструктивным бронхитом //Новый день в медицине. – 2019. – №. 3. – С. 191-196.
6. Шавази Нурали Мамедович Алланазаров Алишер Боймуротович, Атаева Мухиба Сайфиевна, Гайбуллаев Жавлон Шавкатович. Клинико-иммунологические особенности бронхообструктивного синдрома у детей раннего и дошкольного возраста. Проблемы биологии и медицины. № 1 (134) 2022. Стр 89-92
7. Шавази Нурали Мамедович, Алланазаров Алишер Боймуратович. Состояние цитокинов при остром обструктивном бронхите у часто болеющих детей. Проблемы биологии и медицины. 2023 №4 (134). Стр. 235-238.
8. Рустамов М.Р., Сирожиддинова Кҳ.Н. Catamnestic observation of the effectiveness of immunocorrective therapy in children who are often ill // International journal of Scientific Pediatrics. On page 29-32.
9. Shavazi N.M., Sirojiddinova Kh.N. A new approach to the treatment of respiratory diseases in frequently ill children. // International journal of Scientific Pediatrics. P. 33-36.
10. Shapiro D. J., Palmer N. P., Bourgeois F. T. Factors Associated With Corticosteroid Treatment for Pediatric Acute Respiratory Tract Infections //Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society. – 2021. – Т. 10. – №. 12. – S. 1101-1104.

Иқтибос учун: Алланазаров А.Б. Тез-тез касал бўладиган болалар ўткир обструктив бронхитида иммунологик ҳолатни баҳолаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 613–616. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17786332

УДК 616.314-002.4:616.322-002.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17786392

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

Джураева Ф.Х.

Азиатский Международный Университет, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье представлены результаты анализа клинико-диагностических особенностей течения пародонтита у пациентов, страдающих хроническим тонзиллитом. Рассмотрены патогенетические связи между персистирующей стрептококковой инфекцией миндалин и воспалительными процессами пародонта. Оценены характерные симптомы, диагностические критерии, состояние микробиоценоза полости рта, иммунологические изменения и тяжесть разрушения пародонтальных тканей. Даны рекомендации по совершенствованию комплексной терапии с учетом системного очага инфекции.*

Ключевые слова: *пародонтит, хронический тонзиллит, стрептококк, микробиоценоз, иммунный статус, диагностика.*

CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES OF PERIODONTITIS IN PATIENTS WITH CHRONIC TONSILLITIS

Djurayeva F.X.

Asia International University, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The article discusses the clinical and diagnostic features of periodontitis in patients with chronic tonsillitis. The relationship between persistent tonsillar streptococcal infection and periodontal inflammation is analyzed. Key symptoms, diagnostic criteria, oral microbiota imbalance and immunological disturbances are described. Recommendations for improving comprehensive treatment considering the systemic infectious focus are provided.*

Keywords: *periodontitis, chronic tonsillitis, inflammation, oral microbiota, immunity, diagnosis*

СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛЛИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ПАРОДОНТИТНИНГ КЛИНИК-ДИАГНОСТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Джураева Ф.Х.

Осиё Халқаро Университети, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақолада сурункали тонзиллит билан оғриган беморларда пародонтитнинг клинико-диагностик хусусиятлари таҳлил қилинади. Бодомча тўқималаридаги доимий инфекция ва пародонт тўқималаридаги яллиғланиш жараёнлари ўртасидаги боғлиқлик ёритилади. Ташхис мезонлари, микрофлора ўзгаришлари, иммунологик бузилишлар ва даволаш таклифлари келтирилади.*

Калит сўзлар: *пародонтит, сурункали тонзиллит, яллиғланиш, микрофлора, иммунитет, ташхис.*

e-mail: djfera822@gmail.com

Введение. Хронический тонзиллит (ХТ) является одним из наиболее распространённых очагов хронической инфекции в организме, вызывая системные иммунные нарушения и интоксикационные реакции. По данным литературы, до 60–70% пациентов с ХТ имеют сопутствующие воспалительные заболевания полости рта, в частности хронический пародонтит (Иванова, 2021; Andersson, 2020).

Патогенез пародонтита у таких пациентов отличается более выраженным аутоиммунным компонентом: циркулирующие иммунные комплексы, поступающие из воспалённых миндалин, оказывают повреждающее действие на соединительную ткань пародонта (Sela, 2019). Кроме того, хроническая β-гемолитическая стрептококковая инфекция способствует дисбактериозу полости рта, ускоряет разрушение периодонтальных связок и альвеолярной кости.

Актуальность темы связана с тем, что стандартная пародонтологическая терапия у таких больных часто оказывается недостаточно эффективной, а риск рецидивов значительно выше, чем у пациентов без хронического тонзиллита. Поэтому изучение клинических и диагностических характеристик пародонтита в этой группе пациентов является важным шагом к разработке оптимальных методов лечения.

Материалы и методы. Объект исследования. 62 пациента 25–55 лет:

- Основная группа (n=32): пародонтит + хронический тонзиллит;
- Контрольная группа (n=30): пародонтит без хронического тонзиллита.

Методы исследования:

- индексы CPI, PBI, PMA;
- зондирование пародонтальных карманов;
- микробиологический анализ зубного налёта;
- бак посев с миндалин;
- определение иммуноглобулинов A, M, G;
- КТ или ортопантомография костной ткани;
- общий анализ крови, С-реактивный белок.

Использовались отечественные и зарубежные данные 2015–2024 гг., Scopus, PubMed, CyberLeninka.

Результаты.

1. Клинические особенности. У пациентов с ХТ отмечено:

- более выраженная кровоточивость дёсен (в 1,7 раза);
- глубокие пародонтальные карманы ≥5 мм (у 65%);
- усиленная подвижность зубов;
- неприятный запах изо рта вследствие смешанной стрептококко-анаэробной инфекции;
- частые обострения.

2. Микробиологические данные. У больных ХТ выявлены:

- Streptococcus pyogenes — в 46%;
- повышенное содержание Porphyromonas gingivalis и Prevotella intermedia;
- снижение количества лактобацилл и нормальной флоры. Это указывает на связь между очагом хронической инфекции и пародонтопатогенами.

3. Иммунологические показатели

- снижение уровня секреторного IgA;
- повышение IgG и ЦИК (циркулирующих иммунных комплексов);
- склонность к генерализованному воспалению.

4. Рентгенологические изменения

- вертикальная резорбция кости;
- ускоренное прогрессирование деструкции;
- более выраженные пародонтальные дефекты у пациентов с длительным ХТ.

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают патогенетическую связь между хроническим воспалением миндалин и пародонтитом. Постоянный источник бактериальных токсинов и иммунных комплексов усиливает воспаление, затрудняет регенерацию тканей и ухудшает ответ на стандартную терапию.

Лечение пародонтита без санации миндалин в большинстве случаев остаётся неполным — рецидивы наблюдаются в 1,5–2 раза чаще.

Выводы.

1. Хронический тонзиллит существенно утяжеляет течение пародонтита.
2. Клиническая картина характеризуется более глубокими карманами, выраженной кровоточивостью и ускоренной деструкцией тканей.
3. Микробиологические исследования показывают смешанную стрептококко-анаэробную инфекцию.
4. При диагностике необходимо учитывать иммунный статус и наличие системного очага инфекции.
5. Комплексная терапия должна включать:

- антисептическую обработку;
- системные антибиотики (по показаниям);
- санацию миндалин (лакунолаваж, физиотерапия);
- иммуномодуляторы;
- профессиональную гигиену и скейлинг;
- коррекцию микробиоценоза ротовой полости.

Список литературы:

1. Иванова Н.В. Хронический тонзиллит и заболевания пародонта. 2021.
2. Andersson G. Tonsillitis and periodontal status. 2020.
3. Sela M. Immunological factors in chronic tonsillitis. 2019.
4. Wu J. Oral microbiota changes in chronic infections. 2021.
5. Miller R. Links between ENT and periodontal diseases. 2020.
6. Petrov A. Влияние тонзиллита на микробиом полости рта. 2022.
7. WHO ENT Guidelines. 2021.
8. Silva R. Periodontal disease and systemic infections. 2019.
9. Huang L. Streptococcus pyogenes in oral pathology. 2020.
10. Yamamoto K. Destruction patterns in periodontitis. 2018.
11. Понамарев М. Микробные ассоциации при пародонтите. 2020.
12. Lopez M. Immune disorders in chronic inflammation. 2022.
13. Beech A. Oral immunology overview. 2020.
14. Benson K. Pathogenesis of periodontitis. 2019.
15. Воробьёв В. Тонзиллогенная интоксикация. 2021.
16. Choi S. Oral–systemic link diseases. 2021.
17. Lee A. Periodontal pocket diagnostics. 2020.
18. Taylor R. Bone loss patterns in chronic conditions. 2022.
19. Остапенко И. Хронические очаги инфекции. 2018.
20. Grayson P. Systemic implications of oral diseases. 2019.

Для цитирования: Джураева Ф.Х. Клинико-диагностические особенности пародонтита у больных с хроническим тонзиллитом // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 617–619. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17786392

УДК 616.31-006-089:616.716-089

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17786451

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ХИРУРГОВ И СТОМАТОЛОГОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Норкулов М.М.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Освещена роль междисциплинарного взаимодействия между челюстно-лицевыми хирургами и стоматологами на всех этапах ведения онкологических больных. Показано, что скоординированная работа команды специалистов (хирурга, стоматолога-ортопеда, стоматолога-терапевта и др.) повышает эффективность лечения рака полости рта и других опухолей лица и челюстей. В процессе диагностики стоматолог играет ключевую роль в раннем выявлении подозрительных поражений. Перед началом онкотерапии стоматологи проводят санацию полости рта, предотвращая осложнения во время химио- и лучевой терапии. Во время хирургического лечения хирурги и стоматологи взаимодействуют при выполнении резекций и немедленной реабилитации (установка обтураторов, шин). В послеоперационном периоде стоматологи обеспечивают ортопедическую реабилитацию, тогда как хирурги наблюдают за онкологическим статусом. Приведена схема распределения ролей на разных этапах лечения. Подчеркивается, что такой комплексный подход улучшает результаты – снижает частоту осложнений (инфекций, остеорадионекроза), ускоряет восстановление функций и повышает качество жизни пациентов.*

Ключевые слова: *междисциплинарный подход; челюстно-лицевая хирургия; онкостоматология; командное лечение; протезирование; реабилитация; качество жизни.*

INTERACTION BETWEEN SURGEONS AND DENTISTS IN THE COMPREHENSIVE TREATMENT AND REHABILITATION OF PATIENTS WITH MAXILLOFACIAL TUMORS

Norqulov M.M.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *The role of interdisciplinary collaboration between maxillofacial surgeons and dentists at all stages of cancer patient management is highlighted. It is shown that coordinated teamwork (surgeon, prosthodontist, general dentist, etc.) increases the efficacy of treating oral cancer and other head and neck tumors. During diagnosis, dentists play a key role in early detection of suspicious lesions. Before cancer therapy, dentists perform oral sanitation to prevent complications during chemo- and radiotherapy. During surgical treatment, surgeons and dentists collaborate in performing resections and immediate rehabilitation (placement of obturators, splints). In the postoperative period, dentists provide prosthetic rehabilitation while surgeons monitor oncologic status. A scheme of role distribution at different treatment stages is presented. It is emphasized that such a comprehensive approach improves outcomes – reducing complications (infections, osteoradionecrosis), speeding functional recovery, and enhancing patient quality of life.*

Keywords: *interdisciplinary approach; maxillofacial surgery; dental oncology; team treatment; prosthetics; rehabilitation; quality of life.*

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ЎСМАЛАРИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ ВА РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШДА ЖАРРОҲЛАР ҲАМДА СТОМАТОЛОГЛАРНИНГ ЎЗАРО ҲАМКОРЛИГИ

Норкулов М.М.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Онкологик беморларни даволашнинг барча босқичларида юз-жағ жарроҳлари ва стоматологлар ўртасидаги фанлараро ҳамкорликнинг аҳамияти ёритиб берилган. Мутахассислар жамоаси (жарроҳ, ортопед-стоматолог, терапевт-стоматолог ва бошқалар)нинг мувофиқлаштирилган иши оғиз бўшлиғи саратони ҳамда юз ва жағнинг бошқа ўсмаларини даволаш самарадорлигини ошириши кўрсатилган. Ташхис қўйиш жараёнида стоматолог шубҳали ўзгаришларни эрта аниқлашда муҳим роль ўйнайди. Онкотерапияни бошлашдан олдин стоматологлар оғиз бўшлиғини санация қилиб, кимётерапия ва нур терапияси пайтида юзага келиши мумкин бўлган асоратларнинг олдини оладилар. Жарроҳлик даволаш пайтида жарроҳлар ва стоматологлар резекция ва зудлик билан реабилитация (обтюраторлар, шиналар ўрнатиш) қилишда ҳамкорлик қиладилар. Операциядан*

кейинги даврда стоматологлар ортопедик реабилитацияни таъминлайдилар, жарроҳлар эса онкологик ҳолатни назорат қилиб борадилар. Даволашнинг турли босқичларида мутахассисларнинг вазифаларини тақсимлаш схемаси келтирилган. Бундай комплекс ёндашув натижаларни яхшилаши таъкидланмоқда ҳамда асоратлар (инфекциялар, остеорадионекроз) частотаси камаяди, функцияларнинг тикланиши тезлашади ва беморларнинг ҳаёт сифати ошиши баён этилган.

Калит сўзлар: *фанлараро ёндашув; юз-жағ жарроҳлиги; онкостоматология; жамоавий даволаш; протезлаш; реабилитация; ҳаёт сифати.*

Введение. Лечение злокачественных опухолей челюстно-лицевой области требует участия специалистов различных профилей. Если хирургическое удаление опухоли – прерогатива челюстно-лицевого хирурга или онкохирурга, то подготовка пациента к этому лечению и последующее восстановление функций невозможны без участия стоматологов. Стоматологические аспекты онкопациентов включают: состояние зубов и пародонта перед началом специфической терапии, ведение полости рта во время лучевой и химиотерапии, и самое продолжительное – ортопедическая реабилитация послеоперационных дефектов. Согласно современным стандартам, междисциплинарный подход является ключевым для улучшения результатов лечения рака головы и шеи. Команда, включающая хирургов, онкологов, радиологов, стоматологов, физиотерапевтов и др., совместно планирует тактику и осуществляет лечение пациента. В такой команде стоматолог представлен как минимум двумя ролями: стоматолог-терапевт (общий стоматолог), отвечающий за здоровье зубов, слизистой, профилактику осложнений, и стоматолог-ортопед, занимающийся протезированием и функцией челюстно-лицевого аппарата.

Без тесного сотрудничества хирурга и стоматолога ряд проблем остаются нерешенными. Например, отсутствие санации зубов перед лучевой терапией ведет к развитию тяжелого кариеса и остеорадионекроза нижней челюсти. Или, если хирург после резекции не установит обтуратор либо не обеспечит необходимые условия для протезирования, пациент потом длительно страдает от функциональных нарушений. В тоже время, стоматолог, обладающий онкологической настороженностью, может сыграть решающую роль в ранней диагностике – заметив подозрительную язву, он направит пациента к хирургу-онкологу, что может спасти жизнь.

Цель. Показать значение взаимодействия хирургов и стоматологов в команде при лечении опухолей челюстно-лицевой области, описать задачи и вклад каждого специалиста на различных этапах: предлечебная подготовка, хирургическое вмешательство, послеоперационная реабилитация. Привести примеры улучшения исходов при междисциплинарном подходе и дать рекомендации по организации такого взаимодействия.

Методы. Проведен обзор публикаций, клинических рекомендаций и нормативных документов, касающихся междисциплинарного ведения пациентов с опухолями головы и шеи. Проанализированы роли стоматологов на этапах: диагностика (в т.ч. скрининг на предрак и рак полости рта), предоперационная подготовка (санация полости рта, профилактика остеорадионекроза), непосредственное хирургическое лечение (наложение шин, обтурация дефектов), послеоперационное ведение (ортопедическое лечение, диспансерный осмотр). Рассмотрены данные о влиянии своевременного стоматологического вмешательства на частоту осложнений специфической терапии (мукозит, инфекции, остеорадионекроз) и на качество жизни пациентов. Обобщен опыт функционирования мультидисциплинарных бригад (tumorboard) в онкоцентрах и приведена схематическая модель взаимодействия хирурга и стоматолога.

Результаты. Роль стоматолога на этапе диагностики. Первым специалистом, который может заподозрить злокачественную опухоль полости рта, часто является стоматолог общей практики. При профилактических осмотрах или лечении стоматологических заболеваний именно стоматолог осматривает слизистую оболочку полости рта. Он должен обладать онкологической настороженностью – знать ранние проявления предрака и рака (длительно незаживающая язва, область лейкоплакии с уплотнением, новообразования на десне и др.). При выявлении подозрительного поражения стоматолог обязан направить пациента к челюстно-лицевому хирургу или онкологу для уточнения диагноза (биопсии). Таким образом, эффективность ранней диагностики прямо зависит от квалификации стоматологов. В связи с этим важна *тесная связь между стоматологической службой и онкологами*: проведение семинаров по онконастороженности, наличие чётких маршрутов направления пациента. К сожалению, до 30–40% больных раком полости рта изначально лечатся у стоматологов от «стоматита», «пародонтита» и попадают к онкохирургу уже с запущенной стадией. Улучшение этой ситуации – задача междисциплинарного обучения и сотрудничества.

Предоперационная подготовка полости рта. После установки диагноза злокачественной опухоли (например, рак языка) планируется специальное лечение – хирургическое, лучевое, химиотерапия или комбинация. Перед началом этого агрессивного лечения необходима полная санация полости рта. Это включает лечение кариозных зубов, удаление разрушенных зубов, лечение хронических инфекций (пародонтита, периапикальных гранулем).

Минимизировать инфекционный фон и потенциал источников инфекции, потому что на фоне иммунодепрессии и мукозита при химиолучевом лечении даже небольшой кариес может привести к тяжелым осложнениям (остеомиелит). Рекомендуется удалять все зубы, находящиеся в зоне предстоящего облучения, если они имеют сомнительный прогноз. Например, при планируемом облучении области нижней челюсти удаляются зубы с пародонтозом, большим кариесом – чтобы предотвратить остеорадионекроз впоследствии. Стоматолог-терапевт проводит обучение пациента гигиене, назначает профилактические меры – фтористый гель для зубов (поскольку слюна снизится), антибактериальные полоскания (чтобы уменьшить риск мукозита). По возможности санация должна завершиться за 2 недели до начала лучевой терапии, чтобы ранки от удаления зубов успели эпителизироваться.

Совместная работа во время хирургического лечения. На этапе радикальной операции в операционной могут принимать участие и стоматологи. Чаще всего это ортопед, который изготавливает и передает хирургу хирургический обтуратор для временного закрытия дефекта неба (как описано во 2-й и 3-й статьях). Кроме того, стоматолог может быть задействован для проведения шинирования зубов перед операцией. Например, при комбинации резекции и остеосинтеза хирург может попросить ортопеда заранее изготовить межчелюстную шину (напоминающую брекет-систему), чтобы после операции зафиксировать правильный прикус при челюстно-челюстном связывании. Некоторые клиники практикуют одновременную установку дентальных имплантатов во время реконструктивной операции – это требует присутствия имплантолога, который определяет позиции имплантов.

Таким образом, во время операции взаимодействие идет непосредственно в операционной. Это требует четкого планирования: перед операцией хирург и стоматолог обсуждают, какой протез понадобится, какие конструкции должны быть готовы. Пример удачного взаимодействия – клинический случай, когда пациентке с опухолью твердого неба хирург удалил опухоль блоком, а стоматолог тут же установил подготовленный акриловый обтуратор, что позволило уже через несколько дней пациентке питаться через рот. Без такого сотрудничества пациентка была бы вынуждена питаться через зонд несколько недель. Другой пример – хирург информирует ортопеда о предполагаемом количестве сохранившихся зубов и локализации дефекта, а ортопед на этом основании планирует дизайн будущего протеза (где кламмеры, какой будет опорой).

Послеоперационный период и реабилитация. После операции пациент находится под наблюдением хирурга в стационаре. Уже здесь должны подключаться стоматологи: осмотр полости рта, при необходимости корректировка временного протеза (обтуратора) – например, если он давит на рану, ортопед его подтачивает. Хирург и стоматолог совместно оценивают состояние: хирург – заживление, отсутствие инфекции; стоматолог – пригодность оставшихся зубов для протезирования. По выписке пациент передается под двойное наблюдение: он посещает онколога/хирурга для контроля опухолевого процесса и стоматолога-ортопеда для планирования окончательного протезирования. В идеале эти визиты скоординированы.

Например, через 3 месяца после операции хирург проводит КТ для контроля, убеждается в отсутствии рецидива и дает «добро» на имплантацию; затем имплантолог ставит имплантаты, зная, что пациент сейчас без признаков опухоли. Если же стоматолог заподозрит на слизистой рецидив опухоли при очередном осмотре, он незамедлительно направит пациента к хирургу. Таким образом, стоматолог участвует в онкологическом мониторинге наравне с самим онкологом, ведь он чаще видит полость рта при примерках протезов и плановых визитах.

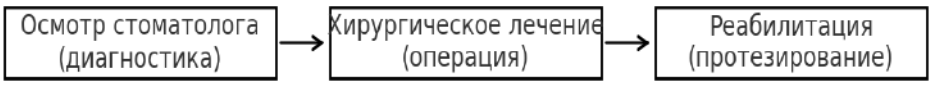


Рис.1. Схема этапов лечения и взаимодействия хирурга (Х) и стоматолога (С)

Профилактика и лечение осложнений. Комплексное лечение (особенно лучевая терапия) вызывает ряд осложнений, для профилактики и купирования которых необходимо сотрудничество хирурга и стоматолога: -

Остеорадионекроз нижней челюсти. Это одно из самых грозных осложнений облучения области челюсти. Предотвращение: тщательная санация перед лучевой (удаление проблемных зубов). Во время облучения – полоскания, мягкая диета, отказ от протезов (чтобы не натирали). Если же остеорадионекроз развился, его лечением занимаются совместно: хирург выполняет некрэктомию, иногда резекцию секвестров; стоматолог при этом снимает протезы, контролирует гигиену, при необходимости делает шинирование для разгрузки кости. Лечение остеорадионекроза крайне трудное и длительное, поэтому легче предупредить, что и достигается превентивными мерами стоматолога до терапии. Статистика показывает снижение частоты остеорадионекроза с 15% до <5% при условии выполнения рекомендаций по санации. - Осложнения в полости рта от химиотерапии. Это мукозиты, кандидоз, изъязвления. Их лечением занимются стоматологи (полоскания антисептиками, противогрибковые средства, обезболивающие гели), но хирург-онколог должен быть в курсе, так как тяжелый мукозит может требовать коррекции дозы химиопрепаратов.

Совместно составляются протоколы введения: например, пациенту заранее дают зубные капы с ледяной крошкой перед введением 5-фторурацила для профилактики мукозита (криотерапия), или стоматолог проводит лазеротерапию слизистой – все это согласуется с онкологом. - Инфекции и пищевая поддержка. После больших операций с реконструкциями хирурги зачастую устанавливают назогастральный зонд или гастростому для кормления. Стоматолог может помочь оценить, когда можно переводить пациента на питание через рот (например, после установки обтуратора – он проверяет герметичность). Если у пациента длительно стоит зонд, стоматолог следит за состоянием зубов (зонд часто провоцирует отложение зубного налета). В случае инфицирования послеоперационной раны (например, остеомиелит в участке фиксации пластины) – хирург лечит рану, стоматолог параллельно лечит сопутствующие проблемы (например, проводит депульпацию зуба, ставшего источником инфекции). Тактика согласуется: что сначала – хирургическая санация или дентальная, или одновременно.

Социальная и психологическая реабилитация – командный подход. Мультидисциплинарность включает не только врачей-медиков. В центрах реабилитации онкобольных привлекаются психологи, социальные работники, логопеды, диетологи. Все они должны работать как единая команда. Например, логопед может эффективнее заниматься с пациентом, если ортопед уже сделал ему челюстной протез или обтуратор (иначе часть звуков он физически не сможет сформировать). Диетолог составит рацион, учитывая рекомендации стоматолога (мягкая пища при протезе вначале) и онколога (достаточная калорийность). Такая скоординированность достигается регулярными консилиумами, обменом информацией. В развитых клиниках практикуются «круглые столы» (tumorboard) с участием всех специалистов, где обсуждаются случаи и даются согласованные рекомендации пациенту.

Обсуждение. Междисциплинарное взаимодействие, хотя и декларируется в руководствах, на практике сталкивается с барьерами. Часто – территориальными и организационными: онкоцентр отдельно, стоматология отдельно. Пациент «теряется» между ними. Одно из решений – создание специализированных отделений «онкостоматологии» при крупных онкоучреждениях. Там стоматологи работают прямо внутри онкологического диспансера, что упрощает коммуникацию. Например, в некоторых центрах (например, НИИ стоматологии) внедрена практика, когда пациент перед началом химио-лучевой терапии обязательно проходит через кабинет стоматолога – это часть протокола. Или еще лучше – присутствие стоматолога на опухолевом консилиуме: когда обсуждается план лечения, стоматолог вносит свои предложения (какие зубы удалить, когда протезировать). Такой подход пока редок, но стремление к нему есть.

С позиции пациента, командный подход повышает удовлетворенность лечением. Пациент видит, что врачи общаются друг с другом, согласуют действия – это формирует доверие. Он получает целостную помощь, а не фрагментарную. Например, при возникновении постлучевых кариесов пациент не ходит по поликлиникам в поисках помощи, а обращается к «своему» стоматологу, знакомому с его онкоисторией. Это и комфортнее, и безопаснее (не каждый стоматолог в обычной поликлинике умеет вести облученного больного с тризмом).

Также командный подход важен для непрерывности наблюдения. После окончания лечения хирург-онколог наблюдает пациента 5 лет, постепенно реже, а вот стоматолог будет его смотреть фактически постоянно (протезы требуют периодического обслуживания). Поэтому стоматолог становится первым, кто может заметить отдаленные эффекты – например, вторую опухоль, которые нередко возникают через годы у этих пациентов (из-за тех же факторов риска). Если стоматолог заподозрил новое образование, он напрямую связывается с хирургом, и пациент быстро получает помощь. Без этого пациенты часто не знают, куда обратиться, и теряют драгоценное время.

Качество жизни пациентов с опухолями головы и шеи напрямую зависит от взаимодействия специалистов. Исследования показывают, что пациенты, прошедшие организованную стоматологическую реабилитацию, имеют более высокие показатели по шкалам физического комфорта и социального функционирования. Кроме того, экономически командная работа выгодна: профилактика осложнений дешевле лечения, а раннее выявление рецидива экономит ресурсы системы здравоохранения.

Выводы. Эффективное лечение опухолей челюстно-лицевой области возможно только при междисциплинарном подходе. Стоматологи должны быть равноправными участниками команды хирургов, радиологов и химиотерапевтов, поскольку согласованность действий определяет успех терапии.

Онконастороженность стоматологов обеспечивает раннее выявление и направление пациентов к онкологу, что требует постоянного обучения и налаженного взаимодействия служб. Перед началом лечения обязательна санация полости рта, снижающая риск остеорадионекроза и инфекций.

Во время операции тесное сотрудничество хирурга и стоматолога (установка обтураторов, шин) ускоряет восстановление речи и жевания, а план вмешательства должен учитывать возможности протезирования. Послеоперационное наблюдение обеих специалистов и обмен информацией обеспечивают профилактику осложнений и своевременную коррекцию терапии.

Слаженная командная работа повышает качество жизни пациентов, ускоряет восстановление функций и снижает риск осложнений. Развитие мультидисциплинарных команд является приоритетом современной онкостоматологии.

Список литературы:

1. Epstein J.B. etal.Oral complications of cancer and cancer therapy: from cancer treatment to survivorship. CA Cancer J Clin. 2012;62(6):400-422.

2. Brennan M.T., Elting L.S., Spijkervet F.K. Systematic reviews of oral complications from cancer therapies. Support Care Cancer. 2010;18(8):979-984.

3. Elting L.S. et al. Patient-reported measurements of oral mucositis in head and neck cancer patients treated with radiotherapy. J Pain. 2008;9(10):870-878.

4. Shaw R.J. et al. Oral rehabilitation after treatment for head and neck malignancy. Head Neck. 2005;27(6):459-470.

5. Watson L.J. et al. The role of dentistry and oral hygiene in head and neck cancer patients. J Oral Biol Craniofac Res. 2016;6(Suppl 1):S24-S29.

6. Jansen F. et al. Multidisciplinary approach to oral health and supportive care in head and neck cancer patients: a Dutch perspective. Support Care Cancer. 2019;27(10):3969-3975.

7. Dörr W. Oral sequelae of head and neck radiotherapy: pathomechanisms and supportive care. StrahlentherOnkol. 2017;193(5):365-369.

8. Nabil S. et al. Dental extraction for patients with head and neck cancer prior to radiotherapy: a decision analysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2019;128(2):125-132.

9. Hirsch E.B. et al. Multidisciplinary head and neck cancer clinics: an overview of the patient care process, resource requirements, and benefits. Otolaryngol Clin North Am. 2017;50(4):655-664.

10. Davies A.N. et al. Development of a pathway to manage oral health for head and neck cancer patients within a multidisciplinary care team. BrDent J. 2018;225(10):947-951.

Для цитирования: Норкулов М.М. Взаимодействие хирургов и стоматологов в комплексном лечении и реабилитации больных с опухолями челюстно-лицевой области // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 620–624. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17786451

УДК 616.379-008.64-002.4-089.842

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17786538

ХИРУРГИЧЕСКАЯ СТРАТЕГИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Матмуротов К.Ж., Норжигитов С.А., Саттаров И.С., Атажонов Т.Ш.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Введение. *Сахарный диабет – наиболее распространенное эндокринное заболевание в мире. По данным IDF Diabetes в 2024 году в мире зарегистрированы 589 млн больных СД среди населения в возрасте 20-79 лет, а по прогнозам к 2050 году сахарным диабетом будут страдать 853 млн человек. Согласно полученным данным статистики за 2023 год, в нашей стране СД 2 типа был диагностирован у3845176 больных. Регулярным изучением проблемы сахарного диабета и его осложнений специалисты занимаются последние 20-30 лет. В эти годы были предложены различные теории этиопатогенеза СД, обозначены основные факторы развития заболевания. Ближе к концу XX века большинство ученых пришли к консенсусу, что при сахарном диабете в патологический процесс одновременно вовлекается целый ряд тканей, органов и систем. Одним из самых тяжелых и грозных осложнений СД является поражение нижних конечностей.*

Ключевые слова: *сахарный диабет, синдром диабетической стопы, ишемия ткани, гнойно-некротическое поражение.*

SURGICAL STRATEGY FOR COMPLICATED FORMS OF DIABETIC FOOT SYNDROME

Matmurotov K.J, Norjigitov S.A., Sattarov I.S., Atajonov T.Sh.
Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Diabetes mellitus is the most common endocrine disease worldwide. According to IDF Diabetes data, in 2024, there are 589 million people aged 20–79 diagnosed with diabetes globally, and it is projected that by 2050 this number will reach 853 million. According to statistics for 2023, 3,845,176 patients with type 2 diabetes were diagnosed in our country. Specialists have been regularly studying the problem of diabetes mellitus and its complications over the past 20–30 years. During this time, various theories of the etiopathogenesis of diabetes have been proposed, and the main factors contributing to the development of the disease have been identified. By the end of the 20th century, most scientists reached a consensus that in diabetes mellitus, the pathological process simultaneously involves a number of tissues, organs, and systems. One of the most severe and dangerous complications of diabetes mellitus is the involvement of the lower extremities.*

Key words: *diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, tissue ischemia, purulent-necrotic lesion.*

ДИАБЕТИК ТОВОН СИНДРОМИНИНГ АСОРАТЛАНГАН ШАКЛЛАРИДА ЖАРРОҲЛИК СТРАТЕГИЯСИ

Матмуротов К.Ж, Норжигитов С.А., Саттаров И.С., Атажонов Т.Ш.
Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Қандли диабет — дунёда энг кўп учрайдиган эндокрин касалликлардан бири ҳисобланади. IDF Diabetes маълумотларига кўра, 2024 йилда дунё бўйича 20-79 ёшдагилар орасида 589 миллион киши қандли диабет билан оғриб юрган, ва прогнозларга кўра 2050 йилга келиб бу рақам 853 миллион кишига етади. 2023 йил статистикасига кўра, мамлакатимизда 2-тур қандли диабет 3845176 беморда аниқланган. Сўнгги 20-30 йил ичида мутахассислар қандли диабет ва унинг асоратларини мунтазам ўрганиб келмоқда. Шу йилларда қандли диабетнинг этиопатогенези бўйича турли назариялар таклиф этилди ва касалликнинг ривожланишида асосий омиллар белгиланди. XX аср охирига келиб кўплаб олимлар қандли диабетда патологик жараёнга бир вақтнинг ўзида бир қанча тўқималар, органлар ва тизимлар жалб қилинади, деган умумий фикрга келишди. Қандли диабетнинг энг оғир ва хавфли асоратларидан бири — бу оёқларни шикастланишидир.*

Калит сўзлар: *қандли диабет, диабетик панжа синдроми, тўқималар ишемия, йирингли-некротик жараён.*

На сегодняшний день в хирургии осложнений синдрома диабетической стопы используются множества алгоритмов лечения направленное на сохранение пораженной конечности. Однако, нет идеальных подходов, который включает в себя все возможные факторы, влияющие на течение гной-

но-воспалительного процесса у пациентов СД. Развитие медицинской технологии в какой-то мере решил некоторые важные проблемы, но весьма вариабельное течения заболевания исключает все возможные варианты в выборе хирургической тактики. Основная задача хирурга в лечении гангрены стопы на фоне СД заключается в сохранении больше тканей в области поражения, чтобы в дальнейшем увеличить шансы на реконструктивные операции. Одновременно решается вопросы адекватной реваскуляризации и медикаментозной коррекции[1,4,8,12].

На фоне ишемии ткани стопы находятся в «шоковом» состоянии, так как из-за время жизнеспособность тканей придерживается за счет анаэробного гликолиза. Адекватная реваскуляризация или полное восстановление артериального кровотока в начальные периоды не может гарантирует полную тканевую перфузию и на это требуется 48-72 часов минимум. Учитывая эти гипоксии резко нарушается обмен веществ и скопления свободных радикалов. В тоже факты, мы особое внимание уделили на сроки оперативного вмешательства после эндоваскулярной реваскуляризации. Данное обстоятельство послужило побудительным мотивом для проведенияданного научного исследования по созданию эффективной тактики хирургического лечения с профилактикой неблагоприятного течения послеоперационного периода у пациентов с гнойно-некротическим поражением стопы при синдроме диабетической стопы на фоне выраженной ишемии [6,7,8,11].

Учитывая вышеуказанные целью данного исследования, явилось улучшение результатов лечения пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями на фоне синдрома диабетической стопы.

Материал и методы исследования. Объектом исследованияявились 157 больных с гнойно-некротическими поражениями стопы на фоне выраженной ишемии, находившихся на стационарном лечении в отделении гнойной хирургии при многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии и в частной клинике «Twinsmedicalcenter»в 2021-2024 гг.

При выборе метода хирургического лечения больных строго соблюдали сберегательный принцип, стараясь ограничиться «щадящими» оперативными вмешательствами (вскрытие и дренирование гнойно-воспалительного очага, некрэктомия, ампутация пальцев стопы, экономная ампутация стопы или голени).Больным основной группы выполненные санационные операции на стопе резко отличались по сроку в зависимости от нозологии, в результате чего были получены значительно благоприятные результаты.

Первым этапом в лечении гангрены стопы является улучшение артериального кровотока и тем самым создать фон для санирующих операций. Дальнейшая тактика связана с течением раневого процесса и включает в себя несколько этапов. На этапе выполнения пластических операций в третьей фазе раневого процесса имеются различные подходы в зависимости от локализации и характера течения раневого процесса.Если послеоперационная рана заживает без осложнений и имеется возможность адекватного сопоставления ее краев без чрезмерного их натяжения, выполняется наложение вторичных швов или комбинация с аутодермопластикой. Однако выполнение пересадки расщепленного кожного лоскута у больных с IV степенью ишемии далеко не всегда возможно. Это объясняется преимущественно вялотекущим заживлением послеоперационной раны с частым появлением вторичных некротических изменений, требующих отдаленном периоде несколько этапных некрэктомий.

Следует отметить, что на всех этапах хирургического лечения операции на стопе должны выполнятся с учетом возможных последующих восстановительно-реконструктивных операций. При этом, конечно, надо будет учитывать ангиоархитектонику тканей стопы, а имеющиеся кожный лоскут должно быть оптимальным для выполнения пластических операций.

При выборе тактики медикаментозной и инфузионной терапии учитывался выраженность сопутствующей патологии и их компенсированность.

Клиническоенаблюдение.

БольнойБ.Р., 71 лет, и/б №4421/1349. Поступил 09.11.2021 г. с жалобами на наличие гнойно-некротической раны в подошвенной части левой стопы, также на покраснение и болезненность, повышение температуры тела. Со слов страдает сахарным диабетом в течение 15 лет, регулярно получает инсулин. Больной неоднократно получал стационарное лечение в других лечебных учреждениях и выполнена вскрытие флегмоны левой стопы. Последние несколько дней состояние больного ухудшилось и обратился в нашу клинику для стационарного лечения. При поступлении состояние больного тяжелое, связанное с сопутствующей патологией (АГ и ХПН).

Анализ крови: Нв – 107 г/л, эр. – 3,0х10^9, л. – 13х10^9, СОЭ – 25, сахар крови – 12,1 ммоль/л. Мочевина – 8,5 мкмоль/л, креатинин – 146 мкмоль/л.

Рис.1 Местный статус при поступлении

При локальном осмотре нижние конечности асимметричны за счет отека левой голени и стопы. На левой стопе в подошвенной поверхности имеется гнойно-воспалительный процесс с выраженным болевым синдромом, также отмечается парциальная контрактура мышц стопы. Симптом флюктуации положительный. На периферических артериях кровоток не определяется, при проведении дуплексного сканирования на артериях стопы пульсация не определяется.

Диагноз: Сахарный диабет 2-го типа, тяжелая форма в стадии декомпенсации. «Синдром диабетической стопы», нейроишемическаяформа. Состояние после вскрытия флегмоны подошвенной поверхности левой стопы. Флегмона левой стопы. КИУПК.

Больному в экстренном порядке сделано МСКТ-ангиография, при котором выявлено окклюзия задней большеберцовой артерии в области голени и стопы (ангиосомальная артерия). Больному выполнена субинтимальная баллонная ангиопластика (СБАП) артерий голени с техническими сложностями, так имелось выраженной медиакальциноз.

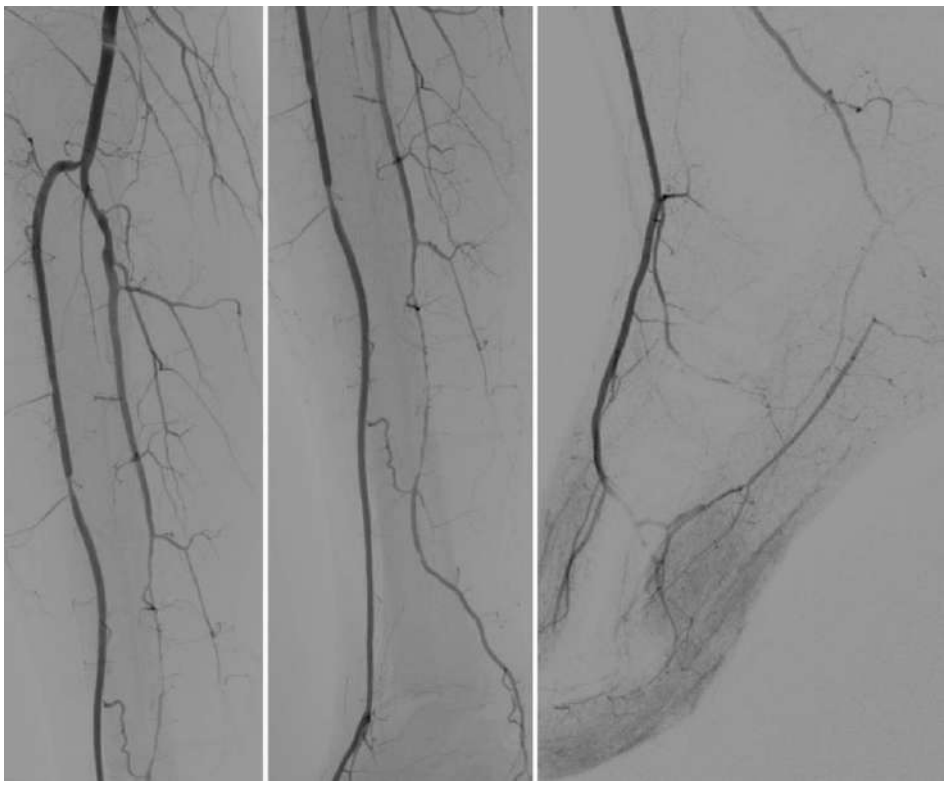


Рис.2. Ангиографическая картина артерий нижней конечности

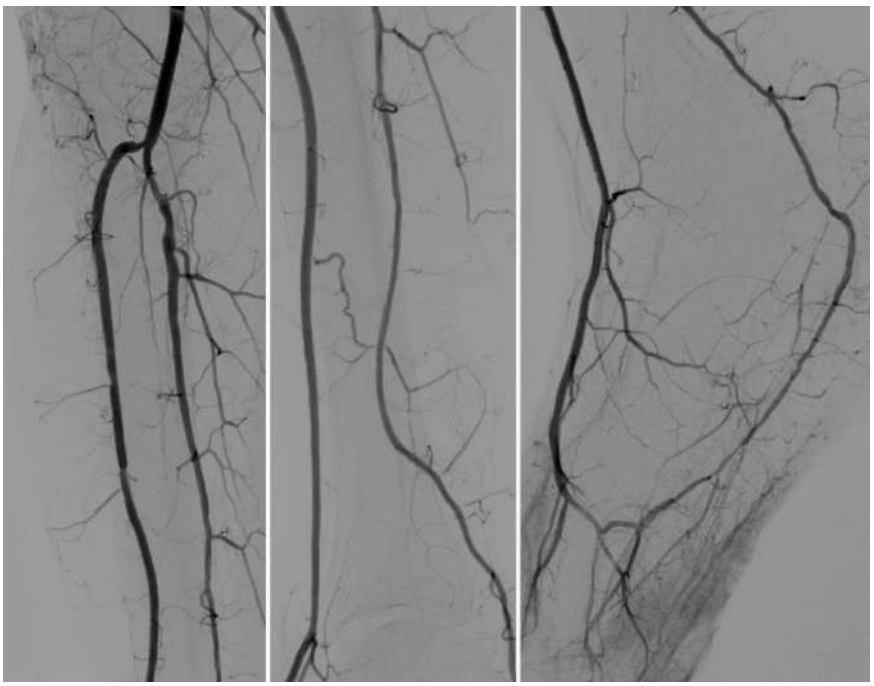


Рис. 3. Состояние периферических артерий после восстановления проходимости.

С помощью специальных баллонов (COOK)и проводника (0,14") произведено субинтимальная-баллоннная ангиопластика ЗББА до подошвенных артерий с восстановлением дуги стопы. Получена хорошая ангиографическая картина (рис.3).

При этом полностью реканализированы артерии ангиосомальной зоны патологического очага с восстановлением дуги стопы. Как отмечается на рис.2 в сегменте в/3 ПББА имеются очаги выраженного кальциноза, которые не дали возможность максимально расширить просвет артерии. Кровоток по ЗББА без особенностей, кровоснабжая непосредственно участок патологического процесса на стопе. Проходимость артерий в обязательном порядке проверяются после операции с помощью допплеровского исследования.

С улучшением артериального кровообращения нами было запланирована санационная операция – вскрытие флегмоны, некрэктомия. На рентгенограмме также отмечается картина деструктивных изменений головки 2–й плюсневой кости.

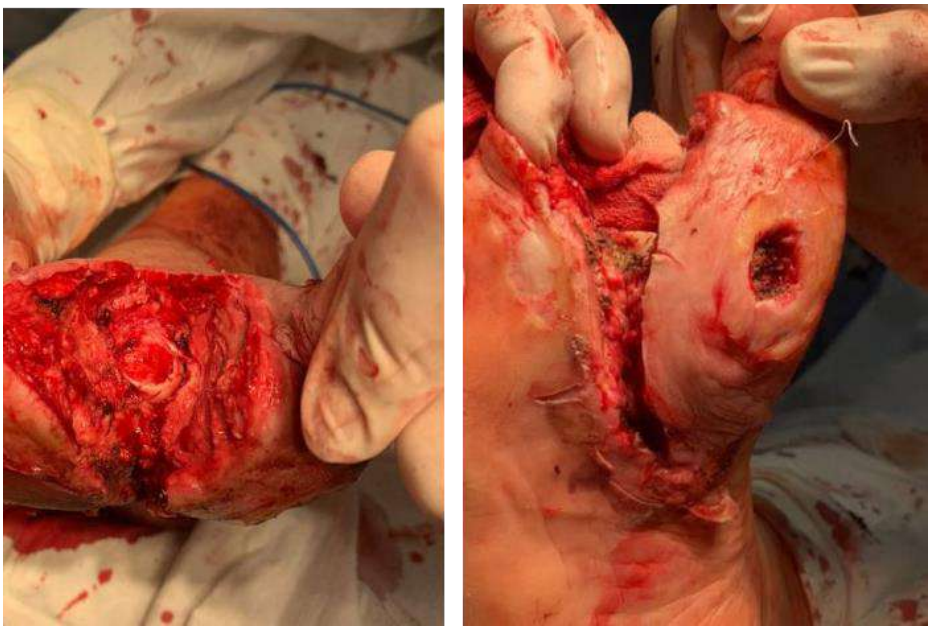


Рис. 4. Ампутация 2-пальца с вскрытием флегмоны стопы.

Больному на следующий день поступления одномоментно в операционной после выполнения эндоваскулярной реваскуляризации произведено ампутация 2-пальца со вскрытием флегмоны стопы.

Рис. 5. Состояние стопы в динамике (14-день после операции)

В динамике общее состояние больного с улучшением, боли исчезли, признаков интоксикации и ишемии на стопе нет. Больной из-за удовлетворительного состояния на 6-й день стационарного лечения выписан на амбулаторное лечение. Больной находился под активным амбулаторным наблюдением и рана с положительными изменениями (рис.3.10).

Рис. 6. Вид стопы на 52-е сутки после операции.

Больной регулярно принимал антиагреганты и антикоагулянты наряду с препаратами для коррекции гликемии. На 52-е сутки после операции раневой дефект на стопе закрылся и наблюдалось полное выздоровление.

Полученные результаты. На основании обследований пациенты подвергались различным оперативным вмешательствам на стопе. Все операции выполнялись после адекватной реваскуляризации периферического артериального кровотока. При анализе непосредственных результатов (во время первичной госпитализации до выписки) хороший результат был достигнуть в 72,9%, т.е этим

больным удалось сохранить биомеханику стопы. Удовлетворительный результат с потерей дистальной части стопы был поучен у 14 больных (16,5%) и несмотря на проведенные лечебные мероприятия в 9 случаях (10,6%) пришлось прибегнуть к высоким ампутациям на уровне голени (рис.7). Здесь следует учитывать тот факт, что до ампутации голени некоторым больным выполнялись оперативные процедуры направленные на сохранение стопы, которые не были учтены, потому что конечный исход закончилось высокой ампутацией.

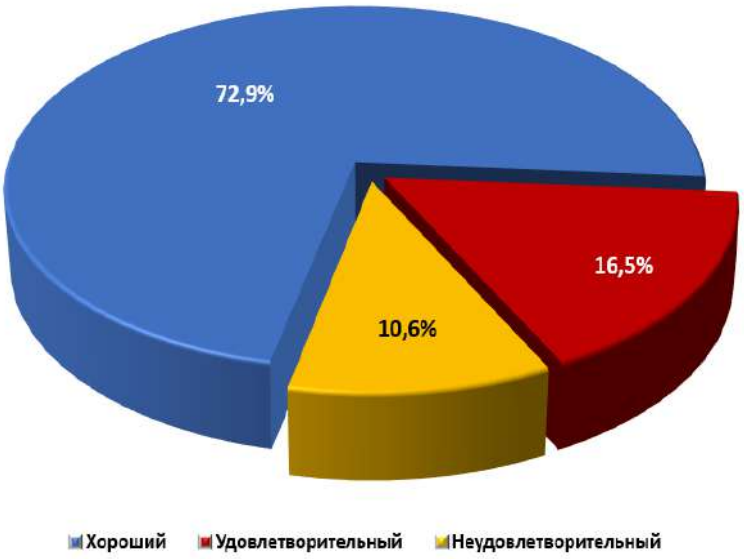


Рис.7. Непосредственный результат лечения пациентов группы сравнения.

Безусловно, при невозможности спасти нижней конечности все наши действия должны быть направлены на сохранения жизни пациента. Но, тут всегда следует учитывать закон «максимально - минимально», т.е мы должны стараться максимально длинную нижнюю конечность с минимальной потерей тканей. Высокая ампутация выше колена, это большая катастрофа для пациентов, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста. В этой ситуации успешность послеоперационной реабилитации направленный на протезирование ампутированной нижней конечности ближе к 0. Учитывая вышесказанные, мы всегда придерживаемся выполнить ампутацию голени с сохранением опороспособной культи.

Обсуждение. Таким образом, проведение исследований с получением полноценной информации о состоянии артериального кровообращения и тканей пораженного очага является весьма корректным и считается залогом успеха в лечении. Правильно выбранная хирургическая тактика с учетом степени поражения тканей и характера окклюзионно-стенотических артериальных процессов всегда поможет хирургам сохранить опорную функцию нижней конечности, даже в тяжелых клинических ситуациях. Но несмотря на это имеются множества факторов, которые могут повлиять на конечный результат, которые были учтены при лечении пациентов основной группы. Высокая частота малых и больших ампутаций являются основной причиной наших действий в изучении более мелкие детали связанное с данной патологией и пробуждает искать новые пути диагностики и лечения в этом направлении.

В целом высокая частота непосредственных послеоперационных осложнений и большое количество повторных оперативных вмешательств в ближайшие сроки у больных группы сравнения независимо от проведенной адекватной хирургической стратегии требовал о нас глубокого ретроспективного анализа и разработки дополнительных лечебных мероприятий, направленных на улучшение послеоперационных результатов с уменьшением частоты ампутаций и повторных операций.

Более низкий процент хороших результатов и высокие показатели повторных оперативных вмешательств,связанные с первичной санацией, указывает на необходимость разработки новых критериев выполнения операций с учетом патофизиологических изменений в очаге ишемии. В первую очередь наше внимание было сфокусировано на сроки выполнения санационных оперативных вмешательств на стопе после восстановления артериального кровообращения, так как имеются свои особенности при выборе сроков операции в зависимости от нозологической единицы.

Выводы:

1. У пациентов с влажной гангреной целесообразно проводить вскрытие гнойного очага симультанно с реваскуляризирующей операцией в первые сутки после поступления. Больным с гнойно-некротическим процессом или трофической язвой санационные операции на стопе должны быть проведены в отсроченном периоде (3-7 сутки).

2. После реваскуляризации и санационных оперативных вмешательств на стопе в отдаленном периоде оптимальным условием для реконструктивных операций считается t*ср*O2<35,4±4,6 мм.рт.ст. Для применения VAC терапии после реконструктивных операций (местными тканями или аутодермопластика) показатель транскутанной оксиметрии должен быть выше t*ср*O2<39,7±9,3 мм.рт.ст.

Список литературы:

1. Атажанов Т.Ш. Бабаджнаов Б.Д., Матмуротов К.Ж, Саттаров И.С. Анализ эффективности малоинвазивных методов в лечении диабетической гангрены нижних конечностей. Раны и раневые инфекции. 4-международный конгресс. 2018/11. С. 20-21.
2. Б.Д.Бабаджанов, А.Р.Бобабеков, А.О.Охунов, И.С.Саттаров. Оптимизации методов диагностики и лечения острых абсцессов и гангрен легких у больных сахарным диабетом. Журнал Врач-аспирант. № 2.3. Том 51., Стр. 484-489
3. Будько, Ю. В. Лечебно-диагностический алго ритм при ишемической и нейроишемической фор мах синдрома диабетической стопы / Ю. В. Будько, И. Э. Адзерихо, С. Н. Чур // Хирургия Восточной Евро пы. – 2013. – № 1. – С. 126–132.
4. Всероссийского конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции» с междисциплинарной конференцией «Инновационные технологии в диагностике и лечении синдрома диабетической стопы» (25-27 ноября, 2015 г., Москва). — М., 2015. — С. 49-51
5. Динамика распространенности сахарного диабета второго типа и ожирения в узбекистане и в г. Ташкенте/ КамаловТ.Т., ЮнусоваА.Б.//Центрально Азиатский Эндокринологический Журнал №1(2024г) с 106-108.
6. Современные возможности диагностики и лечения заболеваний периферических артерий у больных сахарным диабетом / Ситкин И. И. [и др.] // Болезни сердца и сосудов. — 2009. — № 2. — 72 с.
7. Матмуротов К.Ж., Саттаров И.С., Қўчқоров А.А.Рузметов Н.А.Влияние микобактериальных ассоциаций на кратность повторных операций при диабетической гангрене нижних конечностей. «Вестник» ТМА, №6, 2021. Стр.106-111.
8. Матмуротов К. Ж., Саттаров И.С., Атажанов Т.Ш., Саитов Д.Н. Характер и частота поражения артериальных бассейнов при синдроме диабетической стопы. «Вестник» ТМА, №1, 2022. Стр.128-131.
9. Павлова М.Г. Диабетическая остеоартропатия: клиника, диагностика и лечение / М.Г. Павлова [и др.] // Клиницист. - 2007. - № 6. - С. 26-31.
10. Dormandy J.A., Rutherford R.B. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC) // J Vasc Surg. - 2000. - Vol. 31(1 Pt2). - S1-S296.
11. Global Burden of Disease Collaborative Network. Global Burden of Disease Study 2021. Results. Institute for Health Metrics and Evaluation. 2024 (https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/).
12. K.J.Matmurotov, S.S.Atakov, I.S.Sattarov, J.H.Otajonov. T.Sh.Atajanov. Bone resection features in leg amputation in patients with gangrene of lower extremities on the background of diabetes mellitus. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2019, 9(7): 249-254
13. Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A., et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) // J. Vasc. Surg. - 2007. - Vol. 45(1 Suppl). - P. S5-S7.

Для цитирования: Матмуротов К.Ж., Норжигитов С.А., Саттаров И.С., Атажонов Т.Ш. Хирургическая стратегия при осложненных формах синдрома диабетической стопы // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 625–631. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17786538

УЎК 616-056.52:616-092.9:614.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17825109

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ИНФЕКЦИОН ИНДЕКС ҲАМДА ҲАЁТ СИФАТИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Халбаева З.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Метаболик синдром (МС) замонавий жамиятнинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, у семизлик, артериал гипертензия, дислипидемия ва инсулин резистентлиги каби омилларнинг бирикмасидан иборат. Ушбу тадқиқотда МС билан оғриган беморларда инфексион (яллиғланиш) индекслар, хусусан, С-реактив оқсил (СРО), интерлейкин-6 (ИЛ-6), тумор некроз омили-алфа (ТНФ-α) ва эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЕЧТ) кўрсаткичлари ҳамда ҳаёт сифати (ҲС) кўрсаткичларини баҳолаш мақсад қилинган. Тадқиқот 150 нафар беморни қамраб олди, улардан 100 нафари МС гуруҳига, 50 нафари назорат гуруҳига киритилди. Натижалар шуни кўрсатдики, МС гуруҳида инфексион индекслар сезиларли даражада юқори бўлиб, СРО даражаси ўртача 8,5 мг/л (назоратда 2,1 мг/л), ИЛ-6 – 12,4 пг/мл (назоратда 4,2 пг/мл), ТНФ-α – 15,7 пг/мл (назоратда 5,3 пг/мл) ва ЕЧТ – 25 мм/соат (назоратда 10 мм/соат) ни ташкил етди. ҲС баҳоси еса СФ-36 сўровномаси бўйича МС гуруҳида жисмоний компонентда 42 балл, руҳий компонентда 38 балл (назоратда мос равишда 75 ва 72 балл) ни кўрсатди. Ушбу кўрсаткичлар орасида салбий корреляция аниқланди (p = -0,65; n <0,01). Тадқиқот МС да сурункали паст даражали яллиғланишнинг ҲС га салбий таъсирини тасдиқлайди ва ерта диагностика ва даволашнинг муҳимлигини таъкидлайди. Ушбу натижалар клиник амалиётда МС беморларини комплекс баҳолашда қўлланилиши мумкин.*

Калит сўзлар: *метаболик синдром, инфексион индекс, яллиғланиш маркерлари, С-реактив оқсил, интерлейкин-6, тумор некроз омили-алфа, ҳаёт сифати, СФ-36 сўровномаси, инсулин резистентлиги, семизлик, дислипидемия, артериал гипертензия, сурункали яллиғланиш, корреляция таҳлили.*

ASSESSMENT OF INFECTIOUS INDICES AND QUALITY OF LIFE INDICATORS IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Xalbayeva Z.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Metabolic syndrome (MS) is one of the most pressing issues in modern society, consisting of a combination of factors such as obesity, arterial hypertension, dyslipidemia, and insulin resistance. This study aimed to assess the infectious (inflammatory) indices, specifically C-reactive protein (CRP), interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor-alpha (TNF-α), and erythrocyte sedimentation rate (ESR), as well as quality of life (QOL) indicators in patients with MS. The study included 150 patients, of whom 100 were in the MS group, and 50 were in the control group. The results showed that infectious indices were significantly higher in the MS group, with an average CRP level of 8.5 mg/l (2.1 mg/l in the control group), IL-6 at 12.4 pg/ml (4.2 pg/ml in the control group), TNF-α at 15.7 pg/ml (5.3 pg/ml in the control group), and ESR at 25 mm/hour (10 mm/hour in the control group). The QOL assessment using the SF-36 questionnaire indicated a physical component score of 42 and a mental component score of 38 in the MS group (75 and 72 in the control group, respectively). A negative correlation was found among these indicators (r = -0.65; p<0.01). The study confirms the negative impact of chronic low-grade inflammation in MS on QOL and emphasizes the importance of early diagnosis and treatment. These findings can be applied in clinical practice for the comprehensive assessment of MS patients.*

Keywords: *metabolic syndrome, infectious index, inflammatory markers, C-reactive protein, interleukin-6, tumor necrosis factor-alpha, quality of life, SF-36 questionnaire, insulin resistance, obesity, dyslipidemia, arterial hypertension, chronic inflammation, correlation analysis.*

ОЦЕНКА ИНФЕКЦИОННЫХ ИНДЕКСОВ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Халбаева З.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Метаболический синдром (МС) является одной из самых актуальных проблем современного общества и представляет собой сочетание факторов, таких как ожирение, артериальная*

гипертензия, дислипидемия и инсулинорезистентность. В данном исследовании была поставлена цель оценить инфекционные (воспалительные) индексы, а именно уровень С-реактивного белка (CRP), интерлейкина-6 (IL-6), фактора некроза опухоли-альфа (TNF-α) и скорость оседания эритроцитов (СОЭ), а также показатели качества жизни (КЖ) у пациентов с МС. В исследование вошли 150 пациентов, из которых 100 составили группу МС, а 50 – контрольную группу. Результаты показали, что в группе МС инфекционные индексы были значительно выше: уровень CRP в среднем составлял 8,5 мг/л (в контрольной группе 2,1 мг/л), IL-6 – 12,4 пг/мл (в контрольной группе 4,2 пг/мл), TNF-α – 15,7 пг/мл (в контрольной группе 5,3 пг/мл), а СОЭ – 25 мм/ч (в контрольной группе 10 мм/ч). Оценка КЖ по опроснику SF-36 у группы МС составила 42 балла по физическому компоненту и 38 баллов по психическому компоненту (в контрольной группе соответственно 75 и 72 балла). Были выявлены отрицательные корреляции между этими показателями ($r = -0,65$; $p < 0,01$). Исследование подтверждает негативное влияние хронического низкоуровневого воспаления при МС на качество жизни и подчеркивает важность ранней диагностики и лечения. Эти результаты могут быть использованы в клинической практике для комплексной оценки пациентов с МС.

Ключевые слова: *метаболический синдром, инфекционный индекс, воспалительные маркеры, С-реактивный белок, интерлейкин-6, фактор некроза опухоли-альфа, качество жизни, опросник SF-36, инсулинорезистентность, ожирение, дислипидемия, артериальная гипертензия, хроническое воспаление, корреляционный анализ*

e-mail: zubayda@mail.ru

Кириш. Метаболик синдром (МС) замонавий тиббиётнинг енг муҳим муаммоларидан бири бўлиб, у юрак-қон томир касалликлари, қандли диабетни 2-тури ва бошқа сурункали касалликларнинг ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширади [1]. МСнинг асосий компонентлари орасида марказий семизлик, артериал гипертензия, дислипидемия (юқори триглицеридлар ва паст зичликдаги липопротеинлар) ва инсулин резистентлиги мавжуд бўлиб, бу омиллар биргаликда организмда метаболик бузилишларни келтириб чиқаради [2]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг ма'лумотларига кўра, дунё аҳолисининг 25-35% ида МС кузатилади, бу еса пандемия даражасига етмоқда [3]. МС нинг патогенезида сурункали паст даражали яллиғланиш муҳим рол ўйнайди, чунки ёғ тўқимаси (айниқса, вистерал ёғ) адипокинлар ва цитокинларни ажратиб чиқариб, яллиғланиш жараёнларини фаоллаштиради [4].

Инфексион индекслар, яъни яллиғланиш маркерлари МС да муҳим диагностик аҳамиятга ега. Масалан, С-реактив оқсил (СРО) юқори сезгирликдаги усуллар билан ўлчаниб, организмда паст даражали яллиғланишни аниқлайди [5]. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, МС билан оғриган беморларда СРО даражаси ўртача 3-10 мг/л гача кўтарилади, бу еса атеросклероз ва юрак-қон томир касалликларининг ривожланиш хавфини 2-3 баравар оширади [6]. Шунингдек, интерлейкин-6 (ИЛ-6) ва тумор некроз омили- алфа (ТНФ-α) каби прояллиғланиш цитокинлари МС нинг патогенезида марказий ўрин егаллайди, чунки улар инсулин сигнализациясини бузиб, инсулин резистентлигини келтириб чиқаради [7]. Бу цитокинлар ёғ тўқимасидаги макрофаглар томонидан ажратилиб, системали яллиғланишни қўзғатади [8]. Еритроцитлар чўкиш тезлиги (ЕЧТ) ҳам оддий инфексион индекс бўлиб, МС да ошиши кузатилади, бу еса фибриноген ва бошқа ўткир фаза оқсилларининг кўпайиши билан боғлиқ [9].

МС нинг яна бир муҳим жиҳати – беморларнинг ҳаёт сифати (ҲС) нинг пасайиши. ҲС ни баҳолашда СФ-36 ёки ЕҚ-5Д каби стандарт сўровномалар қўлланилади, уларда жисмоний, руҳий ва ижтимоий компонентлар баҳоланади [10]. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, МС беморларида жисмоний фаоллик пасайиши, депрессия ва сурункали чарчоқ туфайли ҲС кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан 20-30% га паст бўлади [1]. Бу пасайиш яллиғланиш маркерлари билан боғлиқ, чунки цитокинлар мия ва ендокрин тизимига таъсир қилиб, руҳий саломатликни бузади [2]. Масалан, ТНФ-α нинг юқори даражаси депрессия симптоматикаси билан корреляция қилади [3]. Шунингдек, МС да оксидатив стресс ва эндотелиал дисфункция ҲС нинг пасайишига ҳисса қўшади [4].

Ушбу тадқиқотнинг мақсади МС билан оғриган беморларда инфексион индекслар ва ҲС кўрсаткичларини батафсил баҳолаш, улар орасидаги боғланишни аниқлашдир. Олдинги тадқиқотларда бу кўрсаткичлар алоҳида ўрганилган бўлса-да, уларнинг ўзаро таъсири ва клиник аҳамияти камроқ еътибор берилган [5]. Тадқиқотимиз МС нинг комплекс баҳосини таклиф етиб, ерта диагностика ва даволаш стратегияларини яхшилашга қаратилган. Ушбу мавзу долзарблиги шундаки, МС пандемияси фонида беморларнинг ҲС ни яхшилаш орқали жамиятнинг иқтисодий юкини камайтириш мумкин [6]. Тадқиқот натижалари клиник амалиётда қўлланилиши ва янги терапевтик ёндашувларга асос бўлиши мумкин [7].

Материал ва усуллар. Тадқиқот ретроспектив ва проспектив усулларда ўтказилди. Беморлар 2024-2025 йилларда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги қошидаги ендокринология ва кардиология клиникаларида танлаб олинди. Умумий 150 нафар бемор қамраб олинди: 100 нафари МС гуруҳига (ИДФ критериялари бўйича: марказий семизлик [бел атрофи еркакларда >94 см, аёлларда >80 см] ва камида иккита қўшимча омил [артериал босим >130/85 мм сим. уст., триглицеридлар >1,7 ммол/л, паст зичликдаги липопротеинлар <1,03 ммол/л еркакларда ва <1,29 ммол/л аёлларда, оч қорига глюкоза >5,6 ммол/л]), 50 нафари назорат гуруҳига (МС сиз соғлом шахслар) киритилди. Беморларнинг ўртача ёши 45±10 йил, жинси: 55% аёллар, 45% еркаклар. Хакикий критериялари: ўткир инфексия касалликлари, онкологик касалликлар, иммуносупрессив дори воситаларини қабул қилиш.

Инфексион индексларни баҳолаш учун веноз қон олинган ва қуйидаги кўрсаткичлар таҳлил қилинган: СРО (юқори сезгирликдаги иммунофермент таҳлили, Роче Собас 6000 анализатори), ИЛ-6 ва ТНФ-α (ЕЛИСА усули, Био-Рад лабораторияси), ЕЧТ (Вестергрен усули). Норматив кўрсаткичлар: СРП <3 мг/л, ИЛ-6 <7 пг/мл, ТНФ-α <8 пг/мл, ЭЧТ <15 мм/соат.

ҲС ни баҳолашда СФ-36 сўровномаси қўлланилди, у 8 та шкала (жисмоний фаоллик, оғриқ, умумий саломатлик, ҳаётийлилик, ижтимоий фаоллик, руҳий саломатлик, емоционал рол ва жисмоний рол) ва 2 та компонент (жисмоний ва руҳий) дан иборат. Беморлар томонидан мустақил тўлдирилган. Статистик таҳлил СПСС 26.0 дастурида ўтказилди: ўртача қийматлар (М±СД), Студент т-критерияси (гуруҳлар орасидаги фарқлар учун), Пирсон корреляцияси (кўрсаткичлар орасидаги боғланиш учун). Р <0,05 қиймати статистик аҳамиятли деб қабул қилинди.

Тадқиқот етик стандартларга мос бўлиб, Хелсинки декларацияси талабларига риоя қилинган, беморларнинг розилиги олинган.

Натижалар. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, МС гуруҳида инфексион индекслар сезиларли даражада юқори бўлган. Қуйидаги жадвалда гуруҳлар бўйича ўртача кўрсаткичлар келтирилган:

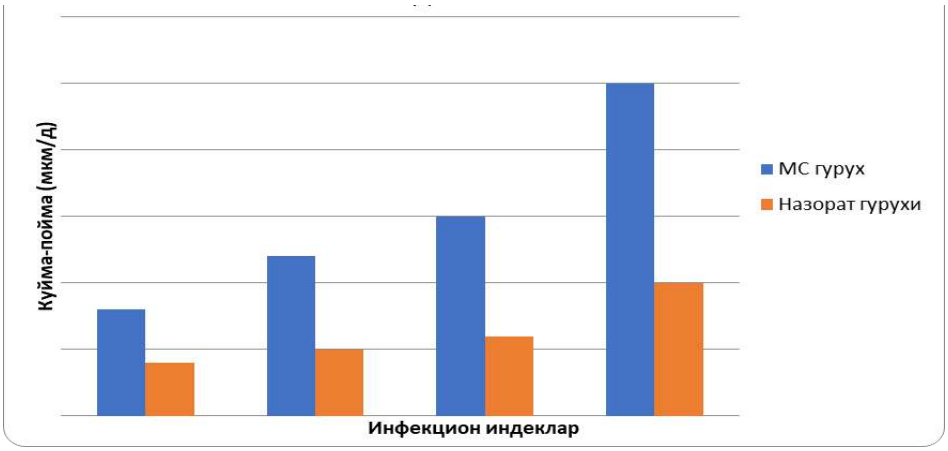
Жадвал 1.

Инфекцион индексларнинг гуруҳлар бўйича таққосланиши

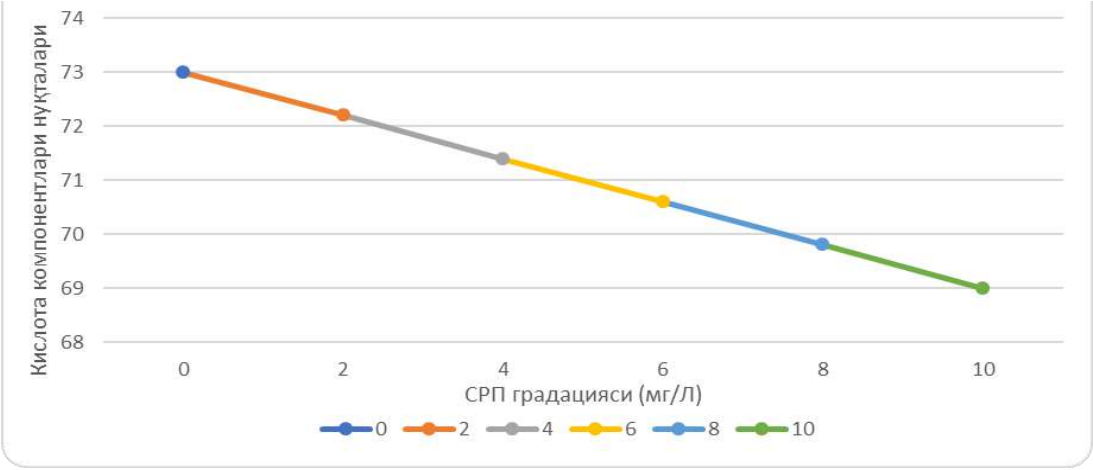
Кўрсаткич	МС гуруҳ (n=100)	Назорат гуруҳ (n=50)	p-қиймати
СРП(mg/l)	8,5 ± 3,2	2,1 ± 1,0	<0,001
ИЛ-6 (pg/ml)	12,4 ± 4,5	4,2 ± 1,8	<0,001
ТНФ-α (pg/ml)	15,7 ± 5,1	5,3 ± 2,0	<0,001
ЭЧТ (мм/соат)	25 ± 8	10 ± 4	<0,001

МС гуруҳида ҲС кўрсаткичлари ҳам паст еди. СФ-36 бўйича жисмоний компонент ўртача 42 ± 12 балл, руҳий компонент 38 ± 10 балл ни ташкил етди (назоратда мос равишда 75 ± 8 ва 72 ± 7 балл; п <0,001). Корреляция таҳлили шуни кўрсатдики, инфексион индекслар ва ҲС орасида салбий боғланиш мавжуд: СРП ва жисмоний компонент (р = -0,65; р <0,01), ИЛ-6 ва руҳий компонент (р = -0,58; р <0,01), ТНФ-α ва умумий ҲС (р = -0,62; р<0,01).

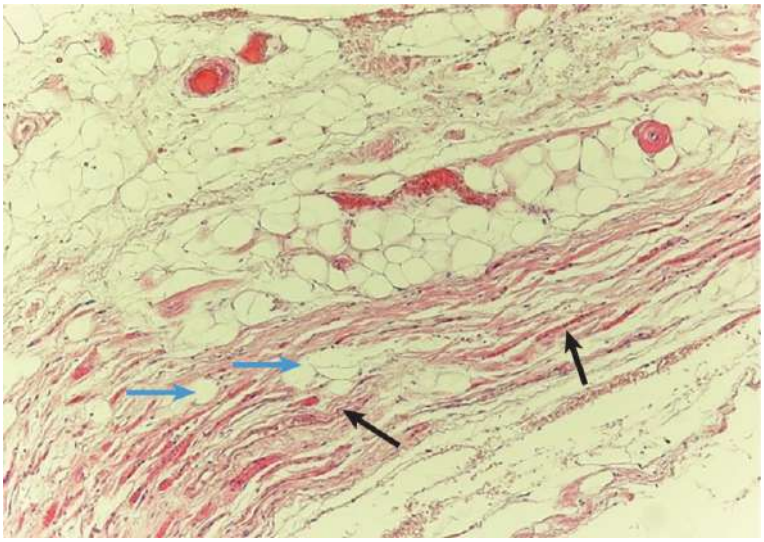
Натижалар шуни кўрсатадики, МС да яллиғланиш маркерлари юқори бўлиб, бу ҲС нинг пасайишига олиб келади. Масалан, СРП >5 мг/л бўлган беморларнинг 70% ида жисмоний компонент <40 балл, руҳий компонент <35 балл бўлган.



1-расм. Инфекцион индексларни гуруҳлар бўйича таққосланиши



2-расм. Инфекция индекси ва ХС градиенти кучли корелляцияси. Корреляция боғланишини кўрсатади (масалан, СРО ва жисмоний компонент орасидаги салбий корреляция)



3-расм. Метаболик синдромдаги ёғ тўқимасининг гистологик кесими кўрсатилган: кўк ўқлар фиброз (толали тўқима) ни, қора ўқлар еса яллиғланиш инфилтратлари ва толасимон тузилмаларни билдиради. Бу сурункали яллиғланишнинг белгилари бўлиб, мақолада баҳоланган инфексион индекслар (СРО, ИЛ-6) ошиши ва ҳаёт сифати пасайишига ҳисса қўшади.

Муҳокама. Тадқиқот натижалари олдинги ишлар билан мос келади. Масалан, метаболик синдром ва яллиғланиш орасидаги боғланиш таъкидланган, бу ерда ТНФ-α нинг роли катта. Бизнинг натижаларимизда ТНФ-α нинг юқори даражаси ҳаёт сифатининг руҳий компонентига салбий таъсир қилган, бу маълумотлар билан ҳамоҳанг. Шунингдек, СРО нинг ошиши атеросклероз хавфини ошириши кўрсатилган, бизда ҳам бу кўрсаткич юқори. Метаболик синдромда ёғ тўқимасидаги сурункали яллиғланиш макрофаглар инфилтрациясига олиб келади, бу гистологик расмларда кўринади. Бу жараён инсулин резистентлигини кучайтиради. Ҳаёт сифатининг пасайиши еса яллиғланиш цитокинларининг мияга таъсири билан боғлиқ. Тадқиқотнинг батафсил таҳлили шуни кўрсатадики, метаболик синдром гуруҳида СРО даражасининг ошиши нафақат юрак-қон томир тизимига, балки беморларнинг кундалик фаоллигига ҳам салбий таъсир кўрсатади. Масалан, СРО >8 мг/л бўлган беморларда жисмоний компонент бали ўртача 35 дан паст бўлиб, бу депрессия ва чарчоқ симптомларини кучайтиради. ИЛ-6 нинг юқори даражаси эса эндокрин тизим бузилишларига олиб келиб, инсулин резистентлигини янада оғирлаштиради, натижада ҳаёт сифатининг ижтимоий компоненти пасаяди. ТНФ-α эса нейроинфламацияни қўзғатиб, руҳий саломатликни бузади, бу эса тадқиқотларда депрессия билан боғланган. Эритроцитлар чўкма тезлигининг ошиши фибриноген кўпайиши билан изоҳланади, бу тромбоз хавфини оширади ва ҳаёт сифатига қўшимча юклама қилади.

Ушбу натижаларни бошқа тадқиқотлар билан солиштирганда, метаболик синдромда яллиғланишнинг сурункали табиати беморларнинг ҳаёт сифатини узоқ муддатли пасайтириши аниқ бўлади. Масалан, метаболик синдром ва депрессия орасидаги боғланиш кўрсатилган, бизнинг корреляция

таҳлилимиз (p=-0.62) бу фикрни тасдиқлайди. Шунингдек, гистологик расмлар ёғ тўқимасидаги макрофаглар инфилтрациясини визуал кўрсатиб, метаболик синдром патогенезини тушунтиради. Тадқиқотнинг чекловлари: кичик намуна ҳажми, узоқ муддатли кузатув йўқлиги ва фақат Ўзбекистон популяциясида ўтказилганлиги. Бу омиллар натижаларни умумийлаштиришни чеклайди, лекин маҳаллий контекстда муҳим аҳамиятга эга. Яна бир муҳим жиҳат – метаболик синдромнинг иқтисодий таъсири. Ҳаёт сифати пасайиши иш қобилиятини камайтириб, тиббий харажатларни оширади. Тадқиқотимиз бу муаммони яллиғланиш билан боғлаб, янги профилактика стратегияларини таклиф етади. Масалан, жисмоний фаоллик ва овқатланишни яхшилаш яллиғланишни камайтириши кўрсатилган. Натижада, клиник амалиётда метаболик синдром беморларини скрининг қилишда инфексион индекслар ва ҳаёт сифатини биргаликда баҳолаш тавсия этилади. Бу ёндашув касалликнинг ривожланишини олдини олишга ёрдам беради ва беморларнинг ҳаёт сифатини оширади.

Хулоса. МС билан оғриган беморларда инфексион индекслар юқори, ҲС кўрсаткичлари паст бўлиб, улар орасида салбий корреляция мавжуд. Бу кўрсаткичларни комплекс баҳолаш МС диагностикаси ва даволашини яхшилайди. Эътиборли даволаш (парҳез, жисмоний фаоллик, яллиғланишга карши дорилар) тавсия етилади. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, сурункали яллиғланиш МС нинг асосий сабабчиларидан бири бўлиб, у нафақат метаболик бузилишларга, балки руҳий ва жисмоний саломатликка ҳам салбий таъсир қилади. Масалан, СРО ва ТНФ-α нинг ошиши беморларнинг кундалик ҳаётини чеклаб, депрессия ва сурункали чарчоқни келтириб чиқаради.

Келажакда бу натижаларни асос қилиб, индивидуализацияланган даволаш усулларини ишлаб чиқиш мумкин, масалан, яллиғланиш маркерларига қаратилган дорилар (статин ёки ИЛ-6 инҳибиторлари). Тадқиқот чекловларига қарамай, клиник амалиётда қўлланилиши мумкин ва МС пандемиясига қарши курашда муҳим ҳисса қўшади. ҲС ни яхшилаш орқали жамиятнинг умумий саломатлигини ошириш мумкин, чунки МС дунё бўйича миллионлаб одамларга таъсир қилади. Шунингдек, профилактика чоралари (семизликни олдини олиш, спорт) яллиғланишни камайтириб, ҲС ни ошириши тасдиқланган. Ушбу тадқиқот МС нинг кўп қиррали табиатини таъкидлаб, яллиғланиш ва ҲС орасидаги боғланишни батафсил ўрганган. Натижалар шуни кўрсатадики, эрта скрининг ва интервенция касалликнинг оғирлаштирувчи омилларини камайтиради. Клинистлар учун тавсия: беморларнинг ҲС ни мунтазам баҳолаш ва яллиғланиш маркерларини мониторинг қилиш. Бу ёндашув беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада яхшилайди ва сурункали касалликларнинг олдини олади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Kim, J.-R., et al. (2018). Associations among inflammation, mental health, and quality of life in adults with metabolic syndrome. Diabetology & Metabolic Syndrome, 10, 66.

2. Abtin, S., et al. (2025). The complicated relationship between inflammation and metabolic dysfunction. Journal of Diabetes & Metabolic Disorders, 24(2), 237.

3. Slagter, S. N., van Vliet-Ostaptchouk, J. V., van Beek, A. P., Keers, J. C., Lutgers, H. L., van der Klauw, M. M., Wolffenbuttel, B. H. R., & Links, T. P. (2015). Health-related quality of life in relation to obesity grade, type 2 diabetes, metabolic syndrome and inflammation. PLoS ONE, 10(10), Article e0140599.

4. Zhao, Y., Shao, W., Zhu, Q., Zhang, R., Sun, T., Wang, B., & Hu, X. (2023). Association between systemic immune-inflammation index and metabolic syndrome and its components: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey 2011-2016. Journal of Translational Medicine, 21(1), 691.

5. García-Mateo, S., et al. (2023). Lifestyle can exert a significant impact on the development of metabolic complications and quality life in patients with inflammatory bowel disease. Nutrients, 15(18), 3983. https://doi.org/10.3390/nu15183983

6. Faugere, M., et al. (2018). Quality of life is associated with chronic inflammation in depression: A cross-sectional study. Journal of Affective Disorders, 227, 494-497.

7. Pieńczykowska, K., et al. (2025). Link between metabolic syndrome, inflammation, and eye diseases. International Journal of Molecular Sciences, 26(5), 2174.

8. Timar, R., et al. (2014). Metabolic syndrome, adiponectin and proinflammatory status in patients with type 1 diabetes mellitus. Journal of International Medical Research, 42(5), 1131-1138.

9. Arranz, L.-I., et al. (2014). Effects of obesity on function and quality of life in chronic pain conditions. Current Rheumatology Reports, 16(1), Article 390.

Иқтибос учун: Халбаева З.А. Метаболик синдром билан оғриган беморларда инфекцион индекс ҳамда ҳаёт сифати кўрсаткичларини баҳолаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 632–636. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17825109

УЎК 611.61:591.4

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17825194

МЕЪЁРДА КАЛАМУШЛАРДА БУЙРАК ВА УНИНГ НЕФРОНЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ ВА МОРФОМЕТРИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Ҳамдамов Қ.Ф.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқотда соғлом, меъёрий физиологик ҳолатдаги каламушларнинг буйраги ва унинг асосий структур-функционал бирлиги бўлган нефронларнинг морфологик ҳамда морфометрик кўрсаткичлари ўрганилди. Тадқиқотнинг мақсади каламуш буйраги тузилиши, гломерулалар, каналларчалар, строма, подоцитлар, Боуман капсуласи, проксимал ва дистал каналларнинг меъёрий микроморфологик параметрлари тўғрисида аниқ, илмий асосланган маълумотлар ишлаб чиқишдир. Морфогистологик текширувлар натижасида буйракнинг кортикал ва медуллар зоналарининг тўқима ташкилоти, гломеруляр аппаратнинг ўлчам кўрсаткичлари, Боуман бўшлиғи кенглиги, капилляр тутами диаметри, тубулалар кесим майдони ва эпителий қавати қалинлиги аниқланди. Морфометрик таҳлиллар гломерула диаметри, подоцит ядро диаметри, эпителиал ҳужайра баландлиги, каналларнинг ички бўшлиқ кенглиги ва буйрак строма улушининг нормал диапазонини белгилаш имконини берди. Ушбу тадқиқот натижалари тажрибавий моделларда патологик жараёнларни баҳолаш учун зарур бўлган меъёрий морфологик кўрсаткичларни аниқлаштиришга хизмат қилади ва келгусида нефрологик тадқиқотларда назорат (контрол) мезони сифатида қўлланиши мумкин.*

Калит сўзлар: *буйрак, нефрон, гломерула, подоцит, Боуман капсуласи, проксимал канал, дистал канал, генле ҳалқаси, кортикал зона, медуллар зона, морфометрия, морфология, эпителий қавати, строма, капилляр тармоқ.*

NORMAL MORPHOLOGY AND MORPHOMETRIC FEATURES OF THE KIDNEY AND ITS NEPHRONS IN RATS

Hamdamov Q.F.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This study investigated the morphological and morphometric parameters of the kidneys and their main structural-functional unit, the nephron, in healthy rats under normal physiological conditions. The aim of the study was to develop accurate, scientifically based data on the structure of the rat kidney, including glomeruli, tubules, stroma, podocytes, Bowman's capsule, proximal and distal tubules, and their normal micromorphological parameters. Morphohistological examinations revealed the tissue organization of the cortical and medullary zones of the kidney, the dimensions of the glomerular apparatus, the width of Bowman's space, the diameter of capillary loops, the cross-sectional area of tubules, and the thickness of the epithelial layer. Morphometric analysis allowed the determination of normal ranges for glomerular diameter, podocyte nuclear diameter, epithelial cell height, the lumen width of tubules, and the proportion of renal stroma. The results of this study serve to define normal morphological indicators necessary for evaluating pathological processes in experimental models and may be used in future nephrological research as a control criterion.*

Keywords: *kidney, nephron, glomerulus, podocyte, Bowman's capsule, proximal tubule, distal tubule, loop of Henle, cortical zone, medullary zone, morphometry, morphology, epithelial layer, stroma, capillary network*

НОРМАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЧЕК И ИХ НЕФРОНОВ У КРЫС

Хамдамов К.Ф.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В данном исследовании изучались морфологические и морфометрические показатели почек здоровых крыс и их основной структурно-функциональной единицы — нефронов, находящихся в нормальном физиологическом состоянии. Цель исследования заключалась в разработке точной и научно обоснованной информации о строении почек крыс, включая гломерулы, канальцы, строма, подоциты, капсулу Боумена, проксимальные и дистальные канальцы, а также нормальные микроморфологические параметры этих структур. По результатам морфогистологического исследова-*

ния были определены тканевые особенности кортикальной и медуллярной зон почки, размеры гломерулярного аппарата, ширина просвета капсулы Боумена, диаметр капиллярных петель, площадь поперечного среза канальцев и толщина эпителиального слоя. Морфометрический анализ позволил определить нормальные диапазоны диаметра гломерул, диаметра ядер подоцитов, высоты эпителиальных клеток, ширины просвета канальцев и долю стромы почки. Результаты данного исследования служат для уточнения нормальных морфологических показателей, необходимых при оценке патологических процессов в экспериментальных моделях, и могут быть использованы в будущем в нефрологических исследованиях в качестве контрольного критерия.

Ключевые слова: *почка, нефрон, гломерула, подоцит, капсула Боумена, проксимальный канал, дистальный канал, петля Генле, кортикальная зона, медуллярная зона, морфометрия, морфология, эпителиальный слой, строма, капиллярная сеть.*

e-mail: Abduqodirkhamdamov8340@gmail.com

Тадқиқотнинг долзарблиги Буйрак организмнинг асосий хомеостатик органларидан бири бўлиб, унинг структура-функционал бирлиги — нефроннинг меъёрий тузилишини аниқлаш экспериментал нефрология, токсикология ва патология соҳаларида муҳим аҳамиятга эга. Каламушлар лаборатория ҳайвони сифатида кўплаб тажриба моделларида қўлланилади, аммо турли ёш ва жинсдаги каламушларда буйракнинг меъёрий морфологияси ҳамда морфометрик параметрлари бўйича батафсил, аниқ ва тизимли маълумотлар етарли эмас.

Нефронларнинг структурасидаги майда ўзгаришлар кўплаб патологик жараёнларнинг дастлабки босқичларида пайдо бўлиши мумкин. Шу сабабли меъёрий гломерула диаметри, Боуман бўшлиғи кенглиги, подоцит ядроси ўлчамлари, проксимал-дистал каналларнинг эпителиал қатлами қалинлиги каби кўрсаткичларни аниқлаш, кейинчалик турли касалликлар (гломерулонефрит, нефропатия, токсик шикастланиш, гормонал таъсирлар) фонида уларнинг ўзгариш даражасини тўғри баҳолаш учун зарурдир.

Шунингдек, буйракнинг кортикал ва медуллар зоналари, строма, интерстициал тўқима тизимининг меъёрий ҳолати ҳақидаги аниқ маълумотлар экспериментал ва клиник тадқиқотларда назорат (контрол) мезони сифатида катта аҳамиятга эга.

Шу боис каламуш буйрагининг меъёрий морфологик ва морфометрик хусусиятларини аниқлаш, уларни норматив кўрсаткич сифатида белгилаб бериш илмий ва амалий жиҳатдан долзарб масаладир.

Тадқиқот мақсади: Меъёрий физиологик ҳолатдаги каламушларда буйракнинг тузилиши ва нефрон элементларининг (гломерула, Боуман капсуласи, трубулалар, строма) морфологик ва морфометрик параметрларини аниқлаш ва уларни илмий асосланган тарзда тавсифлаш.

Материал ва усуллар. Тажрибамиз Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат тиббиёт институти 2025 йилдан 2026 йилгача бўлган даврда илмий-тадқиқот лабораториясида бажарилган.

Экспериментал тадқиқот материаллари: Тажриба доирасида 1 хил ёшдаги 6 ойлик 30 та оқ зотсиз каламушлар олинди. Тажриба давомида Нуралиев Н. А. ва унинг ҳамкасблари асарларида белгиланган биохавфсизлик қоидалари ва этик тамойилларга мувофиқ ҳайвонларни парвариш қилиш, парвариш қилиш ва ҳайвонларни гуруҳларга ажратишнинг қатъий стандартларига амал қилинди. Мумкин бўлган касалликларни истисно қилиш учун барча лаборатория ҳайвонлари ветеринария текширувидан ўтказилди. Ташқи инфекцияларнинг олдини олиш учун каламушлар 21 кун давомида карантинга олинди.

Экспериментал ҳайвонларнинг шароитлари жавонларда жойлашган пластик қафасларда ташкил этилган бўлиб, уларнинг ҳар бирида 5 тадан каламуш жойлаштирилди. Ҳар бир қафасга ҳайвонлар сони, тажрибанинг бошланиш санаси ва масъул тадқиқотчининг маълумотлари кўрсатилди. Виварий хоналари ва қафасларни ҳар куни тозалаш қатъий санитария меъёрларига мувофиқ амалга оширилди. Тажриба пайтида ҳайвон ўлганидан сўнг, каламушларнинг жасадлари хлорли оҳакнинг 20% эритмаси билан ишлов берилди ва барча керакли протседураларга риоя қилган ҳолда кўмилди.

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Олинган натижаларни тўғри баҳолаш учун, биринчи навбатда, назорат гуруҳининг янги туғилган оқ каламушларнинг барча параметрларнинг динамикаси ўрганилди.

Янги туғилган оқ каламушлар 1- (назорат) гуруҳининг буйраклари ловиясимон шаклидаги аъзо бўлиб, силлиқ ва ялтироқ капсула билан қопланган. Уларнинг макроскопда патологик кўринадиган анормалликлари кузатилмайди, медиал юзасида аниқ белгиланган дарвозасини кўриш мумкин. Шу

билан бирга, ўнг буйрақнинг массаси ва катталиги чап буйракка қараганда бирмунча каттароқ. Шунинг учун ўнг буйраклар кейинчалик органометрик тадқиқотлар учун кўпроқ ишлатилди.

Гистологик жиҳатдан янги туғилган оқ каламушчалар буйракларининг пўстлоқ моддаси патологик ўзгаришларсиз тавсифланган ёш меъёрларига тўғри келди. Буйрак пўстлоқ қаватида нефронларининг турли тузилишлардаги паренхима қон томирлари ва бириктирувчи тўқима элементлари билан ифодаланган строма ажралиб туради.

Буйрак нефронлари (субкапсулар, кортикал ва юкстагломеруляр) одатдаги тузилишга эга бўлиб, улар буйрак таначалари, шунингдек эгри-бугри ва тўғри каналчалар билан ифодаланган.

Тажрибанинг янги туғилган оқ каламушчаларидаги капилляр коптокча мономорф тузилишга эга бўлиб, шиш ва дистрофия элементлари ёки қон қўйилиш аломатлари кузатилмайди. Коптокча капсуласи қон томир коптокчаси атрофида жойлашган бўлиб, висцерал ва париетал варақлардан иборат.

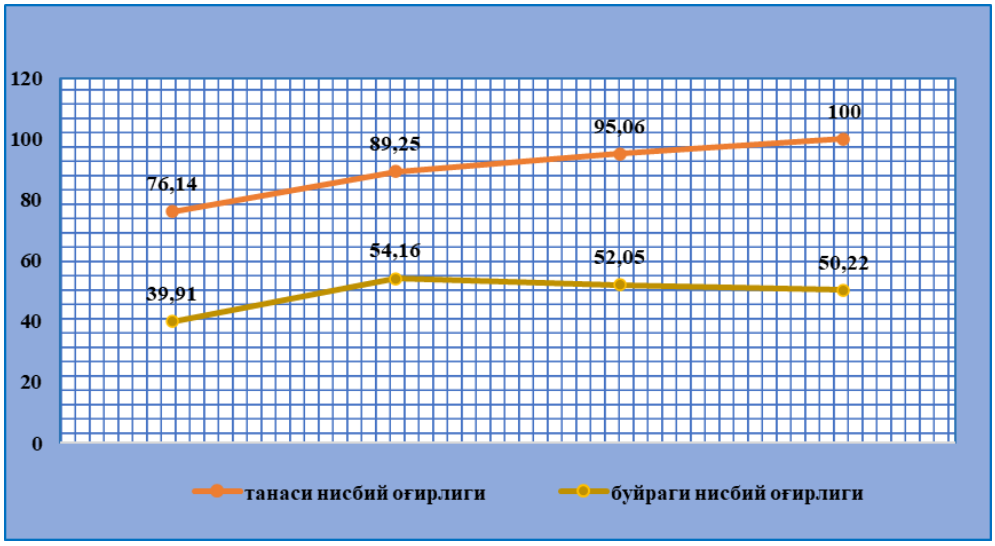
Экспериментнинг янги туғилган оқ каламушчалар буйрак таначасининг гистоморфометрик параметрларининг бундай динамикаси адабиётда тасвирланганларга тўғри келади ва ҳайвонларда фильтрлаш жараёнлари уларнинг ёши ошгани сайин аста-секин яхшиланишини ва юқори фаоллигини кўрсатади.

Тадқиқотимизда нефроннинг бошқа структуравий элементлари - проксимал ва дистал эгри-бугри каналчаларини тавсифлашда уларнинг функционал сегментлари таққосланмади. Шундан келиб чиқиб, нефроннинг у ёки бу бўлими тузилишининг морфологик хусусиятлари умуман олганда функционал равишда - сийдикнинг ҳосил бўлиши ва ажралиши жараёнлари билан белгиланади.

Назорат гуруҳининг буйраклари ловиясимон шаклидаги органлар бўлиб, силлиқ ва ялтироқ капсула билан қопланган, уларда макроскопда патологик кўринадиган ўзгаришлар кузатилмайди, медиал юзасида аниқ белгиланган дарвозасини кўриш мумкин. Шу билан бирга, ўнг буйрақнинг массаси ва катталиги чап буйракка қараганда бирмунча каттароқ кўринади. Шунинг учун кейинчалик ўнг буйраклар органометрик тадқиқотлар учун қўлланилди.

Назорат гуруҳининг каламушларида буйракларнинг органометрик параметрлари динамикаси қуйидагича эди: кузатиш даврида тана оғирлиги ошгани сайин, буйракларнинг ўрганилган органометрик параметрлари ҳам ошиб борди.

Шу билан бирга, 6 ойлик каламушлар буйракларининг ўсишини янги туғилган оқ каламушчалар билан таққослаганда кузатув даврида нисбий оғирлиги 54,16 фоизидан 50,22 фоизигача камайди, бу тана вазнининг ўсиш тезлигининг буйраклар ўсиш тезлигидан устунлигини кўрсатади (1-расм).



1-расм. Янги туғилган ва назорат гуруҳи тажриба ҳайвонлари танасига нисбатан буйракни нисбий оғирлигининг ўзгариши (%).

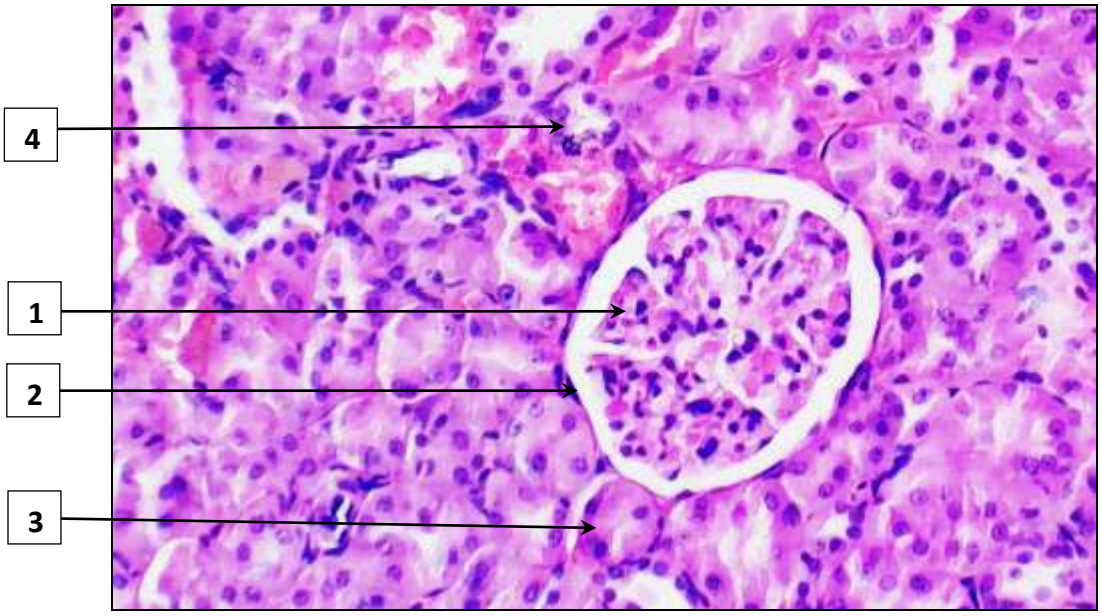
Гистологик нуқтаи назардан, назорат гуруҳи оқ каламушларининг буйрак пўстлоқ қавати патологик ўзгаришларсиз, яъни тавсифланган ёш меъёрларига тўғри келди.

Буйрак нефронлари (субкапсуляр, кортикал ва юкстагломеруляр) одатдаги тузилишга эга бўлиб, улар буйрак таначалари, шунингдек эгри-бугри ва тўғри каналчалар билан ифодаланган.

Нефронларнинг барча популяцияларида ўзгаришларнинг параллеллиги борлиги исботланганлиги сабабли қуйида батафсил тавсифлаш учун биз пўстлоқ қават кўп сонли нефронларнинг тузилишини ўрганишда чуқурроқ тўхталдик.

Нефроннинг буйрак таначаси қон томир коптокчаси ва уни ўраб турувчи коптокча капсуласи билан ифодаланади (Шумлянский-Боуман капсуласи) (2-расм).

Тажрибада назорат гуруҳининг каламушлари буйрагидаги капилляр коптокча ёруғлик-оптик даражасида кўринадиган, шиш ва дистрофия ёки қон қуюлиш белгиларисиз мономорф тузилишга эга. Коптокча капсуласи қон томир коптокча атрофида жойлашган бўлиб, висцерал ва париетал варақалардан иборат. Капсула варақлари орасида ҳужайра элементлардан бўш жой кўринади.



2-расм. Назорат гуруҳининг каламушлари буйрагининг пўстлоқ моддаси. Гематоксилин-эозин билан бўялган. ОК 10 х ОБ 40. 1-коптокча, 2-капсуланинг бўшлиғи, 3-проксимал эгри-бугри каналчалар, 4-дистал эгри-бугри каналчалар.

Назорат гуруҳининг каламушларида буйрак таначаси параметрларини ўрганишда, асосан қон томир коптокчаси майдонининг катталашиши туфайли унинг умумий майдонининг ўлчамларини ошиши кузатилди.

Тажрибамизда нефроннинг бошқа структуравий элементлари - проксимал ва дистал эгри-бугри каналчаларини тавсифлашда уларнинг функционал сегментлари таққосланмади. Шундан келиб чиқиб, нефроннинг у ёки бу бўлими тузилишининг морфологик хусусиятлари умуман олганда функционал равишда - сийдикнинг ҳосил бўлиши ва ажралиши жараёнлари билан белгиланади.

Назорат гуруҳининг оқ каламушларида проксимал эгри-бугри каналчалар кўриниши базал мембранасида бир қаторда жойлашган, апикал ва базал томонлари яққол намоён бўлган цилиндрсимон эпителийдан ташкил топган. Эгри-бугри каналчалар бўшлиғи яхши кўринади, унинг шакли ва диаметри гистологик кесим яссилигига боғлиқ бўлади. Найчалар бўшлиғида, баъзи ҳолларда, якка-якка ҳолда ҳужайра элементлар аниқланади. Эпителий ҳужайраларини катталаштириб кўрганимизда уларнинг апикал юзасида чўткасимон қисмини ва базал қисмида цитоплазмасини хиралашганини кўрамиз.

Дистал эгри-бугри каналчалар эпителийси базал мембранада жойлашган кубсимоник ҳужайралар иборат бўлиб, апикал юзасида чўткасимон қисмга эга эмас. Чўткасимон қисми йўқлиги ва эпителийнинг баландлиги паст бўлганлиги туфайли дистал эгри-бугри каналчалар бўшлиғи проксимал эгри-бугри каналчалар бўшлиғига қараганда ўлчамлари жихатидан катта бўлади.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, назорат гуруҳидаги 6 ойлик каламушларнинг тана вазни 231,08 гр дан 276,24 гр гача, ўртача 238,64 ± 3,24 грни ташкил қилди.

Назорат гуруҳини каламушларининг буйраклари зичлиги баланд бўлиб, ловия шаклига эга орган. Буйраклар ташқи томондан зич коллаген тўқимадан ташкил топган фиброз капсула билан қопланган. Фиброз капсула буйракдан осонгина ажралади.

Кузатув давомида, ушбу гуруҳ каламушлари буйракларининг органометрик параметрларини ўрганишда, буйракларнинг абсолют оғирлиги 1570,11 мг дан 1790,08 мг гача, ўртача 1689,05 ± 16,63

мг, ўнг буйрак узунлиги 17,23 мм дан 18,54 мм гача, ўртача 17,84 ± 0,31 мм, кенглиги 9,31 мм дан 10,65 мм гача, ўртача 9,88 ± 0,09 мм ва қалинлиги 8,34 мм дан 9, 65 мм гача, ўртача - 8,95 ± 0,32 ммни ташкил қилади.

Шу билан бирга, кузатув даврида ўнг буйрак ҳажми 1337,83 мм^3 дан 1905,4 мм^3 гача, ўртача - 1577,51 ± 11,09 мм^3 ни ташкил қилади.

Назорат гурухи ҳайвонларининг каламушларида буйракларнинг нисбий оғирлиги деярли ўзгармади. Бу эса ҳайвон тана вазни ва буйрак вазнининг нисбатан тенг ўсиш суръатларидан далолат беради.

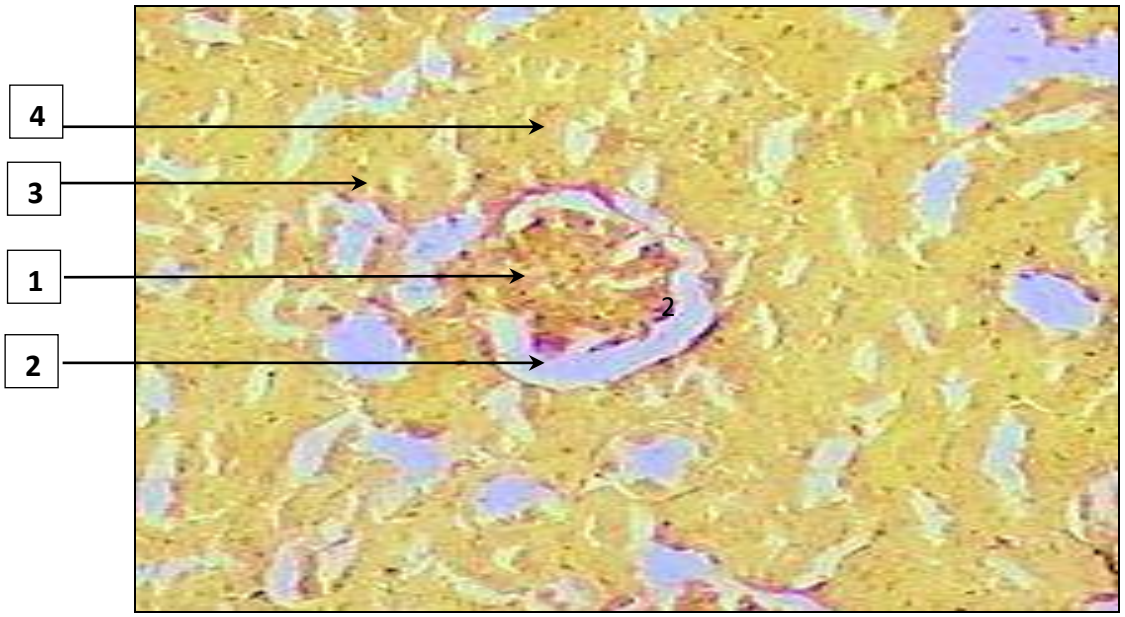
Буйрак юзасига перпендикуляр равишда кесим қилинганда ўзига хос характерли кўринишга эга. Аввало, ёрқин рангли ва радиал тузилишдаги найчалардан иборат буйрак пирамидалари кўзга ташланади. Пирамиданинг кенг пойдевори буйрак юзасига қараган бўлиб, пирамидаларнинг учлари эса буйрак косачаларида сўрғичларини ҳосил қилади. Каламушлар буйрагидаги бундай сўрғичлар 7 дан 12 гача ўзгариб туради. Баъзи пирамидалар мураккаб тузилишга эга бўлиб, иккита соддароқ пирамидаларнинг туташишидан ҳосил бўлади. Пирамидалар буйрак мағз қисмини ҳосил қилади ва сўргичлар чўққисига йўналувчи тўри найчалардан тузилган. Буйрак пўстлоқ қавати тўқ рангга эга ва эгри-бугри каналчалар популяцияларидан ҳосил бўлади. Пўстлоқ қавати буйракнинг юза қисмини ташкил этади ва буйрак мағиз моддасидан устунларга бўлинган ҳолда ёрқинроқ кўриниш билан ифодаланади.

Каламушларнинг буйракларини гистоморфологик текшириш натижасида назорат ҳайвонларининг орган паренхимаси буйрак таначалари, тўғри ва эгри-бугри каналчалар билан ифодаланганлиги аниқланади. Буйрак таначалари думалоқ ёки бироз овал шаклга эга бўлиб, қон капиллярлари коптокчаси ва коптокчани ўраб турувчи капсуладан иборат (4-расм).

Капсула икки қаватли косачага ўхшаш, ташқи ва ички қаватдан иборат бўлиб, улар орасида ёриққа ўхшаш бўшлиқ ҳосил бўлади - бу капсула бўшлиғи деб юритилади. Қон томир коптокчаси кирувчи ва чиқувчи артериола капиллярларининг тармоқланиши натижаси бўлиб, у гистологик намунада қон томирлари илмоқларининг нақшига ўхшаш мономорфик тузилишга эга. Каламушлардаги буйрак танаси томирлари коптокчалари ҳар хил кўринишга эга.

Буйракнинг стромаси найчалар ўртасида жойлашган ва қон томирларини ўраб турувчи ғовак толали бириктирувчи тўқима қатламларидан иборат.

Ўтказилган гистоморфометрик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, кузатув даврида буйрак таначасининг умумий майдони 2887,31 мкм^2 дан 2978,58 мкм^2 гача, ўртача 2938,62 ± 37,79 мкм^2, қон томирлари коптокчасининг майдони 2554,78 мкм^2 дан 2611,08 мкм^2 гача, ўртача 2582,14 ± 26,64 мкм^2 ва капсула бўшлиғи майдони 463,27 мкм^2 дан 486,23 мкм^2 гача, ўртача 475,34 ± 21,11 мкм^2 ни ташкил қилади (1-жадвалга қаранг).



3-расм. Назорат гуруҳининг 6 ойлик каламушлари буйрагининг пўстлоқ моддаси. Ван-Гизон усулида бўялган. 1-коптокча, 2-капсуланинг бўшлиғи, 3-проксимал эгри-бугри каналчалар, 4-дистал эгри-бугри каналчалар ОК 10 х ОБ 40.

Назорат гуруҳининг 6 ойлик тажриба ҳайвонларида буйрак таначасининг гистоморфометрик параметрларининг бундай динамикаси адабиётда тасвирланганларга тўғри келади (О. Н. Фастова. 2016) ва ҳайвонларнинг ёши ўсиши билан аста-секин кучайиб борувчи филтрлаш жараёнларининг етарлича юқори даражадаги фаоллигини кўрсатади.

Гистологик кесимдаги нефроннинг каналчали бўлими юмалоқ ёки овалсимон шаклидаги бўшлиқли тузилмалар шаклида ифодаланиб, уларнинг деворлари базал мембранада жойлашган турли хил шаклдаги эпителий ҳужайраларидан ҳосил бўлади. Каналча эпителий ҳужайраларининг шакли каналчанинг турига ва унинг буйрак таначасига нисбатан жойлашган ўрнига боғлиқ.

Проксимал эгри-бугри каналча коптокча капсуласининг бўшлиғидан бошланади ва буйрак таначаси яқинида бир нечта бурилишлар ҳосил қилади. Проксимал эгри-бугри каналчалар кўриниши жиҳатидан қалин деворли ва тор бўшлиқдан ташкил топган. Проксимал эгри-бугри каналчалар девори кубсимон эпителий ҳужайралари ҳисобидан ҳосил бўлади. Ушбу ҳужайраларнинг юзаси чўткасимон қисмчалар билан қопланган. Ядролари юмалоқ, ҳужайраларнинг базал қисмида жойлашган, интенсив равишда асосий бўёқлар билан бўялади.

Кузатув давридан бошлаб ҳайвонлар буйрагининг проксимал эгри-бугри каналчалари гистоморфометрик текширувида диаметри 35,16 мкм дан 38,78 мкм гача, ўртача 36,98 ± 0,21 мкм, найчалар бўшлиғи диаметри 14,32 мкм дан 16,09 мкм, ўртача - 15,14 ± 0,21 мкмни ташкил қилади (3-жадвалга қаранг). Бу эса ушбу ёшдаги каламушларда реабсорбция жараёнларининг юқори фаоллигидан далолат беради (1-жадвалга қаранг).

1-жадвал

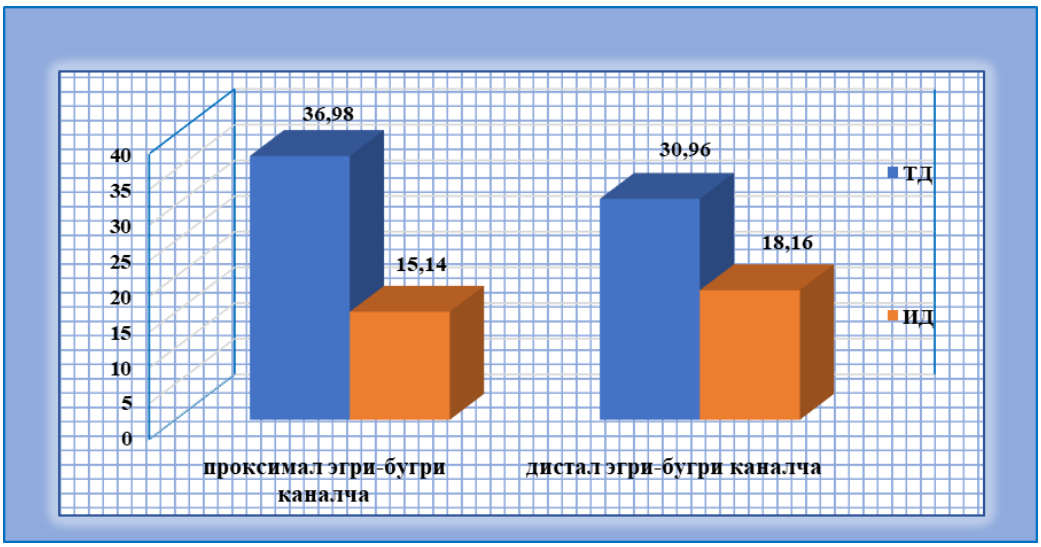
Назорат гуруҳи каламушларининг буйрак таначаси, қон томирлари коптокчаси майдони, капсула бўшлиғи майдони, проксимал эгри-бугри каналчалар диаметри, проксимал эгри-бугри каналчалар бўшлиғи диаметри, дистал эгри-бугри каналчалар диаметри ва уларнинг бўшлиғи диаметри ўлчамлари

ёши / кўрсатгичлари	6 ойлик кала-мушлар
буйрак таначаси майдони (мкм$^{2)}$	2938,62±37,79
қон томирлари коптокчаси майдони (мкм$^{2)}$	2582,14±26,64
капсула бўшлиғи майдони (мкм$^{2)}$	475,34±21,11
проксимал эгри-бугри каналчалар диаметри (мкм)	36,98±0,21
проксимал эгри-бугри каналчалар бўшлиғи диаметри (мкм)	15,14±0,21
дистал эгри-бугри каналчалар диаметри (мкм)	30,96±0,05
дистал эгри-бугри каналчалар бўшлиғи диаметри (мкм)	18,16±0,12

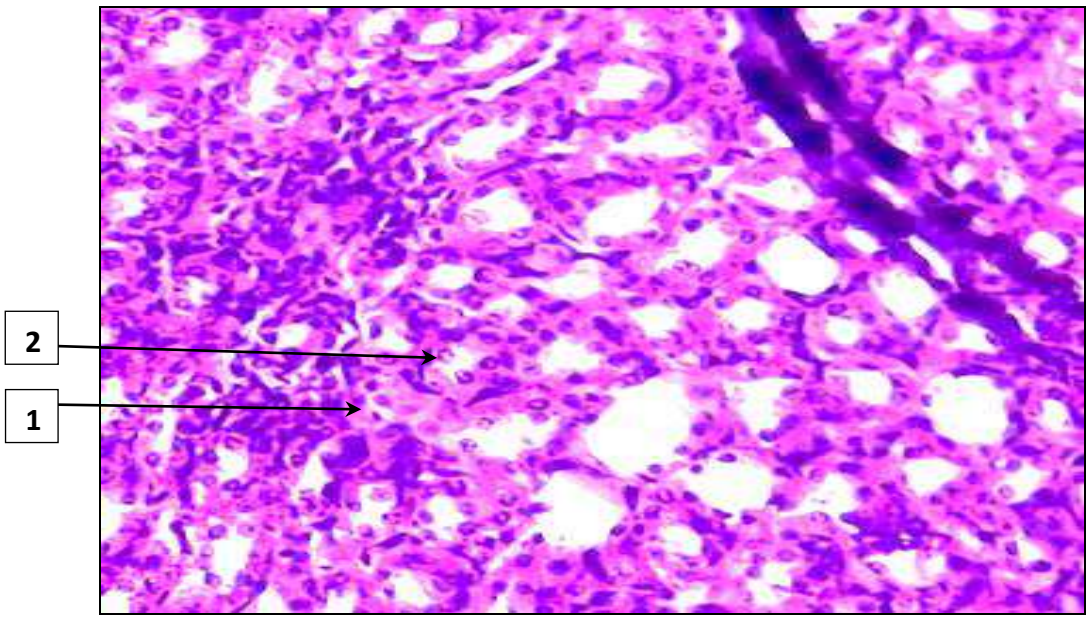
Дистал каналчанинг тўғри қисми пирамидага қовузлоқнинг ингичка тушувчи қисми ва йиғувчи канал, шунингдек артериолалар ва венулалар билан бирга боради. Найчанинг бўшлиғи ичкари томондан кубсимон ҳужайралар билан қопланган. Ҳужайраларнинг апикал юзаси нотекис бўлиб, бироз тўлқинли контурга эга, ҳар хил миқдордаги майда ингичка ва калта микроворсинкаларни ўз ичига олади. Дистал эгри-бугри каналчаларнинг эпителий ҳужайралари аниқ базал чизиқли кўринишга эга.

Тажриба каламушлари буйрагининг дистал эгри-бугри каналчалари морфометрик ўрганиш натижасида дистал эгри-бугри каналчалар диаметри 29,21 мкм дан 32,12 мкм гача, ўртача 30,96 ± 0,05 мкм, каналчалар бўшлиғининг диаметри 17,05 мкмдан 19,23 мкм гача, ўртача 18,16 ± 0,12 мкм гачани ташкил қилади (4-расм).

Дистал эгри-бугри каналлар, проксимал эгри-бугри каналлардан, апикал канал йўклиги ва ҳужайралар кичик ўлчамга эгалиги билан фаркланади. Ҳар иккала каналчалар хам пўстлок моддада учрайди. Дистал эгри-бугри каналча хужайралари проксимал эгри-бугри каналчаникидан майдароклиги сабабли, дистал эгри-бугри каналча кесилганда проксимал эгри-бугри каналча кесилганлигидан кўпрок ядро кўринади. Дистал эгри-бугри каналлари хужайралари проксимал эгри-бугри каналчаникидан камрок митохондрияга эгалиги сабабли ацидофил бўялади. Дистал эгри-бугри каналча ўз нефронининг буйрак таначаси томирли кутби билан боғланади. Бу якинлашиш нуктасида дистал каналча ҳам артериола каби шаклини ўзгартиради (5-расм).



4-расм. Назорат гуруҳи тажриба ҳайвонлари буйрак нефрони проксимал ва дистал эгри-бугри каналчалари ташқи ва ички диаметри ўлчамларини таққослаш (мкм).



5-расм. Назорат гуруҳининг 6 ойлик каламушлари буйрагининг пўстлоқ моддаси. Гематоксилин-эозин билан бўялган. ОК 10 х ОБ 40. 1-проксимал эгри-бугри каналчалар, 2-дистал эгри-бугри каналчалар.

Микроскопик текширувлар нефроннинг асосий таркибий қисми буйрак таначаси ташқи ва ички қаватдан ташкил топган икки қаватли капсула билан ўралганлигини кўрсатди. Капсуланинг ташқи қавати ичкаридан бир қаватли ясси эпителий ҳужайралари билан қопланган.

Шундай қилиб, ўтказилган макроскопик, гистологик, ва морфометрик тадқиқотлар натижасида, назорат гуруҳидаги 6 ойлик каламушларнинг буйрак нефрони таркибий қисмларининг тузилиши аниқланди, бу адабиётда тасвирланган қонуниятларга мос келади. (Шутов Е. Ю. 2012).

Нефроннинг асосий тузилиш қисмларини микроскопик текширишда коптокчанинг базал мембранаси ва коптокча капсуласи бўшлиғининг катталашганлиги аниқланди.

Базал мембрана ўртача қалинликда бўлиб, қон томир капиллярлари кенгайганлигини кўриш мумкин.

Шундай қилиб, назорат гуруҳидаги 6 ойлик каламушларнинг кузатув даврида буйраклари структуравий ўзгаришларнинг барча даражаларида морфологик ва функционал фаоллик белгилари борлиги билан ажралиб туради.

Биокимёвий қон таҳлиллари лаборатория ҳайвонларида ўтказиладиган тадқиқотларнинг ажралмас қисмидир. Аксарият ҳолларда экспериментал гуруҳлардаги ҳайвонларнинг фаолиятини таққослашни ўз ичига олади. Кузатилган ўзгаришларнинг клиник аҳамияти тўғрисида хулоса

чиқариш учун маълум ҳайвон популяциясида ўрганилаётган параметрларнинг ўзгарувчанлиги ҳақида тасаввурга эга бўлишимиз керак.

Юқоридагилар билан боғлиқ ҳолда, бизнинг тадқиқотимизнинг мақсади қўлланиладиган асосий биокимёвий кўрсаткичлар учун мос оралиқларини ўрнатиш ва ушбу кўрсаткичлар бўйича статистик кўрсаткичларнинг частотасини баҳолашдир. Каламушлар энг кўп қўлланиладиган ҳайвонлардан биридир. Шунинг учун биз ушбу ҳайвонлар мисолида биокимёвий параметрларни ўрнатиш масаласини кўриб чиқамиз.

Бизнинг тадқиқотимизда тажриба каламушларнинг қонидаги мочевина ва креатинин кўрсатгичларини ўрганишга бағишланган. Бунда мочевина миқдори 2,1-8,2 ммол/л ни, креатинин миқдори 64-87 мкмол/л ни ташкил қилди. Тадқиқотимизда каламушалар қонидаги мочевина ва креатинин даражаси адабиётларда кўрсатилган кўрсатгичларга тўғри келади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Анисимов В.Н., Жуков В.И. Физиологиуа централной нервной системы. — М.: Медицина, 2018. — 432 с.
2. Chурилов Л.П. Нейроанатомиуа: ychебное пособие. — СПб: СпецЛит, 2020. — 288 с.
3. Beketov, A.O., et al. “Morphological changes in the cerebral cortex under the influence of general anesthesia in rats.” Neuroscience and Behavioral Physiology, 2019, Vol. 49(2), pp. 174–180. DOI: 10.1007/s11055-019-00738-y
4. Michenko, A.V., & Lysenko, L.V. “Effects of inhalation anesthesia on brain morphology in laboratory animals.” Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology, 2021, Vol. 57(4), pp. 328–335.
5. Хавинсон В.Х., Овchинников Н.А. Глиуа и ее рол в нейроиммунной регулуации. — СПб: Наука, 2017. — 196 с.
6. Попов А.П., Костров А.В. “Постнаркозные морфофункционалные измененuуа головного мозга.” Вопросы нейрохирургии, 2020, №2, с. 25–30.
7. Асратуан Э.А. Функции мозга и высшауа нервнауа деуателност. — М.: Наука, 2022. — 352 с.
8. Zhao, Y., et al. “Long-term cognitive impairment induced by general anesthesia is associated with neuroinflammation and glial activation.” Frontiers in Aging Neuroscience, 2020, 12: 134. DOI: 10.3389/fnagi.2020.00134
9. Атлас по нормалной и патологичеcкой морфологии головного мозга лабораторных животных / Под ред. В.И. Гладышева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 224 с.
10. Ковалchук А.Л. “Реактивный глиоз как показател нейродегенератsii при воздействии анестетиков.” Медицинскауа морфологиуа, 2021, №4, с. 45–51.
11. Вадина Т. А. и др. Клинисheские рекомендатsii «Врожденный гипотиреоз у детей» //Клинисheскауа и экспериментalнауа тиреоидологиуа. – 2024. – Т. 20. – №. 2. – С. 48–68.
12. Глушаков Р. И. и др. Заболеваниуа щитовидной железы и риск возникновениуа нетиреоидной патологии //Казанский медицинский журнал. – 2017. – Т. 98. – №. 1. – С. 77–84.

Иқтибос учун: Искандарова И.М. Хавфли ўсмалар ва ўпка туберкулёзининг коморбид кечишида ўзига хос хусусиятлар // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 637–644. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17825194

УЎК 616.441-008.6-02:546.15-022.252 613.25

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17825323

СЕМИЗЛИК ВА ГИПОТИРЕОЗ ЎРТАСИДАГИ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИК: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИК КЎРИНИШ ВА МЕТАБОЛИК МЕХАНИЗМЛАР

Салимова Д.Э.

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Семизлик ва гипотиреоз ўртасида икки томонлама боғлиқлик мавжуд. Қалқонсимон без гормонларининг пасайиши тана вазнининг ортишига олиб келиши мумкин, шу билан бирга семизликнинг ўзи ҳам гормонлар даражасига таъсир кўрсатади. Семизликда ТТГ даражаси кўпинча юқори бўлади, лептин даражаси эса энергия алмашинуви ва қондаги гормонлар мувозанатини ўзгартиради. Ушбу мақолада семизлик турлари, гипотиреоз билан боғлиқ метаболик ўзгаришлар, юрак-қон томир ва буйрак фаолиятидаги ўзгаришлар ҳамда гормонлараро ўзаро таъсир механизмлари ёритиб берилади.*

Калит сўзлар: *семизлик, гипотиреоз, ТТГ, лептин, энергетик субстратлар, тиреолиберин, коптокчалар фильтрацияси*

INTERRELATIONSHIP BETWEEN OBESITY AND HYPOTHYROIDISM: PATHOGENESIS, CLINICAL MANIFESTATIONS, AND METABOLIC MECHANISMS

Salimova D.E.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *There is a two-way relationship between obesity and hypothyroidism. A decrease in thyroid hormones can lead to weight gain, while obesity itself affects hormone levels. In obesity, TSH levels are often elevated, while leptin levels disrupt energy metabolism and the balance of hormones in the blood. This article covers the types of obesity, metabolic changes associated with hypothyroidism, changes in cardiovascular and renal function, and mechanisms of interhormonal interaction.*

Keywords: *obesity, hypothyroidism, TSH, leptin, energy substrates, thyroliberin, glomerular filtration*

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ОЖИРЕНИЕМ И ГИПОТИРЕОЗОМ: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

Салимова Д.Э.

Самаркандский государственный медицинский университет, г.Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Существует двусторонняя связь между ожирением и гипотиреозом. Снижение уровня гормонов щитовидной железы может привести к увеличению веса, в то время как само ожирение влияет на уровень гормонов. При ожирении часто повышается уровень ТТГ, а уровень лептина изменяет энергетический обмен и гормональный баланс крови. В данной статье рассматриваются виды ожирения, метаболические изменения, связанные с гипотиреозом, изменения сердечно-сосудистой и почечной функции, а также механизмы межгормонального взаимодействия.*

Ключевые слова: *ожирение, гипотиреоз, ТТГ, лептин, энергетические субстраты, тиреолиберин, клубочковая фильтрация*

e-mail: dildorasalimova978@gmail.com

Семизлик нейрогормонал ва метаболик бузилишлар билан боғлиқ ёки асоратланган ҳолатлар ва синдромларнинг гетероген гуруҳи бўлиб, уларнинг умумий кўриниши танада ортиқча ёғ тўпланишидир. Клиник амалиётда беморларнинг асосий қисмини экзоген-конститутсионал семизлик билан оғриган беморлар ташкил этади. Бу ҳолатда ортиқча тана вазнининг сабаблари турмуш тарзи ва овқатланиш хулқ-атворининг ўзига хос хусусиятлари (асосан, бузилган кунлик овқатланиш режимида рационда ёғларнинг устунлиги билан овқатнинг ортиқча калориялилиги), шунингдек, истеъмол қилинадиган овқатга нисбатан кундалик жисмоний фаолликнинг йетарли эмаслиги ҳисобланади. Иккиламчи семизлик эса бир қатор сабаблар - генетик аномалиялар (семизликнинг моноген шакллари ва семизлик билан боғлиқ синдромлар), эндокрин касалликлар, нейроинфексиялар, мия шикастланиши ёки ўсмалари, баъзи соматик касалликлар туфайли синдром сифатида ривожланади. [2,4,6].

Гипотиреоз анъанавий равишда тана вазнининг ортиши билан боғлиқ ҳолатлар қаторига киради. Бирламчи гипотиреознинг тарқалиши энг кўп учрайдиган эндокрин жигардаги ёғ кислоталари

миқдорини камайтиради, холестерин миқдорини пасайтириб, ПЗЛП рецептори экспрессиясини оширади. Тиреоид гормонлар жигарда глюконеогенезни рағбатлантиради, скелет мушакларида GLUT -4 транспортери миқдорини оширади, инсулин даражасини пасайтириб, унинг градациясини кучайтиради. [1,3,5].

Қалқонсимон без гормонларининг таъсири кўп қиррали бўлиб, унинг функциясининг пасайиши ҳаёт фаолиятининг деярли барча турларига таъсир қилади ва семиришнинг шаклланишига олиб келади. Гипотиреозда тана вазнининг ортиши тўғрисидаги классик тасаввур асосий алмашинувнинг пасайишидир. Гипотиреозда тўқималарнинг кислород истеъмоли (35-45% га), энергия сарфи ва энергетик субстратлар утилизацияси, термогенез камаяди. Гипотиреоз учун юрак зарб ҳажмининг, миокард қисқарувчанлигининг пасайиши, брадикардия хос бўлиб, бу юрак зарб ҳажмининг (меъёрдан 50% гача) ва шунга мос равишда буйрак қон оқимининг пасайишига олиб келади. [7,8].Шу билан бирга, коптокчалар фильтрацияси пасаяди, тубуляр реабсорбсия ва секреция ҳам зарар кўради, бу эса шиш ва вазн ортиши билан намоён бўладиган суюқликнинг ушланиб қолишига олиб келади. Узоқ муддатли гипотиреозда клиренс пасаяди ва терида, миокардда, буйракларда, томирларда тўпланадиган сульфатланмаган глюкозаминогликан - гиалуронан (гиалурон кислота) синтези кучаяди. Гиалурон кислотаси катта гигроскопиклиги билан ажралиб туради: гидратация пайтида у ўзининг қуруқ оғирлигидан 1000 баравар катталашиши мумкин, бу эса тўқималарнинг сезиларли даражада катталашишига олиб келади. Перистальтиканинг пасайиши ва гликопротеинларнинг деполаниши туфайли ичак деворида қабзият ривожланади, бу эса ичак тутилишига олиб келиши мумкин. Оғир гипотиреозда мегаколон ва михэдема илиэус пайдо бўлиши мумкин. Гипотиреоз ва семизлик билан оғриган беморларда липид спектрида атероген силжишлар ривожланади: умумий холестерин ва ПЗЛП, баъзан ЮЗЛП даражаси ошади. Ушбу ўзгаришларнинг сабаби ёғ кислоталари синтези ва липолизнинг пасайиши билан боғлиқ бўлиб, уларнинг ифодаланиши ТТГ даражасига тўғри пропорционал ва Т4 даражасига тескари пропорционал. Атероген ўзгаришлар субклиник гипотиреозда аниқланади ва ўринбосар терапия фонида холестерин даражаси нормаллашиши мумкин. Тиреотропиннинг ёғ тўқимасидаги ТТГ рецепторларига таъсири преадипоцитларнинг адипоцитларга айланишига олиб келади, бу эса ўз навбатида адипогенезни рағбатлантиради. Юқорида айтилганларни умумлаштириб, шуни таъкидлашни истардикки, гипотиреоз сезиларли даражада семиришга олиб келмайди. Бироқ, беморда мавжуд бўлган алиментар семизлик билан қўшилиб келганда, унинг даволаниши мураккаблашиши мумкин. [4,9,10].

Кейинги вақтларда тиреоид гормонлар билан ёғ тўқимасининг ўзаро таъсири ўрганилмоқда. Маълум бўлишича, бу жараён бир томонлама эмас. ТТГ меъёрнинг юқори чегарасида эканлиги кузатилди ёки ортиқча тана вазни бўлмаган беморларга қараганда семизлиги бўлган болалар, ўсмирлар ва катталарда кўпайган. Бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатдики, семизлик билан оғриган беморларда лептин ва ТТГ даражаси ўртасида ижобий боғлиқлик мавжуд бўлиб, бу ТТГ ва ТВИ ўртасидаги ижобий боғлиқликни акс эттиради. Лептин физиологик жиҳатдан энергетик гомеостазни тартибга солади, МНТни ёғ тўқималарининг захиралари ҳақида хабардор қилади, нейроэндокрин ва ортиқча овқатланишга хулқ-атвор жавобларига таъсир қилади, ТТГ эса ўз навбатида ёғ тўқималарида лептин секрециясини рағбатлантиради. Лептиннинг кўпайиши тиреолиберин секрециясини рағбатлантиради. Лептин 5-дейодиназалар фаоллигини ўзгартириб, маҳаллий Т3 ишлаб чиқаришни бошқаради. Шундай қилиб, лептин гипоталамус-гипофиз-қалқонсимон без ўқининг муҳим нейроэндокрин регулятори бўлиб, гипоталамуснинг паравентрикуляр ядроларида ТРГ генининг экспрессиясини тартибга солади ва семизликда Т4 ва Т3 нинг нормал ёки бироз ошган қийматларида ТТГ даражасининг ошиши қайд этилади. Семизлиги бўлган беморларда ТТГ рецепторларининг адипоцитлардаги экспрессияси семизлиги бўлмаган одамларга қараганда пастроқ бўлади ва қонда ТТГ даражасининг ошишига қарамай, семизлик кузатилмайди, бу эса тиреоид гормонлар рецепторларининг стимуляцияси ва қалқонсимон без гормонлари таъсирининг пасайишига олиб келиши мумкин, бу эса ўз навбатида ТТГ ва эркин Т3 даражасининг янада ошишига сабаб бўлади. Шундай қилиб, тиреоид гормонларга периферик резистентлик ҳолати ўрнатилади, ТТГ нинг биофаоллиги ўзгаради. Бу "нуқсонли" доира тана вазни камайганда, етилган адипоцитларнинг ўлчамлари ва функциялари тикланганда узилади, бу эса ТТГ даражасининг нормаллашишига олиб келади. [11,12].

Гипотиреозни Л-тироксин препаратлари билан даволашда тана вазнининг бироз камайиши ёғ эмас, балки сув йўқотилиши билан боғлиқ. Тиреоид гормонларнинг селектив аналоглари, эҳтимол, гипокалорияли парҳезга риоя қилган ҳолда семизлик билан оғриган беморларда энергия сарфини ошириш орқали тана вазнини камайтириш воситасига айланиши мумкин.

Хулоса: Семизлик ва гипотиреоз кўп ҳолларда бир-бирини кучайтирувчи жараёнлар ҳисобланади. Қалқонсимон без гормонларининг етишмовчилиги энергетик алмашинувни секинлаштиради, ёғ

тўпланишини кучайтиради ва метаболик синдром ривожланишига сабаб бўлади. Семизликда эса лептин ва ТТГ даражасининг юқори бўлиши қалқонсимон без фаолиятига иккинчалик таъсир кўрсатади.Тўғри қўйилган ташхис, лаборатор назорат ва индивидуал танланган левотироксин терапияси тана вазнининг барқарорлашишига ва метаболик кўрсаткичларнинг яхшиланишига ёрдам беради. Семизлик ва гипотиреоз бирга учраганда, овқатланиш, жисмоний фаоллик ва гормонал мувозанатни тиклашни ўз ичига олган комплекс ёндашув энг самарали ҳисобланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Болезни щитовидной железы. Под редакцией Л.И.Бравермана. М.: Медицина,2000; 1–3.

2. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз. Руководство для врачей. М., 2002; 15–16: 46.

3. Демидова Т.Ю., Галиева О.Р. К вопросу лечения субклинического гипотиреоза у больных ожирением. Клиническая и экспериментальная тиреоидология.2008; 4(1): 48–52.

4. Нейроэндокринология: клинические очерки. Под редакцией Маровой Е.И. Ярославль: Диапресс, 1999: 360–369.

5. Sh, N. G., Salimova, D. E., Oybekovma, X. S., Qamariddinovna, X. A., & Amin o'g'li, B. J. (2022). Endocrine glands. structure, age features, functions. Pedagog, 1(2), 341-345.

6. Shukhratovna N. G., Erkinovna S. D. The role of gastrointestinal hormones in the pathology of the digestive system // Pedagog. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 408-12.

7. Salimova , D. ., Normurodov, F. ., Nizamova , A., Muqumova, R., & Norboev , A. (2024). Diseases of the thyroid gland. Modern Science and Research, 3(9), 254–262.

8. ГШ Негматова, ДЭ Салимова, ДМ Мукумжанова - News in health care, 2025, Features of the course of nodular goiter among the population of the Samarkand region. (2025). NEWS IN HEALTH CARE, 2(4), 40-43.

9. Alisherovna, K. M., Erkinovna, S. D., Duskobilovich, B. S., & Samandarovich, T. H. (2024). Arterial hypertension in thyrotoxicosis and remodeling of the left ventricle of the heart. Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi, 19(4), 114-121.

10. Alimova, N.B., Davranova , A.D. and Togayeva, G.S. 2024. Diabetik kardiomiopatiyasi bo‘lgan bolalarni davolashda kardioprotektor dorilarning samaradoligini baholash. Educational Research in Universal Sciences. 3, 1 SPECIAL (Jan. 2024), 359–364.

11. NG Shukhratovna, SD Erkinovna, IBI O‘g‘li, ADD Qizi The role of gastrointestinal hormones in the pathology of the digestive system - Pedagog, 2022

12. Alisherovna, K. M., Erkinovna, S. D., Duskobilovich, B. S., & Samandarovich, T. H. (2024). Arterial hypertension in thyrotoxicosis and remodeling of the left ventricle of the heart. Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi, 19(4), 114-121.

Иқтибос учун: Салимова Д.Э. Семизлик ва гипотиреоз ўртасидаги ўзаро боғлиқлик: патогенез, клиник кўриниш ва метаболик механизмлар // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 645–647. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17825323

УДК 616.5-002.1-022.7:579.62:615.281/.284

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17825450

АНТИМИКРОБНАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ПРИ АКНЕ: РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ УСТОЙЧИВЫХ ШТАММОВ CUTIBACTERIUM ACNES К КЛИНДАМИЦИНУ И ТЕТРАЦИКЛИНАМ

Пак У.И.[1], Толибов М.М.[2]

[1]Самаркандский областной филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра дерматовенерологии и косметологии, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Актуальность. Антимикробная резистентность Cutibacterium acnes в последние годы стала серьёзной клинической и эпидемиологической проблемой, существенно снижая эффективность традиционной терапии акне. Рост устойчивости к клиндамицину и тетрациклинам, применяемым десятилетиями в качестве препаратов первой линии, приводит к увеличению частоты рецидивов, утяжелению течения заболевания и ограничению возможностей антибактериальной терапии. Изучение региональных особенностей резистентности C. acnes является необходимым для оптимизации лечебных подходов, профилактики неэффективного назначения антибиотиков и формирования доказательных клинических рекомендаций. Цель исследования. оценить распространённость устойчивых штаммов Cutibacterium acnes к клиндамицину и тетрациклинам среди пациентов с воспалительными формами акне. Материалы и методы. Проведено проспективное одноцентровое исследование, включавшее 120 пациентов в возрасте 14–32 лет с клинически подтверждённым акне средней и тяжёлой степени тяжести. Микробиологический анализ включал получение материала из воспалительных элементов, посев на анаэробные среды, идентификацию штаммов C. acnes методом MALDI-TOF MS и исследование антибиотикочувствительности диско-диффузионным методом и МИК. Оценивалась чувствительность к клиндамицину, тетрациклину и доксициклину. Статистический анализ проводился с использованием методов описательной статистики и χ^2-теста ($p < 0,05$). Результаты. C. acnes был выделен у 81,7 % пациентов. Уровень резистентности составил 44,9 % к клиндамицину, 22,4 % к тетрациклину и 16,3 % к доксициклину. У пациентов с тяжёлыми формами акне частота устойчивости была значительно выше, чем при средней степени тяжести (61,5 % против 32,3 % для клиндамицина; 34,6 % против 13,2 % для тетрациклинов). Значения МИК для резистентных штаммов превышали клинические пороги (≥8 μg/mL для клиндамицина; >4 μg/mL для тетрациклинов). Антибиотикорезистентные штаммы ассоциировались с более выраженным воспалением, большей распространённостью папуло-пустулёзных элементов и сниженной клинической эффективностью предшествующей терапии. Заключение. Высокий уровень резистентности C. acnes, особенно к клиндамицину, ограничивает возможности использования линкозамидов в качестве эмпирической терапии. Тяжёлые формы акне чаще связаны с устойчивыми штаммами, что требует индивидуализации схем лечения, обязательного применения комбинированной терапии и контроля антибиотикорезистентности. Полученные данные подчёркивают необходимость регионального мониторинга и внедрения принципов рационального использования антибактериальных препаратов в дерматологической практике.*

Ключевые слова: *Акне vulgaris; Cutibacterium acnes; антибиотикорезистентность; клиндамицин; тетрациклин; доксициклин; минимальная ингибирующая концентрация (МИК); воспалительные дерматозы; микробиом кожи; дерматология.*

ANTIMICROBIC RESISTANCE IN ACNE: PRESENCE OF RESISTANT CUTIBACTERIUM ACNES STRAINS TO CLINDAMICINE AND TETRACYCLINES.

Pak U.I.[1], Tolibov M.M.[2]

[1]Samarkand Regional Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenereology and Cosmetology, Samarkand, Uzbekistan.

[2]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Relevance: The antimicrobial resistance of Cutibacterium acnes has become a serious clinical and epidemiological problem in recent years, significantly reducing the effectiveness of traditional acne therapy. The increase in resistance to clindamycin and tetracyclines, which have been used for decades as first-line drugs, leads to an increase in the frequency of relapses, exacerbation of the disease course, and limitation of antibacterial therapy. Studying the regional characteristics of C. acnes resistance is necessary for optimizing treatment approaches, preventing ineffective antibiotic prescriptions, and forming evidence-based clinical recommendations. Study Objective: to assess the prevalence of Cutibacterium acnes strains*

resistant to clandamicin and tetracyclines among patients with inflammatory forms of acne. Materials and methods. A prospective single-centered study was conducted, involving 120 patients aged 14-32 years with clinically confirmed moderate and severe acne. Microbiological analysis included obtaining material from inflammatory elements, inoculation onto anaerobic media, identification of C. acnes strains using the MALDI-TOF MS method, and testing for antibiotic sensitivity using the disc-diffusion method and MIC. Sensitivity to clindamycin, tetracycline, and doxycycline was assessed. Statistical analysis was conducted using descriptive statistics methods and the χ2 test ($p < 0.05$). Results. C. acnes was isolated in 81.7% of patients. The resistance level was 44.9% to clindamycin, 22.4% to tetracycline, and 16.3% to doxycycline. In patients with severe acne, the frequency of resistance was significantly higher than in patients with moderate acne (61.5% versus 32.3% for clindamycin; 34.6% versus 13.2% for tetracyclines). MIC values for resistant strains exceeded the clinical thresholds (≥8 μg/mL for clindamycin; >4 μg/ml for tetracyclines). Antibiotic-resistant strains were associated with more pronounced inflammation, greater prevalence of papulo-pustular elements, and reduced clinical effectiveness of previous therapy. Conclusion. The high level of C. acnes resistance, especially to clindamycin, limits the possibilities of using lincosamides as an empirical therapy. Severe forms of acne are more often associated with resistant strains, which requires individualization of treatment regimens, mandatory use of combined therapy, and monitoring of antibiotic resistance. The obtained data indicate the need for regional monitoring and implementation of the principles of rational use of antibacterial drugs in dermatological practice.

Keywords: *Acne vulgaris; Cutibacterium acnes; antibiotic resistance; clindamycin; tetracycline; doxycycline; minimal inhibitory concentration (MIC); inflammatory dermatoses; skin microbiome; dermatology.*

АКНЕДА МИКРОБЛАРГА ҚАРШИ ЧИДАМЛИЛИК: CUTIBACTERIUM ACNES ШТАММЛАРИНИНГ КЛИНДАМИТСИН ВА ТЕТРАЦИКЛИНЛАРГА ЧИДАМЛИЛИГИ

Пак У.И.[1], Толибов М.М.[2]

[1]Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт марказининг Самарқанд вилояти филиали, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Долзарблиги. Cutibacterium acnes нинг антимикроб резистентлиги сўнгги йилларда жиддий клиник ва эпидемиологик муаммога айланиб, акненинг анъанавий терапияси самарадорлигини сезиларли даражада пасайтирмоқда. Ўнлаб йиллар давомида биринчи қатор препаратлари сифатида қўлланилган клиндамитсин ва тетрацикланларга чидамлиликнинг ортиши касалликнинг қайталаниш частотасининг ортишига, касаллик кечишининг оғирлашишига ва антибактериал терапия имкониятларининг чекланишига олиб келади. C.acnes резистентлигининг минтақавий хусусиятларини ўрганиш даволаш ёндашувларини оптималлаштириш, антибиотикларни самарасиз тайинлашнинг олдини олиш ва далилларга асосланган клиник тавсияларни шакллантириш учун зарурдир. Мақсад. акненинг яллиғланиш шакллари билан оғриган беморлар орасида Cutibacterium аснес нинг клиндамитсин ва тетрацикланларга чидамли штаммларининг тарқалишини баҳолаш. Материаллар ва усуллар. Ўрта ва оғир даражадаги клиник тасдиқланган акне билан касалланган 14-32 ёшдаги 120 нафар беморни ўз ичига олган истиқболли бир марказли тадқиқот ўтказилди. Микробиологик таҳлил яллиғланиш элементларидан материал олиш, анаэроб муҳитларга экиш, МАЛДИ-ТОФ МС усули ёрдамида С. аснес штаммларини аниқлаш ва диско-диффузия усули ва МИК ёрдамида антибиотикларга сезгирликни ўрганишни ўз ичига олган. Клиндамитсин, тетрацикланларга сезувчанлик баҳоланди. Статистик таҳлил тавсифий статистика ва χ2 тести ($n<0,05$) усулларидан фойдаланган ҳолда амалга оширилди. Натижалар. С. acnes 81,7% беморларда ажратиб олинган. Резистентлик даражаси клиндамитсинга 44,9%, тетрацикланга 22,4% ва докситсиклинга 16,3% ни ташкил этди. Акненинг оғир шакллари билан оғриган беморларда чидамлилик частотаси ўртача оғирлик даражасига қараганда сезиларли даражада юқори эди (клиндамитсин учун 32,3% га нисбатан 61,5%; 34,6% ва 13,2% тетрацикланлар учун). Резистент штаммлар учун МИК қийматлари клиник чегаралардан ошди (клиндамитсин учун ≥8 μг/мл; >4 мкг/мл тетрацикланлар учун). Антибиотикларга чидамли штаммлар кўпроқ яллиғланиш, папуло-пустулёз элементларнинг кўпроқ тарқалиши ва олдинги терапиянинг клиник самарадорлигининг пасайиши билан боғлиқ эди. Хулоса. С. аснес нинг юқори даражадаги резистентлиги, айниқса, клиндамитсинга, линкозамидларни эмпирик терапия сифатида қўллаш имкониятларини чеклайди. Акненинг оғир шакллари кўпинча чидамли штаммлар билан боғлиқ бўлиб, бу даволаш схемасини индивидуаллаштиришни, комбинацияланган терапияни мажбурий қўллашни ва антибио-*

тикларга чидамлиликни назорат қилишни талаб қилади. Олинган маълумотлар минтақавий мониторинг ва дерматология амалиётида антибактериал препаратлардан оқилона фойдаланиш тамойилларини жорий этиш зарурлигини таъкидлайди.

Калит сўзлар: *Акне вулгари, Cutibacterium аснес, антибиотикларга чидамлилик, клиндамитсин, тетратсиклин, докситсиклин, минимал ингибирловчи концентрация (МИК), яллиғланиш дерматозлари, тери микробиомаси, дерматология.*

e-mail: ridvakiatm-sam.uz, sammi@sammi.uz

Введение: Акне vulgaris является одним из наиболее распространённых хронических воспалительных заболеваний кожи, поражая до 85–90 % подростков и до 40 % взрослых, включая пациентов старше 25 лет [1,2]. Заболевание занимает третье место среди дерматологических патологий по влиянию на качество жизни, сопоставимое с таковым при хронических респираторных и ревматологических нарушениях [3]. Этиопатогенез акне включает взаимодействие нескольких ключевых звеньев — фолликулярную гиперкератинизацию, гиперсекрецию кожного сала, иммуновоспалительные реакции и дисбиоз кожного микробиома [4]. Cutibacterium acnes (ранее Propionibacterium acnes) рассматривается как центральный микробиологический фактор патогенеза, участвующий в активации воспалительных каскадов, продукции провоспалительных цитокинов (IL-1β, IL-8), стимуляции Toll-подобных рецепторов (TLR2) и запуске каскада NF-κB [5,6].

На протяжении последних десятилетий антибиотики, особенно клиндамицин, эритромицин, тетрациклин и доксициклин, занимали ключевое место в лечении воспалительных форм акне [7]. Однако глобальное распространение антибиотикорезистентности C. acnes стало одной из наиболее значимых проблем современной дерматологии [8]. Частота устойчивых штаммов к клиндамицину в Европе достигает 45–60 %, в странах Азии — 30–55 %, а в США — 35–50 % [9,10]. Резистентность к тетрациклинам в среднем составляет 15–35 %, что существенно снижает эффективность традиционных схем терапии [11].

Молекулярные механизмы антибиотикорезистентности хорошо изучены. Основными детерминантами устойчивости являются: гены erm(X) и erm(B), кодирующие метилазы, модифицирующие субъединицу 23S рибосомы и вызывающие устойчивость к клиндамицину и макролидам [12], гены tet(M), tet(W) и tet(K), обеспечивающие устойчивость к тетрациклинам за счёт рибосомальной защиты или активного эффлюкса [13], формирование биоплёнок, повышающих толерантность бактерий к антибиотикам и затрудняющих эрадикацию C. acnes из волосяно-сального фолликула [14].

Одним из факторов, способствующих росту резистентности, является широкое и нередко нерациональное использование топических и системных антибиотиков, особенно в монотерапии или без одновременного применения бензоилпероксида, что формирует селективное давление и способствует отбору устойчивых штаммов [15]. Неконтролируемая доступность антибиотиков, высокий уровень самолечения, нарушение приверженности терапии также усиливают распространённость резистентности [16]. Согласно международным данным, регионы с наиболее интенсивным применением клиндамицина демонстрируют наибольшие показатели антибиотикорезистентности и более тяжёлые, рецидивирующие формы акне [17].

Несмотря на значительное количество исследований, данные о региональной распространённости резистентных штаммов C. acnes остаются фрагментарными, что создаёт сложности при выборе эффективной терапии и формировании локальных клинических рекомендаций. Необходимость изучения локального профиля резистентности обусловлена вариабельностью штаммов C. acnes в разных географических популяциях, различиями в схемах применения антибиотиков и неоднородностью клинических форм акне [18].

Цель исследования: определить распространённость устойчивых штаммов Cutibacterium acnes к клиндамицину и тетрациклинам среди пациентов с воспалительными формами акне.

Материалы и методы исследования: Исследование выполнено по типу проспективного одноцентрового анализа. В него были включены 120 пациентов (76 женщин и 44 мужчины) в возрасте 14–32 лет с клинически подтверждённым диагнозом акне средней и тяжёлой степени. Критерии включения: наличие папуло-пустулёзных или узловато-кистозных элементов, отсутствие системных антибиотиков в течение ≥3 месяцев, подписанное информированное согласие.

Микробиологическое исследование: Сбор материала — содержимое воспалительных элементов (папул, пустул) после антисептической обработки. Посев на анаэробные среды (Schaedler agar) с инкубацией 72 ч. при 37 °C. Идентификация штаммов C. acnes методом MALDI-TOF MS.

Определение антибиотикочувствительности диско-диффузионным методом и методом МИК (минимальная ингибирующая концентрация).

Антибиотики для тестирования: клиндамицин 2 μg, тетрациклин 30 μg, доксициклин 30 μg.

Использованы методы описательной статистики, χ^2 для сравнения долей; $p < 0,05$ считалось значимым.

Результаты исследования: Частота выделения Cutibacterium acnes. Из 120 пациентов, включённых в исследование, рост анаэробной флоры был зарегистрирован в 112 случаях (93,3 %). Идентификация методом MALDI-TOF MS позволила подтвердить наличие Cutibacterium acnes у 98 пациентов (81,7 %). В 14 случаях (11,6 %) была выявлена смешанная флора (C. acnes + Staphylococcus epidermidis), и в 8 случаях (6,7 %) преобладал S. epidermidis без роста C. acnes.

Профиль чувствительности C. acnes к антибиотикам. Тестирование антибиотикочувствительности 98 выделенных штаммов выявило выраженную вариабельность чувствительности к клиндамицину и тетрациклиновой группе:

Таблица 1.

Антибиотикочувствительность выделенных штаммов Cutibacterium acnes к клиндамицину и тетрациклиновой группе

Антибиотик	Чувствительные штаммы (n)	Устойчивые штаммы (n)	Уровень резистентности (%)
Клиндамицин (2 μg)	54	44	44,90%
Тетрациклин (30 μg)	76	22	22,40%
Доксициклин (30 μg)	82	16	16,30%

Данные таблицы демонстрируют выраженные различия в уровне резистентности Cutibacterium acnes к антибиотикам, традиционно используемым в лечении воспалительных форм акне. Наибольший уровень устойчивости отмечен к клиндамицину (44,90 %), что соответствует современным мировым тенденциям роста резистентности к линкозамидам у пациентов с акне. Высокие показатели устойчивости, вероятно, связаны с долговременным и часто нерациональным применением клиндамицина в виде топических форм (гели, растворы), нередко — в режиме монотерапии, что способствует активному отбору резистентных штаммов.

Устойчивость к тетрациклину (22,40 %) оказалась почти в два раза ниже, чем к клиндамицину. Это согласуется с тем, что тетрациклин и его аналоги реже используются в виде монотерапии и обладают более выраженным ингибирующим действием на рост C. acnes. Тем не менее, уровень резистентности >20 % считается клинически значимым и указывает на необходимость мониторинга и осторожности при системном назначении препарата.

Самый низкий уровень резистентности отмечен к доксициклину (16,30 %). Доксициклин традиционно демонстрирует наиболее высокий профиль эффективности против C. acnes, что связано с лучшей фармакокинетикой, меньшим влиянием на резистом микробиома и меньшей распространённостью генов tet(M) и tet(K) среди штаммов. Несмотря на это, выявленные 16 % устойчивых штаммов также представляют клиническую значимость, поскольку могут снижать эффективность терапии у части пациентов.

В целом, представленные данные свидетельствуют о том, что клиндамицин утрачивает позиции эффективного антибиотика первой линии, что требует ограничить его применение исключительно комбинацией с бензоилпероксидом. Напротив, доксициклин остаётся наиболее предпочтительным системным антибиотиком, но также требует контроля в рамках антимикробного надзора.

Минимальная ингибирующая концентрация (МИК). У 44 клиндамицин-резистентных штаммов значения МИК превышали порог ≥8 μg/mL, что является критерием выраженной устойчивости. Для тетрациклиновых антибиотиков повышенные значения МИК выявлены у 22 штаммов (МИК >4 μg/mL).

Клинические характеристики пациентов с резистентными штаммами. Пациенты с антибиотикорезистентными штаммами C. acnes (n = 52) характеризовались: более тяжёлым воспалительным компонентом (в среднем на 28 % выше по сравнению с группой чувствительных штаммов; $p < 0,05$), большей распространённостью папуло-пустулёзных элементов, увеличенной длительностью обострений в анамнезе, менее выраженным ответом на предшествующую терапию клиндамицином.У пациентов с устойчивостью к тетрациклинам регистрировались более частые рецидивы в течение последних 12 месяцев ($p < 0,05$).

Ассоциация антибиотикорезистентности с клинической тяжестью акне. Распределение резистентных штаммов по степеням тяжести акне:

Таблица 2.

Ассоциация тяжести акне с уровнем антибиотикорезистентности Cutibacterium acnes

Тяжесть акне	Кол-во пациентов	Устойчивость к клиндамицину (%)	Устойчивость к тетрациклинам (%)
Средняя	68	32,30%	13,20%
Тяжёлая	52	61,50%	34,60%

Представленные данные демонстрируют чёткую закономерность между тяжестью клинического течения акне и распространённостью антибиотикорезистентных штаммов Cutibacterium acnes. Рост резистентности к клиндамицину при увеличении тяжести акне. У пациентов со средней степенью акне частота резистентности к клиндамицину составила 32,30 %, что уже превышает безопасный порог для эмпирической монотерапии. Однако при тяжёлых формах акне этот показатель увеличивается почти в два раза — до 61,50 %.

Такой рост статистически значим ($p < 0,01$) и подтверждает, что клиндамицин не является оптимальным выбором для пациентов с узловато-кистозными формами, так как высока вероятность наличия устойчивых штаммов C. acnes. Интерпретация: тяжёлое воспаление создаёт благоприятные условия для отбора устойчивых штаммов, более длительное и повторное применение антибиотиков в анамнезе повышает риск формирования резистентности, наличие биоплёнок при тяжёлых формах акне дополнительно снижает эффективность линкозамидов.

Увеличение устойчивости к тетрациклинам у пациентов с тяжёлым акне. Резистентность к тетрациклинам при средней тяжести акне составляла 13,20 %, а при тяжёлой — выросла до 34,60 % ($p < 0,05$).

Это подтверждает, что даже системные тетрациклины, традиционно используемые как терапия первой линии при воспалительных формах акне, проявляют сниженный эффект у части пациентов с тяжёлым течением. Возможные объяснения: длительность заболевания у пациентов с тяжёлыми формами (чаще >5 лет), предшествующее многократное использование доксициклина, тетрациклина или миноциклина, наличие генов резистентности tet(M) и tet(W), более часто встречающихся у пациентов с рецидивирующими формами акне.

Клиническое значение. Полученные закономерности имеют важное практическое значение: частота резистентности >50 % делает клиндамицин неприемлемым для эмпирического назначения при тяжёлом акне, при тяжёлых формах акне предпочтение следует отдавать доксициклину, изотретиноину или комбинированной терапии, а не монотерапии антибиотиками, данные подчёркивают необходимость регионального мониторинга антибиотикорезистентности C. acnes и индивидуализации терапии.

Выводы. Cutibacterium acnes был выявлен у подавляющего большинства пациентов с воспалительными формами акне — 81,7 %, что подтверждает ведущую роль данного микроорганизма в патогенезе заболевания и обоснованность микробиологической диагностики. Уровень антибиотикорезистентности C. acnes оказался значительным: к клиндамицину — 44,9 %, к тетрациклину — 22,4 %, к доксициклину — 16,3 %.

Эти показатели свидетельствуют о снижении эффективности традиционных схем антибактериальной терапии и необходимости пересмотра подходов к лечению. Пациенты с устойчивыми штаммами C. acnes характеризовались более выраженным воспалением, большей распространённостью папуло-пустулёзных элементов и сниженным ответом на предшествующую антибиотикотерапию, что подтверждает клиническую значимость резистентности. Установлена чёткая связь между тяжестью акне и уровнем антибиотикорезистентности: при средней степени тяжести устойчивость к клиндамицину составляла 32,3 %, при тяжёлой степени — возрастала до 61,5 %. Аналогичная тенденция наблюдалась для тетрациклинов (13,2 % против 34,6 %).

Эти данные демонстрируют, что тяжёлые формы акне значительно чаще ассоциированы с резистентными штаммами. Минимальная ингибирующая концентрация (МИК) для резистентных штаммов превышала клинически значимые пороги (≥8 μg/mL для клиндамицина, >4 μg/mL для тетрациклинов), что подтверждает истинную устойчивость, а не феномен толерантности или биоплёнкообразования.

Высокий уровень резистентности к клиндамицину делает его нецелесообразным для применения в виде монотерапии, особенно при тяжёлых формах акне. Назначение антибиотиков должно осуществляться только в комбинации с бензоилпероксидом и строго по показаниям. Доксициклин остаётся наиболее эффективным системным антибиотиком среди исследованных препаратов, однако уровень резистентности 16,3 % требует осторожности и включения альтернативных схем лечения, включая изотретиноин. Результаты исследования подчёркивают необходимость регионального мониторинга резистентности C. acnes, рационального назначения антибиотиков и внедрения принципов антимикробной оптимизации (antibiotic stewardship) в дерматологической практике.

Список литературы:

1. Zaenglein A.L., Thiboutot D.M. Acne vulgaris. N Engl J Med. 2018;379(14):1343–1352.
2. Bhate K., Williams H. Epidemiology of acne vulgaris. Br J Dermatol. 2013;168(3):474–485.
3. Tan J., Bhate K. A global perspective on the burden of acne. Dermatology. 2015;231(2):106–114.
4. Dreno B., Gollnick H.P., Kang S. et al. Understanding innate immunity and inflammation in acne: implications for management. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015;29(Suppl 4):3–11.
5. Fitz-Gibbon S., Tomida S., Chiu B.H. et al. Propionibacterium acnes strain diversity in the human skin microbiome. J Invest Dermatol. 2013;133(4):937–945.
6. Kim J. Review of the innate immune response in acne vulgaris. J Cosmet Dermatol. 2005;4(1):33–41.
7. Zaenglein A.L. et al. Guidelines of care for acne vulgaris management. J Am Acad Dermatol. 2016;74(5):945–973.
8. Walsh T.R., Efthimiou J., Dréno B. Systematic review of antibiotic resistance in acne: an increasing topical and oral threat. Lancet Infect Dis. 2016;16(3):e23–e33.
9. O'Neill A.M., Gallo R.L. Host–microbe interactions and antibiotic resistance in acne. Clin Microbiol Rev. 2018;31(4):e00023-18.
10. Coates P., Vyakrnam S. Antibiotic resistance of Propionibacterium acnes in the U.S. and U.K. Br J Dermatol. 2011;164(1):258–264.
11. Nakase K., Nakaminami H., Takenaka Y. et al. High prevalence of tetracycline-resistant C. acnes in acne patients. J Med Microbiol. 2017;66(4):572–578.
12. Ross J.I., Eady E.A., Cove J.H. et al. 23S rRNA mutations causing antibiotic resistance in Propionibacterium acnes. Antimicrob Agents Chemother. 1997;41(7):1697–1701.
13. Levy S.B., Marshall B. Antibacterial resistance worldwide: causes, challenges and responses. Nat Med. 2004;10(Suppl):S122–S129.
14. Jahns A.C., Alexeyev O.A. Three-dimensional analysis of biofilms formed by Propionibacterium acnes. J Med Microbiol. 2014;63(6):722–729.
15. Lwin S.M., Duffy E., Choy K. et al. Antibiotic overuse in acne: a cross-sectional study. Clin Exp Dermatol. 2017;42(5):508–514.
16. Dreno B., Bettoli V., Araviiskaia E. et al. Rational use of antibiotics in acne: European consensus. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014;28(11):1471–1479.
17. Nakaminami H., Noguchi N., Nishijima S. et al. Regional differences in resistance patterns of C. acnes: A multicenter study. Clin Dermatol. 2020;38(2):194–200.
18. Dréno B., Pécastaings S., Corvec S. et al. Cutibacterium acnes polymorphism: clinical implications and challenges. Exp Dermatol. 2018;27(6):631–637.

Для цитирования: Пак У.И., Толибов М.М. Антимикробная резистентность при акне: распространённость устойчивых штаммов Cutibacterium acnes к клиндамицину и тетрациклинам // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 648–653. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17825450

УДК 616.379-008.64-002.4-089.842

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17825586

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЕ МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЁННОГО ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ И ПРОФИЛАКТИКА ЕГО РЕЦИДИВОВ

Хамроев Ш.Ш.[1], Ризаев Э.А.[2], Абдурахманов Д.Ш.[1], Якубов Г.Ш.[1]

[1]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *В статье представлены результаты комплексного анализа хирургического лечения осложнённых форм эхинококкоза печени у 116 пациентов, оперированных в период с 2018 по 2024 годы. Проведено сравнение исходов у пациентов группы сравнения (2018–2020 гг.) и основной группы (2021–2024 гг.), в которой применялись инновационные методы предоперационной диагностики, малоинвазивные и эндовидеохирургические вмешательства, а также поэтапное лечение при прорыве кисты в желчные протоки. Внедрение индивидуализированных стратегий хирургического вмешательства позволило достоверно снизить частоту интраоперационных осложнений с 12,9% до 4,8%, осложнений в раннем послеоперационном периоде с 29,6% до 6,4% и рецидивов эхинококкоза с 15,4% до 1,8%. Проведённая химиотерапия альбендазолом способствовала профилактике рецидивов и подавлению остаточных личинок паразита. Полученные данные подтверждают высокую эффективность интегрированного подхода к лечению осложнённых форм эхинококкоза печени, повышение безопасности операций и улучшение долгосрочных клинических исходов.*

Ключевые слова: *эхинококкоз печени, осложнённая форма, хирургическое лечение, малоинвазивные методы, послеоперационные осложнения*

PERSONALIZED MINIMALLY INVASIVE METHODS IN THE SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED LIVER ECHINOCOCCOSIS AND PREVENTION OF ITS RECURRENCE

Khamroev Sh.Sh.[1], Rizayev E.A.[2], Abdurahmanov D.Sh.[1], Yakubov G.Sh.[1]

[1]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

[2]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *The article presents the results of a comprehensive analysis of surgical treatment of complicated forms of liver echinococcosis in 116 patients operated on between 2018 and 2024. A comparison of outcomes was made between patients in the comparison group (2018–2020) and the study group (2021–2024), which used innovative methods of preoperative diagnostics, minimally invasive and endovideosurgical interventions, as well as a staged treatment for cyst rupture into the bile ducts. The introduction of individualized surgical strategies allowed us to significantly reduce the incidence of intraoperative complications from 12.9% to 4.8%, complications in the early postoperative period from 29.6% to 6.4%, and recurrence of echinococcosis from 15.4% to 1.8%. Chemotherapy with albendazole helped prevent relapses and suppress residual parasite larvae. The data obtained confirm the high efficacy of an integrated approach to treating complicated forms of liver echinococcosis, increasing surgical safety and improving long-term clinical outcomes.*

Keywords: *liver echinococcosis, complicated form, surgical treatment, minimally invasive techniques, postoperative complications*

ЖИГАРНИНГ АСОРАТЛАНГАН ЭХИНОКОККОЗИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ ВА УНИНГ ҚАЙТАЛАНИШИНИ ОЛДИНИ ОЛИШДА ШАХСИЙЛАШТИРИЛГАН КАМ ИНВАЗИВ УСУЛЛАР

Хамроев Ш.Ш.[1], Ризаев Э.А.[2], Абдурахманов Д.Ш.[1], Якубов Г.Ш.[1]

[1]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада 2018-2024-йилларда операция қилинган 116 нафар беморда жигар эхинококкозининг мураккаб шаклларини жарроҳлик йўли билан даволашнинг кенг қамровли таҳлили натижалари келтирилган. Натижалар таққослаш гуруҳидаги беморлар (2018–2020) ва тадқиқот гуруҳи (2021–2024), минимал диагностика усуллари қўлланилган. инвазив ва ендовидеожарроҳлик аралашувлари, шунингдек, ўт йўлларига кистанинг ёрилиши учун босқичма-босқич даволаш. Индивидуал жарроҳлик стратегияларининг жорий етилиши операция вақтидаги асоратларни 12,9 % дан 4,8 %*

гача, операциядан кейинги ерта даврда асоратларни 29,6 % дан 6,4 % гача, эхинококкознинг қайталанишини 15,4% дан 1,8% гача камайтириш имконини берди. Албендазол билан кимётерапия релапсларнинг олдини олишга ва қолдиқ паразит личинкаларини бостиришга ёрдам берди. Олинган маълумотлар жигар эхинококкозининг мураккаб шаклларини даволаш, жарроҳлик хавфсизлигини ошириш ва узоқ муддатли клиник натижаларни яхшилаш учун комплекс ёндашувнинг юқори самарадорлигини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: *жигар эхинококкози, асоратланган шакли, жарроҳлик даволаш, минимал инвазив усуллар, операциядан кейинги асоратлар.*

Актуальность темы обусловлена рядом взаимосвязанных факторов, отражающих как клинические, так и социально-экономические аспекты медицинской помощи [1]. Во первых, несмотря на заметный прогресс в диагностике и хирургическом лечении эхинококковых кист печени, послеоперационные осложнения продолжают оставаться значимой проблемой: в исследованиях сообщается, что частота билиохолестатических осложнений после хирургической коррекции печёночных кист достигает почти 20 % (например, у 186 пациентов после операции на одиночной печени — 19,4 %), а в ряде серий осложнения фиксировались у 22 % больных [2].

Во-вторых, выявление факторов риска осложнений до и во время операции позволяет целенаправленно корректировать предоперационную подготовку, выбирать оптимальный хирургический подход и уменьшать длительность пребывания пациента в стационаре и экономическую нагрузку на систему здравоохранения [3]. К примеру, исследования показывают, что размер кисты, её локализация, наличие сообщения с желчевыводящими путями и остаточной перицистальной ткани в контакте с портальной ветвью выступают независимыми предикторами как билиальных фистул, так и рецидивов заболевания [4].

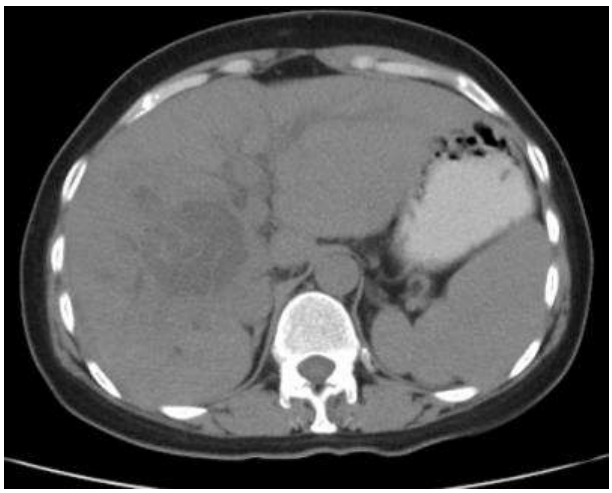
В-третьих, в последние годы отмечается повышение интереса к разработке алгоритмов профилактики осложнений и стандартизации хирургического подхода, однако литература свидетельствует о том, что качество имеющихся исследований пока ограничено, что требует дальнейших исследований [5]. Обзор литературы, посвящённый хирургии печёночного гидатидоза, подчёркивает, что возраст пациента, предыдущие операции по поводу эхинококкоза, центральная печёночная локализация кисты и коммуникация с желчевыводящими путями — все они могут служить факторами риска при повышенной послеоперационной заболеваемости, тогда как радикальные хирургические методы рассматриваются как потенциально защитный фактор [6].

Таким образом, исследование, ориентированное на детальное изучение факторов риска и разработку путей минимизации осложнений у пациентов с осложнённым эхинококкозом печени, представляет собой своевременное и востребованное направление: оно позволит не только улучшить индивидуальные клинические результаты, но и оптимизировать использование ресурсов здравоохранения, выработать стандарты предоперационной подготовки и хирургической тактики, а также обеспечить более устойчивые положительные долгосрочные исходы [7].

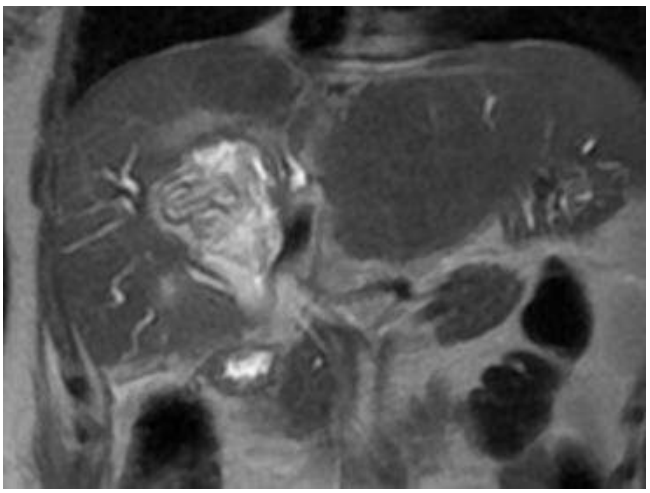
Цель исследования — оценить эффективность комплексного подхода к хирургическому лечению осложнённых форм эхинококкоза печени с использованием индивидуального выбора доступа, малоинвазивных методов и профилактики рецидивов для снижения осложнений и улучшения клинических исходов.

Материалы и методы исследования. Анализу подвергнуты результаты комплексного обследования и хирургического лечения 116 пациентов с осложнённым эхинококкозом печени, поступивших в отделение хирургии многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2018 по 2024 годы. В зависимости от года проведения операций и объема применяемых методов обследования и хирургического вмешательства пациенты были разделены на две группы: группа сравнения включала 54 пациента, оперированных в 2018–2020 гг., а основная группа состояла из 62 пациентов, наблюдавшихся и оперированных в 2021–2024 гг. У всех пациентов проводилась комплексная диагностика, включавшая клиническое обследование, лабораторные и инструментальные методы исследования, а также морфологическое и гистологическое изучение удалённых тканей. Особое внимание уделялось выявлению осложнений эхинококкоза печени, таких как цистобилиарные свищи, нагноение кисты, прорыв кисты в брюшную полость и развитие механической желтухи, а также сопутствующих заболеваний, которые могли оказывать влияние на тактику хирургического вмешательства. Важным аспектом предоперационной подготовки являлся анализ биохимических показателей крови, включая скорость оседания эритроцитов, что позволило оценить наличие сопутствующих патологий и возможное инфицирование содержимого кисты.

Для уточнения характера и распространенности поражения печени и желчевыводящих путей применялись современные инструментальные методы визуализации. Всем пациентам с рецидивными формами эхинококкоза печени выполнялась мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) печени и брюшной полости, а в 27,6 % случаев проводилась контрастная МСКТ для уточнения взаимоотношения кисты с сосудистыми структурами. В 10,3 % наблюдений применялась магнитно-резонансная холангиография (МР-холангиография) для детальной визуализации внутри- и внепечёночных желчных протоков и планирования хирургического вмешательства (рис. 1). Диагностические процедуры проводились на базе специализированного центра с использованием современного оборудования, включая магнитно-резонансный томограф GE Signa Explorer. Хирургическая тактика формировалась с учётом полученных данных, особенностей осложнений и сопутствующих заболеваний, что позволило разработать индивидуальные подходы к выбору объёма вмешательства и методам минимизации послеоперационных осложнений.



МСКТ печени без контрастирования (горизонтальное положение)



МР – холангиография (вертикальное положение)

Рис. 1. Больная Хамраева К., 1984 г.р., и/б. 5561/251. МСКТ печени обнаружено рецидивная киста, визиализируется хитиновая оболочка в просвете кисты в виде «скомканной бумаги» и МР-холангиография, визиализируется часть хитиновой оболочки в желчном протоке

Результаты исследования. С 2021 года в нашей практике при выборе доступа для хирургического лечения эхинококкоза печени, помимо традиционных широких разрезов брюшной стенки, активно внедрялись миниинвазивные методы, которые подбирались с учетом индивидуальных особенностей каждого пациента. Основой для выбора оптимального способа операции служили результаты предоперационной топической диагностики кист, включавшей мультиспиральную компьютерную томографию в сочетании с данными ультразвукового исследования. Разработанная нами балльная система оценки факторов, влияющих на выбор хирургического вмешательства у больных с эхинококкозом органов брюшной полости, позволила более точно определять оптимальный доступ, учитывая количество и размеры кист, их локализацию, а также характер и наличие осложнений. Такой подход способствовал увеличению доли малоинвазивных вмешательств и улучшению исходов лечения.

Пациентам с количеством баллов до 10 операция планировалась лапароскопическим методом, что являлось целесообразным при поверхностно расположенных кистах диаметром до 10 см модификации E. Veterinorum, локализованных на диафрагмальной и висцеральной поверхностях III, IV, V и VI сегментов печени, в нижнем полюсе селезенки или при мобильном положении кист в свободной брюшной полости (рис. 2).

В основной группе применение малоинвазивных вмешательств позволило сократить количество широких доступов с 78,3% до 59,7%, увеличив долю операций через минидоступ и эндовидеохирургических методов до 33,9% и 6,4% соответственно. Одновременно была отмечена достоверная редукция времени хирургического вмешательства, которое составило 63,5±2,9 минут при минидоступе и 37,7±3,1 минут при эндовидеохирургическом методе по сравнению с 87,8±4,9 минут при традиционной лапаротомии ($p<0,001$) (рис. 3).

Рис. 2. Этапы лапароскопической эхинококкэктомии при нагноившемся эхинококкозе печени

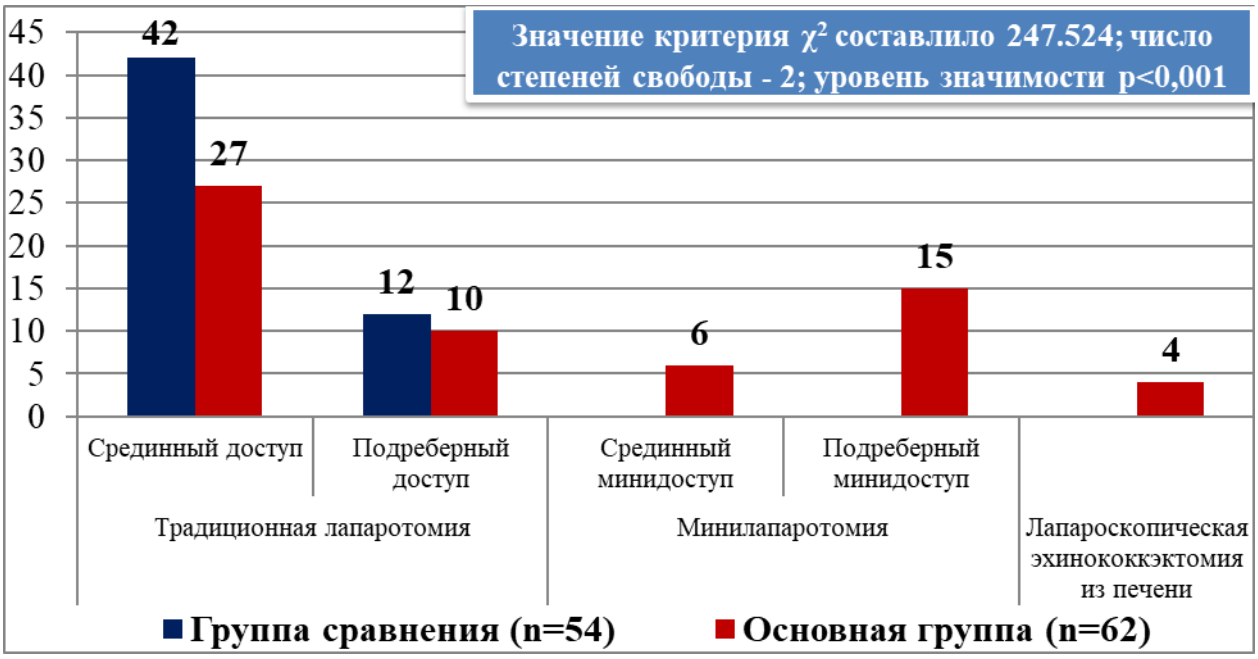


Рис. 3. Варианты доступа при хирургическом лечении эхинококкоза печени

Для пациентов с прорывом эхинококковой кисты в желчные протоки и механической желтухой был разработан поэтапный подход. На первом этапе выполнялось эндоскопическое ретроградное холангиопанкреатографическое исследование с папиллосфинктеротомией и удалением элементов кисты, что способствовало устранению билиарного сепсиса и улучшению состояния пациентов перед радикальной операцией (рис. 4). На втором этапе производилось радикальное вмешательство с вылущиванием фиброзной капсулы. Такой подход позволял максимально удалить патологический очаг, снизить риск рецидива и улучшить исходы лечения. В результате внедрения поэтапного лечения частота неполной ликвидации остаточной полости в основной группе снизилась с 76,2% до 32,4%, а доля полной ликвидации возросла с 23,8% до 48,6%, что свидетельствует о значительном улучшении хирургических результатов по сравнению с предыдущим периодом.

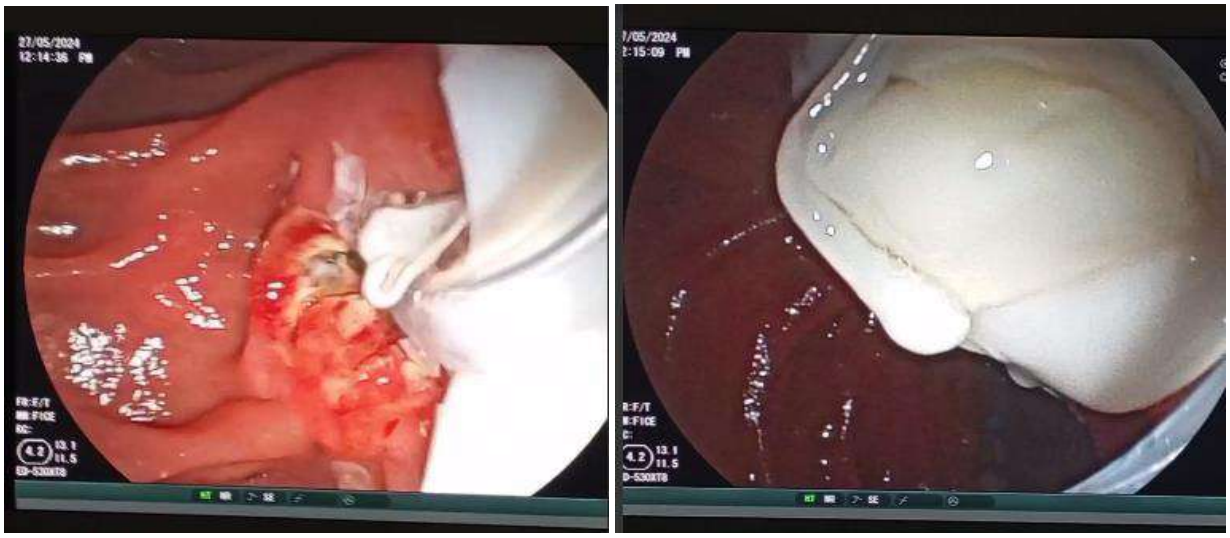


Рис. 4. ЭПСТ с удалением элементов эхинококковой кисты

Результаты исследования демонстрировали значительное улучшение исходов хирургического лечения осложнённых форм эхинококкоза печени в основной группе по сравнению с группой сравнения, оперированной в 2018–2020 гг. В частности, внедрение минимально инвазивных доступов, разработанных инструментальных методов для выявления скрытых цистобилиарных свищей и поэтапного подхода к лечению больных с прорывом кисты в желчные протоки способствовало существенному снижению частоты как интраоперационных, так и ранних послеоперационных осложнений. Так, интраоперационные осложнения, среди которых отмечались анафилактический шок, паренхиматозное кровотечение и обсеменение окружающих тканей дочерними пузырями, уменьшились с 12,9% в группе сравнения до 4,8% в основной группе. Наблюдалось единичное проявление анафилактического шока, паренхиматозного кровотечения и отсутствие случаев обсеменения кисты в окружающие ткани в основной группе, что свидетельствует о повышении безопасности хирургических вмешательств и эффективности применяемых методов (табл. 1).

Таблица 1.

Непосредственные результаты хирургического лечения осложненных форм эхинококкоза печени

Вид осложнения	Группа сравнения, n=54		Основная группа, n=62		Всего, n=116	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Интраоперационные осложнения						
Анафилактический шок	0	0,0	1	1,6	1	0,9
Обсеменение содержимого кисты в окружающие ткани	7	12,9	0	0,0	7	6,0
Паренхиматозное кровотечение	0	0,0	2	3,2*	2	1,7
Всего интраоперационных осложнений	7	12,9	3	4,8	10	8,6
Осложнения в раннем послеоперационном периоде						
Нагноение остаточной полости	4	7,4	1	1,6	5	4,3
Желчный свищ	5	9,2	2	3,2*	7	6,0
Желчный перитонит	1	1,8	0	0,0	1	0,9
Геморрагия по дренажам	0	0,0	1	1,6	1	0,9
Поддиафрагмальный абсцесс	2	3,7	0	0,0	2	1,7
Плеврит	1	1,8	0	0,0	1	0,9
Нагноение послеоперационной раны	3	5,5	0	0,0	3	2,6
Всего осложнений в раннем послеоперационном периоде	16	29,6	4	6,4**	20	17,2
Число больных с осложнениями в раннем послеоперационном периоде	11	20,4	3	4,8	14	12,1

Примечание: * - различия относительно данных группы сравнения значимы (* - P<0,05, ** - P<0,001).

Ранние послеоперационные осложнения также значительно снизились: в группе сравнения они встречались у 29,6% пациентов, тогда как в основной группе данный показатель составил 6,4% ($p<0,001$). Наиболее часто наблюдались нагноение остаточной полости, желчные свищи и поддиафрагмальные абсцессы, однако внедрение специальных устройств для герметизации кистотомического отверстия и выявления скрытых цистобилиарных свищей позволило свести их количество к минимуму. Количество пациентов с осложнениями в раннем послеоперационном периоде снизилось с 20,4% до 4,8%, что свидетельствует о значительном повышении эффективности хирургического вмешательства и улучшении послеоперационного течения.

Для профилактики рецидивов и подавления остаточных личинок эхинококка всем пациентам через 15–20 дней после операции проводилась химиотерапия альбендазолом в дозировке 10–12 мг/кг, разделённой на три курса с перерывами в 14 дней, в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения. Анализ отдалённых результатов лечения показал снижение частоты рецидивов эхинококкоза с 15,4% в группе сравнения до 1,8% в основной группе, что подтверждает высокую эффективность комплексного подхода к лечению. Таким образом, комплекс внедрённых методов диагностики и хирургического лечения осложнённых форм эхинококкоза печени позволил существенно улучшить непосредственные и отдалённые результаты, снизить частоту интра- и послеоперационных осложнений, а также минимизировать риск рецидива заболевания.

Выводы. Проведённое исследование позволило выявить ключевые особенности клинического течения, морфологических характеристик и хирургического лечения осложнённого эхинококкоза печени. Внедрение системного подхода к топической диагностике с использованием мультиспиральной компьютерной томографии и ультразвукового исследования, а также разработка балльной оценки тяжести заболевания обеспечили индивидуализированный выбор хирургического доступа и оптимизацию объёма вмешательства. Применение малоинвазивных и эндовидеохирургических методов у больных с поверхностно расположенными и небольшими кистами позволило значительно снизить частоту широких лапаротомических доступов, сократить продолжительность операций и минимизировать послеоперационные осложнения. Разработка и внедрение поэтапного подхода к лечению больных с механической желтухой и прорывом кисты в желчные протоки позволили улучшить безопасность хирургического вмешательства, снизить риск ранних и поздних осложнений и повысить эффективность лечения. Анализ послеоперационных исходов показал достоверное снижение частоты интраоперационных осложнений с 12,9% до 4,8%, осложнений в раннем послеоперационном периоде с 29,6% до 6,4% и рецидивов эхинококкоза с 15,4% до 1,8%. Полученные результаты подтверждают высокую клиническую эффективность интеграции индивидуализированных хирургических стратегий, современных малоинвазивных технологий и комплексной профилактики рецидивов при лечении осложнённых форм эхинококкоза печени, что открывает перспективы дальнейшего совершенствования хирургической помощи и повышения её безопасности для пациентов.

Список литературы:

1. Абдурахманов Д. Ш., Хайдарова Л. О. Алгоритм ведения больных с эхинококкозом печени //Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 41 (125). – С. 92-103.
2. Абдурахманов Д. Ш., Олимджонзода Х. Л. Эволюция методов диагностики и хирургического лечения эхинококкоза печени //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 16 (70). – С. 70-76.
3. Абдурахманов Д. Ш., Хайдарова Л. О. Качество жизни больных, перенесших эхинококкэктомию из печени //Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 41 (125). – С. 81-91.
4. Шамсиев А. М. и др. Эхинококкоз печени: частота встречаемости, патогенез, классификация, диагностика и лечение (Обзор литературы) //Клінічна та експериментальна патологія. – 2018. – №. 17,№ 3. – С. 126-133.
5. Шамсиев Ж. А. и др. Результаты хирургического лечения эхинококкоза печени //European science. – 2017. – №. 7 (29). – С. 49-54.
6. Шамсиев Ж. А., Рахманов К. Э., Шамсиев Ж. З. Совершенствование хирургического лечения эхинококкоза печени //European science. – 2018. – №. 6 (38). – С. 47-51.
7. Шамсиев А. М. и др. Балльная оценка в выборе тактики хирургического лечения эхинококкоза печени //Проблемы современной науки и образования. – 2017. – №. 37 (119). – С. 75-79.

Для цитирования: Хамроев Ш.Ш., Ризаев Э.А., Абдурахманов Д.Ш., Якубов Г.Ш. Персонализированные малоинвазивные методы в хирургическом лечении осложнённого эхинококкоза печени и профилактика его рецидивов // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 654–659. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17825586

УДК 618.173:577.1:612.66

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17825678

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ БЕСПЛОДИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Ихтиярова Г.А., Музаффарова М.Х., Курбанова З.Ш., Олимова Н.И.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является одной из наиболее распространённых эндокринопатий у женщин репродуктивного возраста и часто сопровождается бесплодием, ожирением и гормональными нарушениями. В настоящем исследовании проведён клинико-лабораторный анализ пациентки из Казахстана, Таджикистана, Афганистана, Кыргызстана и Узбекистана с первичным (n=107) и вторичным (n=44) бесплодием. Изучены социально-демографические факторы, антропометрические показатели, гинекологический анамнез, ультразвуковые параметры яичников, гормональный статус и семейный анамнез. Установлено, что женщины с первичным бесплодием чаще имеют гормональный дисбаланс и даже при первой степени ожирения наблюдается нарушение фертильности. При вторичном бесплодии ключевым фактором является ожирение второй степени. Наиболее выраженные клинические проявления включают гирсутизм, ановуляцию и метаболические нарушения, в том числе инсулинорезистентность. Полученные данные позволяют уточнить роль эндокринного дисбаланса и ожирения в развитии бесплодия при СПКЯ и могут быть использованы для совершенствования диагностики и индивидуализации терапии.

Ключевые слова: СПКЯ, синдром поликистозных яичников, бесплодие, гормональный дисбаланс, гирсутизм, ановуляция, ожирение, инсулинорезистентность, ультразвуковая диагностика, метаболический синдром

PREDICTORS OF INFERTILITY DEVELOPMENT IN POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

Ikhtiyarova G.A., Muzaffarova M.Kh., Kurbanova Z.Sh., Olimova N.I.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Polycystic ovary syndrome (PCOS) is one of the most common endocrine disorders in women of reproductive age and is often associated with infertility, obesity, and hormonal imbalances. In this study, a clinical and laboratory analysis was conducted on 151 patients from Kazakhstan, Tajikistan, Afghanistan, Kyrgyzstan, and Uzbekistan with primary (n=107) and secondary (n=44) infertility. Socio-demographic factors, anthropometric data, gynecological history, ovarian ultrasound parameters, hormonal profile, and family history were assessed. It was found that women with primary infertility more often exhibit hormonal imbalance, and even at first-degree obesity, fertility is impaired. In secondary infertility, second-degree obesity is a key factor. The most prominent clinical manifestations include hirsutism, anovulation, and metabolic disorders, including insulin resistance. These findings clarify the role of endocrine imbalance and obesity in the development of infertility in PCOS and can be used to improve diagnostics and personalize therapy.*

Keywords: *PCOS, polycystic ovary syndrome, infertility, hormonal imbalance, hirsutism, anovulation, obesity, insulin resistance, ultrasound diagnosis, metabolic syndrome*

ТУХУМДОНЛАР ПОЛИКИСТОЗ СИНДРОМИ БИЛАН БОҒЛИҚ БЕПУШТЛИКНИ БАШОРОТЛОВЧИ ОМИЛЛАР

Ихтиярова Г.А., Музаффарова М.Х., Курбанова З.Ш., Олимова Н.И.

Резюме. *Тухумдонлар поликистоз синдроми (ТПС) репродуктив ёшдаги аёллар орасида энг кўп учрайдиган эндокринопатиялардан бири бўлиб, кўп ҳолларда бепуштлик, семириш ва гормонал бузилишлар билан кечади. Ушбу тадқиқотда Қозоғистон, Тожикистон, Афғонистон, Қирғизистон ва Ўзбекистондан бўлган бирламчи (n=107) ва иккламчи (n=44) бепуштликка эга бемор аёлларнинг клиник-лаборатор кўрсаткичлари таҳлил қилинди. Ижтимоий-демографик омиллар, антропометрик кўрсаткичлар, гинекологик анамнез, тухумдонларнинг ультратовуш параметрлари, гормонал статус ва оилавий анамнез ўрганилди. Аниқланишича, бирламчи бепуштликка эга аёлларда гормонал дисбаланс кўпроқ учрайди ва ҳатто семиришнинг биринчи даражасида ҳам фертилликнинг бузилиши кузатилади. Иккламчи бепуштликда эса асосий омил семиришнинг иккинчи даражаси ҳисобланади. Энг яққол клиник кўринишлар сифатида гирсутизм, ановуляция ва метаболик бузилишлар, жумладан инсулинга нисбатан резистентлик аниқланади. Олинган маълумотлар ТПС да бепуштлик*

ривожланишида эндокрин дисбаланс ва семиришнинг ролини янада аниқлаш имконини беради ҳамда диагностика ва даволашни индивидуаллаштиришда қўлланилиши мумкин.

Калит сўзлар: *ТПС, тухумдонлар поликистоз синдроми, бепуштлик, гормонал бузилишлар, гирсутизм, ановуляция, семириш, инсулинрезистентлик, ультратовуш диагностикаси, метаболик синдром.*

e-mail: gulchexra_ixtiyarova@bsmi.uz, nasibaolimova89@gmail.com

Сегодня ожирение — это не просто медицинская патология, но и одна из важных социальных проблем: по данным ВОЗ, 39% взрослых страдают от избыточного веса, а у 13% есть та или иная степень ожирения. Одной из основных факторов ожирения является метаболический синдром, который считается совокупностью отклонений, таких как ожирение, гипертония, повышенный уровень сахара и холестерола в крови. Следует отметить тот факт что метаболический синдром может являться причиной бесплодия. СПКЯ или синдром Штейна – Левенталя - является наиболее распространенной эндокринопатией, поражающей женщин репродуктивного возраста, с частотой 5-20% в зависимости от используемых критериев диагностики и изучаемой этнической группы или популяции [5] К настоящему времени ведущие исследователи различных стран мира активно изучают этиопатогенез формирования СПКЯ. [4], [7], [11] В настоящем обзоре мы представили краткие данные научных публикаций, посвящённых современным представлениям этиологии и патогенеза СПКЯ, ведущим клиническим предикторам и современным подходам к диагностике и лечению СПКЯ, включая применение ВРТ. [1], [3]

Диагностика СПКЯ является сложной задачей, учитывая возраст и проблемы развития. [6], [8] Стратегия обследования пациенток с подозрением на СПКЯ включает в себя тщательный сбор клинического анамнеза, физикальном осмотре, оценку наличия гирсутизма, трансвагинальное УЗИ репродуктивных органов, лабораторные, точнее, гормональные тесты для выявления гиперандрогенемии и по мере необходимости олиго-ановуляции. [9], [10], [12]

Для проведения исследования включены данные клинико-лабораторного обследования 151 пациенток, которые были родом из Казахстана, Таджикистана, Афганистана, Кыргызстана и Узбекистана, которые включали в себя все регионы. Работа была выполнена в многопрофильной клинике Doctor D в период с 2018 по 2023 гг.

Обследованные нами пациентки с синдромом поликистозных яичников были разделены на две группы – I группа, в которую вошли 107 пациенток с первичным бесплодием, а II группа включала в себя 44 пациенток с вторичным бесплодием.

Критерием для включения пациенток в первую группу являлось первичное бесплодие у женщин, состоящей в регулярных половых отношениях без применения контрацепции, если она ни разу не забеременела в течение продолжительного времени (12 месяцев и более).

Критерием для включения пациенток во вторую группу являлось вторичное бесплодие у женщин с невозможностью больше года зачать ребёнка, у которых раннее была когда-то беременность, вне зависимости от её исхода (роды, замершая беременность, самопроизвольные или медицинские прерывания беременности).

С целью выявления особенностей у женщин с СПКЯ был изучен социальный анамнез, такие как место жительство, уровень образования и социальное положение. Как и при ретроспективном анализе женщины были разделены на 2 категории, показанные на рис 1.

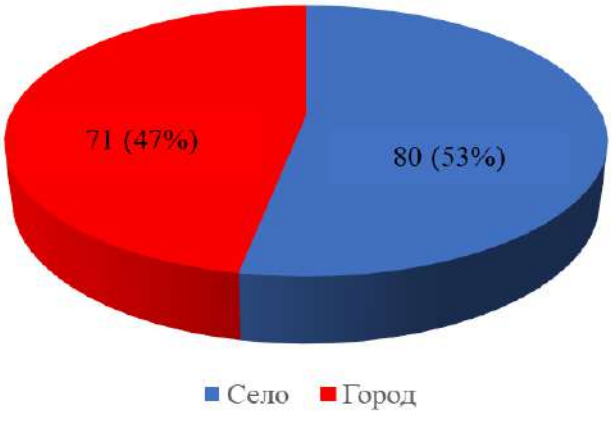


Рис 1. Распределение женщин с СПКЯ в зависимости от места жительства (n=151)

Как и при ретроспективном анализе, наибольшее количество женщин с СПКЯ были из сельской местности 80 (53%), а из города были лишь 71 (47%). Следующим этапом являлось изучение уровня образования у женщин с СПКЯ.

Рис 2. Распределение женщин с СПКЯ по уровню образования (n=151)

Исходя из рисунка рис 2. было выявлено, что количество женщин с СПКЯ, имеющих высшее образование, составило 24 (15,9%), а со средне-специальным образованием 95 (62,9%).

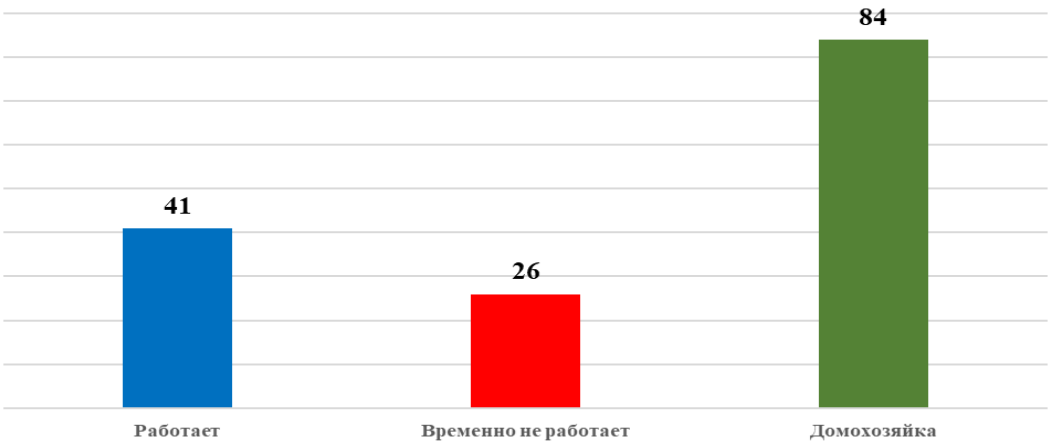


Рис 3. Распределение женщин с СПКЯ по социальному положению (n=151)

При изучении социального положения у женщин с СПКЯ обнаружено, что больше всего женщин были домохозяйками 84 (55,6%), а наименьшее количество женщин были временно не работающими 26 (17,2%).

Таблица 1.

Особенности семейного анамнеза у женщин с СПКЯ

	Число браков	Сколько лет в браке	Давность заболевания(лет)
I-группа	1,02	3,52	2,11
II-группа	1,07	7,05	6,92

Согласно данным таблицы 1 было выявлено что число браков, как и в I, так и во II группе в среднем равнялась одному, а продолжительность брака во II-группе в 2 раза больше, по сравнению с I-группой. Давность заболевания у женщин с СПКЯ при вторичном бесплодии в 3.27 раза длительнее, чем при первичном бесплодии.

У женщин с СПКЯ со вторичным бесплодием также был изучен гинекологический статус, с целью выявления количество беременностей, самопроизвольных выкидышей, абортов и рожденных детей .

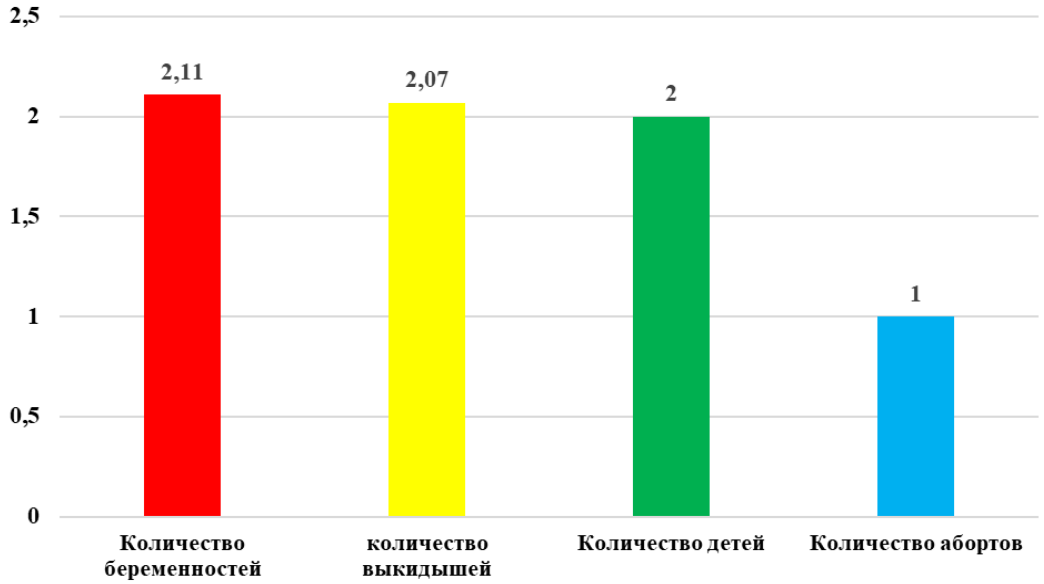


Рис.4 Гинекологический статус женщин с СПКЯ при вторичном бесплодии

В среднем у женщин с СПКЯ со вторичным бесплодием количество беременностей составляет 2,11, выкидышей 2,07, а количество детей 2. Также было выявлено, что каждая женщина с СПКЯ со вторичным бесплодием в среднем один раз проводила аборт.

Таблица 2.

Средние значения возраста и количества дней проведенных в амбулаторном лечении

Тип бесплодия	Возраст	Дни
1-я группа (n=107)	25.86±3.8	36.6±0.63
2-я группа (n=44)	29±4.3	66.76±0.71

Данные таблицы 2. свидетельствует о средних значениях возрастной категории и днях, проведенных в стационаре пациенток в исследуемых группах. Средний возраст пациенток I-группы 25,86±3.8 значительно меньше по сравнению со II-группой 29±4,3 в 1,12 раз. Пациентки в исследуемых группах статистически значимо не различались по количество количеству дней пребывания в стационаре. В I группе среднее значение пребывания пациенток составил 36,6±0,63 дней, как и в II подгруппе – 66,76±0,71 дней;

Кроме того, также нам было необходимо определить ИМТ, так как данная величина, позволяет оценить степень соответствия массы человека и его роста и тем самым косвенно судить о том, является ли масса недостаточной, нормальной или избыточной. ИМТ важен при определении показаний для лечения (таблица 3.).

Таблица 3

Анализ антропометрических данных в исслеуемых группах

Тип бесплодия	Вес	Рост	ИМТ
1-я группа (n=107)	71.4±17.9	162.6±8.6	26.5±5.6
2-я группа (n=44)	76.8±18.59	164.1±7.67	27.6±5.9

Результаты антропометрических измерений сравниваются по специально разработанным правилам и основываются на принципах вариационной статистики

Из таблицы 3. можно увидеть, что средний вес пациенток II-группы 76.8±18.59 превышает в 5,4 кг средний вес пациенток I-группы 71.4±17.9. Пациентки исследуемых групп не имеют существенной разницы по средним значениям роста. По средним значениям ИМТ мы выявили что в обеих группах исследования наблюдается избыточная масса тела, то есть предожирение и это связано с нарушением гормонального фона, в результате которого чаще всего развивается бесплодие.

В целях изучения особенностей клинических и лабораторно-инструментальных данных при синдроме поликистозных яичников у всех больных провели общий клинический сбор анамнестических данных, а также предъявляемых жалоб, а в дополнении к этому провели инструментальные и лабораторные диагностические методы.

Кроме того, яичники женщин с СПКЯ часто имеют поликистозный вид, что означает наличие множества мелких кист на поверхности. Эти кисты на самом деле представляют собой фолликулы, которые начали развиваться, но еще не созрели настолько, чтобы высвободить яйцеклетку. Это связано с гормональным дисбалансом, особенно с повышенным уровнем андрогенов (мужских гормонов), таких как тестостерон, которые мешают нормальному процессу овуляции. Гормональный дисбаланс также может привести к другим симптомам, таким как акне, гирсутизм (избыточный рост волос) и нерегулярный менструальный цикл.

Согласно данным многих исследователей УЗИ органов малого, следует проводить на 5−7 день менструального цикла и при поликистозе яичников выявляются увеличенные в объеме яичники, множественные мелкие кисты диаметром до 8−10 мм, уплотнение стромы яичника и утолщение капсулы. С целью выявления патологии органов малого таза в нашем исследовании мы провели УЗИ органов малого таза, так как этот метод является одним из методов диагностики СПКЯ (рис. 3)

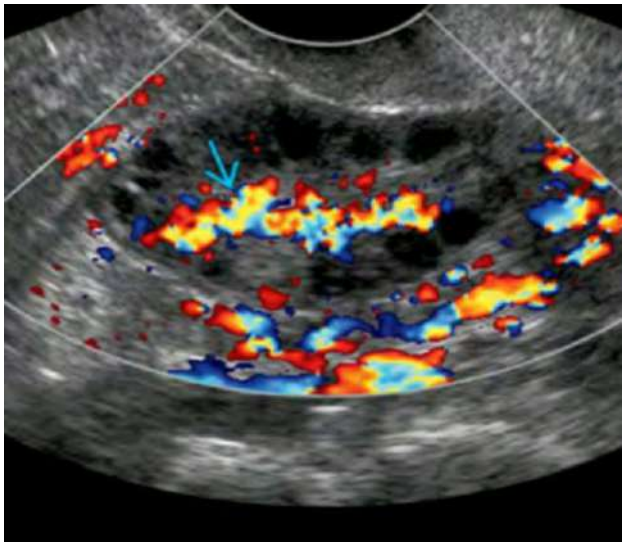


Рис. 5

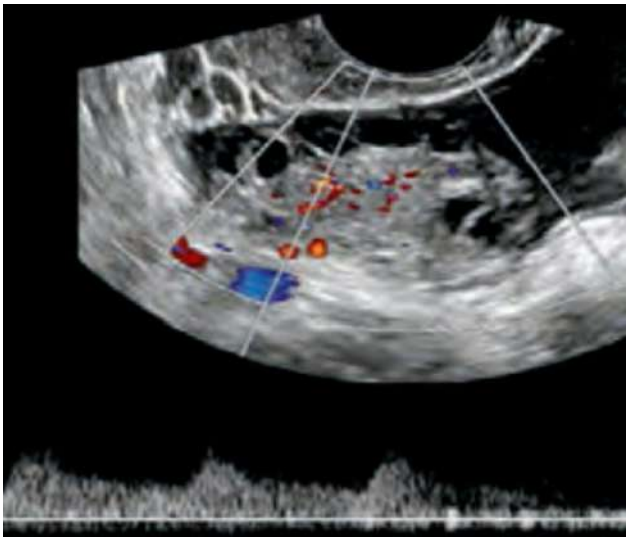


Рис. 6

Трансвагинальная ультрасонография- у пациентки с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ) определяется увеличенные яичники в объеме 19-20 мл и множественные фолликулы размером 2-9 мм. Повышение эхогенной центральной стромы исследование показали, что у пациенток в группах отмечается увеличение яичников.

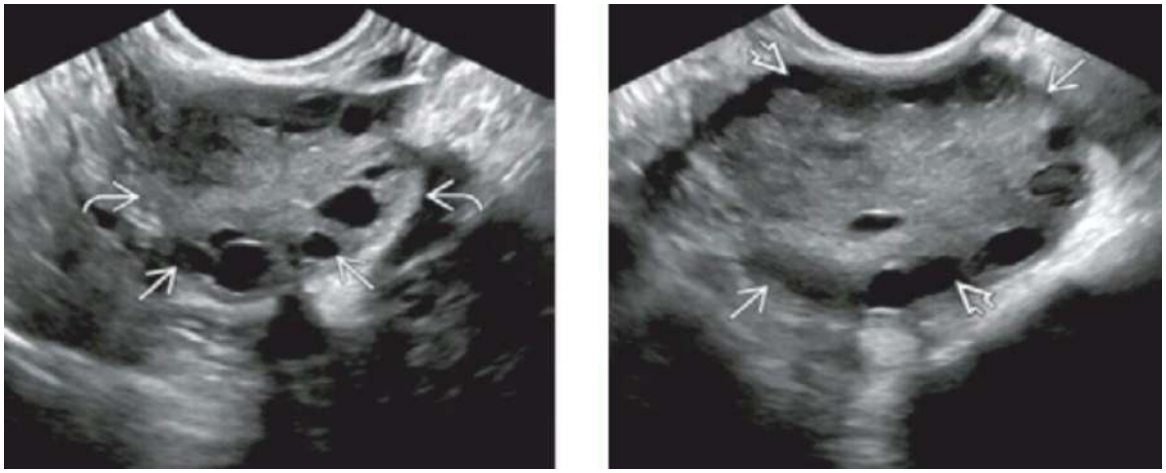


Рис. 7. Ультразвуковые параметры СПКЯ - множественное количество фолликулов в одной сонографической плоскости (FSSP), распределение фолликулов по периферии яичника, яркая строма яичника

Это чаще всего связано с дисфункцией эндокринной системы, лишним весом, стрессовыми ситуациями, нервными перенапряжениями, длительными приемами гормональных средств, перестройкой гормонального фона, особенно ЛГ и прогестерона.

Среди ученых существует общее мнение, что СПКЯ характеризуется ановуляцией или овуляторной дисфункцией, а также избытком андрогенов, но точная причина этого избытка до конца не выяснена. Некоторые исследования показывают, что дефект фермента цитохрома P450c17 может быть причиной повышенной выработки андрогенов. Этот фермент обычно ограничивает выработку андрогенов, но у пациентов с СПКЯ он может быть поврежден, что приводит к чрезмерному уровню андрогенов.

При проведении исследования с целью выявления частых симптомов в группах исследования был проведен объективный сбор анамнестических данных, которые приведены в таблице 4.

Таблица 4.

Основные объективные данные пациенток в группах исследования

Группы	Ановуляция		Гирсутизм	
	abs.	%	abs.	%
1-я группа (n=107)	22	20,6	62	57,9
2-я группа (n=44)	8	18,2	21	47,7

СПКЯ имеет несколько серьезных осложнений. Недавние исследования показывают, что СПКЯ ассоциируется с хроническим воспалением слабой степени и что женщины с СПКЯ подвержены повышенному риску возникновения неалкогольной жировой болезни печени.

Исходя из данных таблицы 4., чаще всего у пациентов с СПКЯ возникали такие симптомы, как гирсутизм - чрезмерный рост волос по мужскому типу: на подбородке, груди, верхней части спины и живота; ожирение; нарушение менструации – излишне длинный или короткий цикл, отсутствие устоявшегося цикла, обильные или скудные кровотечения. Со временем промежуток между месячными увеличивается и наступает аменорея. Симптомы гирсутизма были выражены в 1,2 раза больше у пациенток 1-й исследуемой группы 62 (57,9%) в отличие от 2-й группы 21 (47,7%), возникновение которого связано с нарушением гормонального фона в организме женщины. Избыточный рост волос значительно мешает повседневной жизни женщины, а иногда даже может стать причиной развития неврологических заболеваний: неврозов, нарушений сна и т.п. Таким пациенткам было начата гормональная терапия Эстеретта +Миоинозитол(Квинофолик)+ Верошпирон 50 мг.

Количество пациенток с симптомами ановуляции различалось между исследуемыми группами. В I группе количество пациенток с ановуляцией составило 22 (20,6%), что превышает на 2,4%, чем во 2-й группе 8 (18,2). Причинами возникновения ановуляции являются сбои в слаженном взаимодействии головного мозга, гормонов и яичников, а также осложнения инфекционно-воспалительных заболеваний половых органов. Этим пациенкам применяли Схему№2 циклическую терапию Лензетта + микронизированный прогестерон (Циклогест 400).

Одной из основных факторов ожирения является метаболический синдром, который считается совокупностью отклонений, таких как ожирение, гипертония, повышенный уровень сахара и холестерола в крови. Следует отметить тот факт что метаболический синдром может являться причиной бесплодия. Исходя из этого следующим этапом проведения нашего исследования было определение ИМТ, которые получали Квинофолик в течение 2 месяца, показаны в таблице 5

Таблица 5

Сравнительный анализ индекса массы тела в исследуемых группах

Группы	дефицит		норма		Предожирение		I степень		II степень	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
1-я группа (n=107)	2	1,87	40	37,4	35	32,7	21	19,6	9	8,4
2-я группа (n=44)	0	0	20	45,5	9	20,5	8	18,2	7	15,9

Таблица 5 свидетельствует о том что в I-исследуемой группе 35 (32,7%) предожирение, в 1,6 раза чаще встречается по сравнению со II-группой 9 (20,5%). Встречаемость первой степени ожире-

ния в 1-й группе 21 (19,6%) превышает на 1.4% в отличии от 2-й группы 8 (18,2%). Необходимо также отметить тот факт, что во 2-й группе исследования 7 (15.9%) встречаемость второй степени ожирения чаще в 1,9 раз по отношению к 1-й группе 9 (8,4%). Из этих данных мы можем сделать вывод, что даже незначительная степень ожирения у женщин с СПКЯ способствует развитию первичного бесплодия, в то время как для развития вторичного бесплодия необходимо более тяжелые степени ожирения.

Все вышеуказанные сведения нацеливали нас на проведение более углубленного изучения роли метаболического синдрома, а именно эндокринного дисбаланса в развитии бесплодия у женщин. Данные изучения эндокринных нарушений приведены в таблице выше. У многих больных с СПКЯ выявляются признаки метаболического синдрома, таких как резистентность к инсулину, а риск развития сахарного диабета 2-го типа в 5-10 раз выше. Связующим звеном при СПКЯ между ожирением и диабетом является резистентность к инсулину.

Таблица 6.

Выявления наследственных заболеваний у близких родственников в исследуемых группах

Группы	СД у родственников		Ожирение		Гипотиреоз	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
1-я группа (n=107)	19	17,8	39	36,4	49	45,8
2-я группа (n=44)	8	18,2	17	38,6	19	43,2

Данные таблицы 6. свидетельствует, о том, что сахарный диабет 19 (17,8%) и гипотиреоз 49 (45,7%) у родственников пациенток 1-й группы, встречается относительно чаще по сравнению со 2-й группой, а у пациенток 2-й группы ИР 17 (38,6%) преобладает на 2.2% в отличии от 1-й группы 39 (36,4%). Взаимосвязь СПКЯ и сахарного диабета 2 типа давно известна и доказана, учитывая, что в обоих случаях важную роль играет уменьшение чувствительности тканей к инсулину и повышение продукции его поджелудочной железой. Что касается СД 1 типа, то в 2016 году в журнале По данным разных авторов, опубликованных в журнале Diabetes Care, посвященном вопросам диабета, авторы призывают врачей обратить внимание на высокий риск развития СПКЯ у женщин с сахарным диабетом 1 типа. По мнению исследователей, около 25% женщин с этим заболеванием имеют также СПКЯ.

С целью выявления эндокринного дисбаланса, мы провели лабораторный анализ для определения особенностей гормонального статуса у пациенток СПКЯ и полученные результаты приведены в таблице 7.

Таблица 7.

Сравнительный анализ гормонального фона пациенток

Группы	ФСГ	ЛГ	тестостерон	АМГ	ТТГ	Пролактин	Прогестерон
1-я группа (n=107)	4,5± 0,4	15,1± 0,8	3,4± 0,4	15,1± 0,9	5,8± 0,5	480,2± 30,5	15,1± 0,6
2-я группа (n=44)	3,9± 0,3	12,1± 0,7*	3,0± 0,3	9,1± 0,6**	5,1± 0,4	385,7± 25,8	6,8± 0,5
P	1,2	2,82	0,8	5,54	1,09	2,37	10,6

Из результатов данных проведенного лабораторного анализа, мы выявили что средние значения уровня ФСГ 4,5±0,4, тестостерона 3,4±0,4 и ТТГ 5,8±0,5 у больных 1-й группы превышает значения 2-й группы 3,9±0,3, 3,0±0,3 и 5,1±0,4 почти в 1.15 раз. Средние значения уровня ЛГ 15,7±0,8 и пролактина 480,2±30,5 у 1-й группы достоверно превышает значения 2-й группы 12,1±0,7 и 385,7±25,8 в 1.25 раза (P≤0,05). Показатели АМГ 15,1±0,9 и прогестерона 15,1±0,6 1-й группы по сравнению со 2-й группой 9,1±0,6 и 6,8±0,5 достоверно превышают в 1,65 раз и 2,2 раза соответственно (P≤0,01).

Таким образом, мы можем сделать вывод, что у пациенток с СПКЯ, при первичном бесплодии наблюдается дисбаланс всего гормонального фона и даже несмотря на 1-степень ожирения приводит к появлению и развитию бесплодии что обусловливает неспособность забеременеть с самого раннего периода жизни, в то время как при вторичном бесплодии наблюдается нарушение уровня некоторых гормонов как ФСГ и тестостерон. Ожирения 2-й степени у данных групп лиц является ключевым фактором в развитии вторичного бесплодия. Следовательно, можно считать появление ожирения предиктором развития бесплодия у женщин фертильного возраста, особенно при СПКЯ.

Список литературы:

1. Алексеев А.В., Козлова М.И. Синдром поликистозных яичников: современный взгляд на этиологию и патогенез // Журнал акушерства и гинекологии. – 2020. – Т. 70, № 4. – С. 45–52.
2. Иванова Е.Н., Петрова Т.С. Гормональные и метаболические нарушения при СПКЯ // Эндокринология. – 2019. – Т. 25, № 2. – С. 30–38.
3. Федорова Л.В., Смирнов А.П. Клинико-лабораторные аспекты диагностики синдрома поликистозных яичников // Репродуктивная медицина. – 2018. – № 6. – С. 15–22.
4. Рузиева, Н. Х., & Назарова, Д. Э. (2016). Изменения биофлоры гениталий у женщин репродуктивного возраста. In Международная научно-практическая конференция (pp. 218-222).
5. Рузиева, Н., Суннатиллаева, С., & Абулкосимова, Д. (2023). Кичик чаноқдаги операциядан кийин ҳосил бўлган битишмалар қизларга тасири. Бюллетень педагогов нового Узбекистана, 1(5 Part 2), 123-126.
6. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome // Fertility and Sterility. – 2004. – Vol. 81, No. 1. – P. 19–25.
7. Azziz R., Carmina E., Dewailly D. et al. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report // Fertility and Sterility. – 2009. – Vol. 91, No. 2. – P. 456–488.
8. Bakhramova, S. U., Ikhtiyarova, G. A., Dustova, N. K., & Kudratova, R. R. (2021). Thrombophilic complications in the development of gestional hypertension (review). Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 25(1), 6198-6205.
9. Navruzova, N. O., Karshiyeva, E. E., Ikhtiyarova, G. A., Hikmatova, N. I., Olimova, N. I., & Muminova, N. K. (2021). Clinical and laboratory markers forecasting of cervical diseases and its prevention. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 25(4), 13098-13110. Retrieved from www.scopus.com
10. Ikhtiyarova, G. A., Dustova, N. Q., Oripova, F. S., Tosheva, I. I., Olimova, N. I., & Qurbonova, Z. S. (2024). PCOS in women with infertility and role of determinant genes of steroid hormones. In BIO Web of Conferences (Vol. 121, p. 04008). EDP Sciences.
11. Ikhtiyarova, G. A., Dustova, N. K., Kudratova, R. R., Bakhramova, S. U., & Khafizova, D. B. (2021). Pre-course training of women with reproductive loss of fetus in anamnesis. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 25(1), 6219-6226. Retrieved from www.scopus.com
12. Legro R.S., Arslanian S.A., Ehrmann D.A. et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2013. – Vol. 98, No. 12. – P. 4565–4592.

Для цитирования: Ихтиярова Г.А., Музаффарова М.Х., Курбанова З.Ш., Олимова Н.И. Предикторы развития бесплодия при синдроме поликистозных яичников // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 660–667. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17825678

УДК 616.61–008.64:616.61/64

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17825711

СОВРЕМЕННЫЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ ФИБРОЗА ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Саидова Н.С.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Фиброз почек является ключевым морфологическим проявлением большинства хронических заболеваний почек и напрямую связан с прогрессированием ХБП. Несмотря на высокую точность биопсии, ее инвазивность ограничивает широкое применение, что делает поиск неинвазивных диагностических методов особенно актуальным. В обзоре представлены современные инструментальные подходы к оценке почечного фиброза, включая МРТ (ADC, T1-mapping), ультразвуковую эластографию, радиомические технологии и мультимодальные методы. Показано, что эти технологии обладают высоким потенциалом для раннего выявления и мониторинга степени фиброза, а их комбинация с клиническими данными и биомаркерами значительно повышает диагностическую точность.Обзор подчёркивает необходимость стандартизации протоколов визуализации, определения пороговых значений и проведения масштабных многоцентровых исследований для подтверждения полученных данных и внедрения неинвазивных предикторов в клиническую практику.*

Ключевые слова*: фиброз почек; хроническая болезнь почек; МРТ; ADC; T1-mapping; ультразвуковая эластография; радиомика; неинвазивная диагностика; инструментальные предикторы; визуализация почек.*

MODERN INSTRUMENTAL APPROACHES TO ASSESSING KIDNEY FIBROSIS IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

Saidova N.S.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Renal fibrosis is a key morphological outcome of most chronic kidney diseases and is closely associated with the progression of chronic kidney disease (CKD). Although biopsy remains the most accurate method for detecting fibrosis, its invasiveness limits widespread clinical use, making the development of non-invasive diagnostic techniques particularly important.This review summarizes modern instrumental approaches for assessing renal fibrosis, including MRI (ADC, T1-mapping), ultrasound elastography, radiomics, and multimodal imaging methods. These technologies show high potential for early detection and monitoring of fibrosis severity, and their integration with clinical parameters and biomarkers significantly improves diagnostic accuracy.The review highlights the need for standardized imaging protocols, the establishment of threshold values, and large multicenter studies to validate current findings and support the implementation of non-invasive predictors in clinical practice.*

Keywords: *renal fibrosis; chronic kidney disease; MRI; ADC; T1-mapping; ultrasound elastography; radiomics; non-invasive diagnostics; instrumental predictors; kidney imaging.*

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИДА БУЙРАК ФИБРОЗИНИ БАҲОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ИНСТРУМЕНТАЛ ЁНДАШУВЛАР

Саидова Н.С.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Буйрак фибрози аксарият сурункали буйрак касалликларининг асосий морфологик кўриниши бўлиб, СБК ривожланиши билан бевосита боғлиқ. Биопсиянинг юқори аниқлигига қарамай, унинг инвазивлиги кенг қўлланилишини чеклайди, бу эса ноинвазив диагностика усулларини излашни айниқса долзарб қилади.Шарҳда буйрак фиброзини баҳолашнинг замонавий инструментал ёндашувлари, жумладан МРТ (АДС, Т1-маппинг), ультратовушли эластография, радиомик технологиялар ва мултимодал усуллар келтирилган. Ушбу технологиялар фиброз даражасини эрта аниқлаш ва мониторинг қилиш учун юқори салоҳиятга эга эканлиги, уларнинг клиник маълумотлар ва биомаркерлар билан комбинацияси диагностик аниқликни сезиларли даражада ошириши кўрсатилган.Шарҳ визуализация протоколларини стандартлаштириш, чегаравий қийматларни аниқлаш ва олинган маълумотларни тасдиқлаш ҳамда клиник амалиётга ноинвазив предикторларни жорий этиш учун кенг кўламли кўп марказли тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини таъкидлайди.*

***Калит сузлар**: буйрак фибрози; сурункали буйрак касаллиги; МРТ; АДС; Т1-маппинг; ультратовушли эластография; радиомика; ноинвазив диагностика; инструментал предикторлар; буйрак визуализатсияси.*

Фиброз почек является общим морфологическим исходом большинства хронических заболеваний почек и играет ключевую роль в прогрессировании хронической болезни почек (ХБП), постепенно снижая функциональные возможности органа. На сегодняшний день наиболее точным способом выявления фиброза остаётся биопсия, однако этот метод является инвазивным и не всегда безопасным для пациентов. Поэтому всё больше внимания уделяется поиску неинвазивных инструментальных подходов, которые позволяют достоверно оценивать степень фибротических изменений.

Современные методы визуализации — магнитно-резонансная томография (МРТ), ультразвуковая эластография, радиомика и мультимодальные подходы — демонстрируют значительный потенциал для оценки степени фиброза и прогнозирования функционального состояния почек на разных стадиях ХБП.

Настоящий обзор обобщает данные отечественной и зарубежной литературы, посвящённые возможностям инструментальных методов в диагностике и мониторинге почечного фиброза. Особое внимание уделено сравнительной характеристике предикторных показателей МР-томографии (ADC, T1-mapping), ультразвуковых и радиомических параметров в контексте стадий ХБП. Анализ показал, что интеграция инструментальных данных с биомаркерами и клиническими показателями повышает точность диагностики и позволяет выявлять фиброз на доклинических стадиях.

Выявлена необходимость стандартизации протоколов, формирования пороговых значений и проведения многоцентровых исследований для валидации полученных данных.

Особое внимание уделено сравнительной характеристике показателей МР-томографии — ADC (коэффициент видимого диффузионного движения), отражающего подвижность молекул воды в тканях, и T1-mapping (время релаксации T1), которое увеличивается при изменениях структуры ткани. Снижение ADC и повышение T1-значений могут служить признаками фиброза почек. Анализ показал, что сочетание инструментальных данных с биомаркерами и клиническими показателями повышает точность диагностики и позволяет выявлять фиброз на ранних, доклинических стадиях. Отмечена необходимость стандартизации протоколов исследований, определения пороговых значений и проведения многоцентровых работ для подтверждения достоверности полученных данных.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) в оценке фиброза почек. За последние годы МРТ стала одним из наиболее перспективных методов неинвазивной диагностики почечного фиброза. В отличие от ультразвука и КТ, МРТ позволяет оценивать не только структуру органа, но и его микроскопические свойства, связанные с диффузией воды, кровоснабжением и состоянием ткани.

ADC (коэффициент видимого диффузионного движения). В большинстве исследований отмечается, что при развитии фиброза молекулы воды двигаются всё менее свободно из-за уплотнения межклеточного пространства. Это приводит к снижению ADC.

Работы различных авторов показывают устойчивую обратную связь: чем выраженнее фиброз по данным биопсии,тем ниже значения ADC.

T1-mapping. T1-relaxation time отражает степень изменения структуры ткани. При фиброзе увеличивается количество соединительнотканных компонентов и межклеточной жидкости — это приводит к повышению времени T1.

Исследования демонстрируют: повышение T1 неплохо коррелирует со степенью фиброза, этот метод подходит для мониторинга — показатели меняются по мере прогрессирования ХБП. Комбинированное использование ADC и T1-mapping позволяет значительно повысить точность диагностики, так как показатели отражают разные физиологические процессы.

Перфузионные и функциональные МР-методы

Дополнительные МР-подходы (BOLD-МРТ, DCE-МРТ) дают возможность оценить кислородный статус ткани, микроциркуляцию и функции коркового и мозгового слоёв почек.

Ряд работ указывает, что: снижение перфузии коррелирует с ускоренным формированием фиброза, изменения BOLD-сигнала могут появляться раньше морфологических нарушений.

Ультразвуковая эластография. Эластография — один из самых доступных неинвазивных методов, который оценивает жёсткость ткани. При фиброзе ткань становится плотнее, что хорошо регистрируется различными типами эластографии (2D-SWE, ARFI и др.).

Основные выводы исследований:

показатели жёсткости повышаются по мере прогрессирования фиброза, метод показывает высокую воспроизводимость, есть хороший потенциал как скрининговой методики. Хотя эластография

менее точна, чем МРТ, она удобна в клинической практике и подходит для частого мониторинга. Этот показатель рассматривается как один из самых чувствительных к ранним изменениям в ткани, ещё до появления клинических симптомов.

Радиомика. Радиомика направление, которое анализирует сотни скрытых количественных параметров изображений, недоступных глазу врача. Работы последних лет показывают, что: радиомические признаки с МРТ и КТ могут прогнозировать степень фиброза, модели машинного обучения демонстрируют точность, сравнимую с морфологическими методами, комбинированные алгоритмы (МР-параметры клинические данные) дают наилучшие результаты. Преимущество радиомики— выявление которые визуально невозможно заметить, а также возможность автоматизации мониторинга.

Инструментальные предикторы фиброза почек. Инструментальные предикторы—это измеряемые параметры визуализационных методов, которые позволяют судить о степени фиброзных изменений без необходимости проведения биопсии. Они отражают структурные, функциональные и биохимические свойства почечной ткани. Сегодня наиболее изученными и клинически значимыми предикторами являются показатели МРТ, данные ультразвуковой эластографии и радиомические признаки.

Визуализация почек играет ключевую роль в диагностике хронических заболеваний, особенно когда речь идёт о фиброзе — медленно прогрессирующем процессе, который долгое время остаётся незаметным по клиническим показателям. Современные методы визуализации позволяют оценить не только морфологию почек, но и функциональное состояние ткани, микроциркуляцию, жёсткость и диффузионные свойства. Это делает их незаменимыми при раннем выявлении и мониторинге фибротических изменений.

Список литературы:

1. Wan S., Wang S., He X., Song C., Wang J. Noninvasive diagnosis of interstitial fibrosis in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. Renal Failure. 2024; 46(2):2367021.
2. Jiang B., Liu F., Fu H., Mao J. Advances in imaging techniques to assess kidney fibrosis. Renal Failure. 2023; 45(1):2171887.
3. Ge X.Y., Lan Z.K., Lan Q.Q., Lin H.S., Wang G.D., Chen J. Diagnostic accuracy of ultrasound-based multimodal radiomics modeling for fibrosis detection in chronic kidney disease. European Radiology. 2023; 33:2386–2398.
4. Chen Z., Ying T.C., Chen J., Wu C., Li L., Chen H., Su Z. Using elastography-based multilayer perceptron model to evaluate renal fibrosis in chronic kidney disease. Renal Failure. 2023; 45(1):2202755.
5. Chen Z., Wang Y., Gunda S.T., Han X., Su Z., Ying M.T.C. Integrating shear wave elastography and estimated glomerular filtration rate to enhance diagnostic strategy for renal fibrosis assessment in chronic kidney disease. Quantitative Imaging in Medicine and Surgery. 2024; 14(2):1766–1777.
6. Chen Z., Gunda S.T., Han X., Su Z., Ying M.T.C. Interpretable machine learning model integrating clinical and elastosonographic features to detect renal fibrosis in Asian patients with chronic kidney disease. Journal of Nephrology. 2024; 37(4):1027–1039.
7. Zhang D.L., Chen S., Xu J.M., et al. The value of tissue quantitative diffusion analysis of ultrasound elastography in the diagnosis of early-stage chronic kidney disease. BMC Nephrology. 2024; 25:328.
8. Chen Z., Su Z., Ying T.C., et al. Assessment of Renal Fibrosis in Patients with Chronic Kidney Disease Using Shear Wave Elastography and Clinical Features: A Random Forest Approach. Ultrasound in Medicine & Biology. 2023; 49(7):1665–1671.
9. Choi Y.H., Kim J.E., Lee R.W., et al. Histopathological correlations of CT-based radiomics imaging biomarkers in native kidney biopsy. BMC Medical Imaging. 2024; 24:256.
10. Proskura A.V., Ismailov K.M., Smoleevskiy A.G., et al. Radiomics capabilities in the interpretation of ultrasound and CT data in patients with chronic kidney disease: A review. Therapeuticheskii Arkhiv. 2025; 97(6):503–508.
11. Zapata Beltrán C.S., Arteaga Müller G.Y., Olivo Gutiérrez M.C., et al. Elastography as an indicator of renal fibrosis. Journal of the American Society of Nephrology. 2025; 36(10S).
12. Filipov T., Teutsch B., Szabó A., et al. Investigating the role of ultrasound-based shear wave elastography in kidney transplanted patients: correlation between non-invasive fibrosis detection, kidney dysfunction and biopsy results — a systematic review and meta-analysis. Journal of Nephrology. 2024; 37:1509–1522.
13. Chen Z., Jiang J., Gunda S.T., et al. Ultrasonic renal length as an indicator of renal fibrosis severity in non-diabetic patients with chronic kidney disease. Clinical and Experimental Nephrology. 2025; 29:460–468.

14.Su X., Lin S., Huang Y. Value of radiomics-based two-dimensional ultrasound for diagnosing early diabetic nephropathy. Scientific Reports. 2023; 13:20427.

15.Buchun Jiang, Fei Liu, Haidong Fu, Jianhua Mao. Multiparametric MRI and ultrasound elastography in renal fibrosis: technical perspectives and challenges.

16.Tottori University group. Renal Ultrasound Elastography: review of previous reports on chronic kidney diseases. Applied Sciences. 2021; 11(20):9677.

17.Целевой документ: Клинические рекомендации по хронической болезни почек (ХБП). Минздрав (Россия).

18.Akademik Radiology / Radiomics: Ren Y., Yang F., Li W., Zhang Y., Kang S., Cui F. End-to-End CT Radiomics-Based Pipeline for Predicting Renal Interstitial Fibrosis Grade in CKD Patients. Academic Radiology. 2025.

19.Native T1 mapping-based radiomics diagnosis of kidney function and renal fibrosis in chronic kidney disease. Journal / Radiology.

20.Khan M.A.H. et al. NORA: A Nephrology-Oriented Representation Learning Approach Towards Chronic Kidney Disease Classification. (arXiv, 2025)

Для цитирования: Саидова Н.С. Современные инструментальные подходы к оценке фиброза почек при хронической болезни почек // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 668–671. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17825711

УЎК 618.173:577.1:612.66

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17825744

СЕМАГЛУТИД ТЕРАПИЯСИНИНГ СЕМИЗЛИК ВА ДИАБЕТОЛДИ БЕМОРЛАРДА ТАНА ВАЗНИ, УГЛЕВОДЛАР АЛМАШИНУВИ ВА ЛИПИД ПРОФИЛИ КЎРСАТКИЧЛАРИ ДИНАМИКАСИГА ТАЪСИРИ

Султонов И.И.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Углевод алмашинувининг бузилишида ва инсулинрезистентликнинг шаклланишида семизлик, айниқса висцерал семизлик асосий роль ўйнайди. Қандли диабет олди касаллиги билан оғриган беморларда 2-тур қандли диабет ривожланиш хавфи сезиларли даражада ўзгариб туради (10 йил давомида 20-70%), бу эса юқори хавф гуруҳларини ажратиш зарурлигини таъкидлайди. Висцерал семизлик яллиғланиш олди цитокинларининг кўплаб ишлаб чиқарилиши, липотоксиклик, жигар ва мушакларнинг инсулинга сезгирлигининг бузилиши билан бирга келади. Шу билан бирга, стандарт кўрсаткичлар - тана вазни ва ТВИ - ҳар доим ҳам ҳақиқий метаболик хавфни акс эттирмайди. Бел айланаси ва висцерал ёғнинг биоимпеданс кўрсаткичлари аниқроқ параметрлар ҳисобланади. Семизлик предиабет ва 2-тип қандли диабет ривожланишининг етакчи хавф омилларидан бири бўлиб, ҳужайралар сезгирлигининг пасайишига олиб келади.*

Калит сўзлар: *семаглутид, семизлик, предиабет, GLP-1, тана вазни, инсулинрезистентлик.*

EFFECTS OF SEMAGLUTIDE THERAPY ON THE DYNAMICS OF BODY WEIGHT, CARBOHYDRATE METABOLISM, AND LIPID PROFILE IN PATIENTS WITH OBESITY AND PREDIABETIS

Sultonov I.I.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Obesity, especially visceral obesity, plays a key role in the disruption of carbohydrate metabolism and the formation of insulin resistance. The risk of developing type 2 diabetes mellitus in individuals with pre-diabetes varies significantly (10-70% within 10 years), which emphasizes the need to identify high-risk subgroups. Visceral obesity is accompanied by increased production of pro-inflammatory cytokines, lipotoxicity, and impaired sensitivity of the liver and muscles to insulin. At the same time, standard indicators - body weight and BMI - do not always reflect the true metabolic risk. The waist circumference and bioimpedance indicators of visceral fat are more accurate parameters. Obesity is one of the leading risk factors for the development of prediabetes and type 2 diabetes mellitus, as it leads to a decrease in cell sensitivity.*

Keywords: *semaglutide, obesity, prediabetes, GLP-1, body weight, insulin resistance.*

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ СЕМАГЛУТИДОМ НА ДИНАМИКУ МАССЫ ТЕЛА, ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА И ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И ПРЕДИАБЕТОМ

Султонов И.И.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Ожирение, особенно висцеральное, играет ключевую роль в нарушениях углеводного обмена и формировании инсулинорезистентности. Риск развития сахарного диабета 2 типа у лиц с предиабетом существенно варьирует (20-70% в течение 10 лет), что подчёркивает необходимость выделения подгрупп высокого риска. Висцеральное ожирение сопровождается повышенной продукцией провоспалительных цитокинов, липотоксичностью, нарушением чувствительности печени и мышц к инсулину. При этом стандартные показатели - масса тела и ИМТ - не всегда отражают истинный метаболический риск. Окружность талии и биоимпедансные показатели висцерального жира являются более точными параметрами. Ожирение является одним из ведущих факторов риска развития преддиабета и сахарного диабета 2 типа, так как приводит к снижению чувствительности клеток.*

Ключевые слова: *семаглутид, ожирение, предиабет, GLP-1, масса тела, инсулинорезистентность.*

e-mail: rusti-1811@mail.ru

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) ва Касалликларни назорат қилиш ва олдини олиш марказлари маълумотларига кўра, семизлик ўлимнинг бешинчи муҳим сабаби ҳисобланади. Афсуски, сўнгги йилларда дунё миқёсида барча ёш гуруҳларида семизлик тарқалишининг ўсиш тенденцияси кузатилмоқда. Шу муносабат билан, 2023 йил май ойида бўлиб ўтган Эндокринологлар миллий конгрессида тақдим этилган 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларга ихтисослаштирилган ёрдам кўрсатишнинг янги алгоритмларида 2-тур қандли диабет ривожланишининг олдини олишга бағишланган бўлим ажратилган бўлиб, унда аҳолини диабетолди скрининги тартиби тартибга солинган, диабетолди асосий диагностик тестлари кўрсатилган.

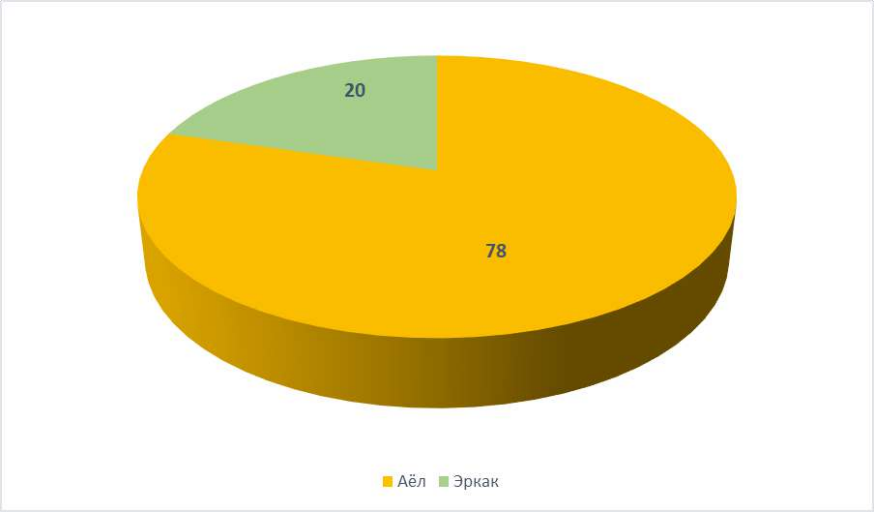
Семизлик 2-тоифа қандли диабет (ҚД2) ва юрак-қон томир касалликлари ривожланишининг энг муҳим хавф омилларидан биридир. Халқаро мета-таҳлилларга кўра, қандли диабет олди касаллиги билан оғриган беморларнинг 70 фоизигача ҚД 2-тури билан 510 йил давомида касалланади. Метаболик бузилишларнинг ривожланишини олдини олишга қаратилган фармакологик стратегиялар орасида глюкагонга ўхшаш пептид-1 (ГЛП-1) ретсепторлари агонистлари алоҳида қизиқиш уйғотади. Семаглютид GLP-1 синфидаги дорилар орасида тана вазнини камайтиришда энг аниқ таъсир кўрсатади: назорат қилинадиган тадқиқотларда 10 дан 15% гача. Бироқ, республикамизда клиник амалиёт маълумотлари чекланган, бу эса препаратнинг самарадорлиги ва чидамлилигини қўшимча ўрганиш зарурлигини асослайди.

Тадкикот мақсади. Семизлик ва предиабет билан оғриган беморларда семаглутид билан 24 ҳафталик терапиянинг тана вазни, бел айланаси, углевод алмашинуви кўрсаткичлари ва липид профилига таъсирини баҳолаш.

Тадкикот материаллари ва методлари. Тадкикот объекти сифатида 32-62 ёш оралигидаги ТВИ ≥30 кг/м² га эга булган ва глюкозага толерантлиги бузилган 98 та бемор олинди Барча беморлар семаглутид дозаси 0,25 мг/хафта дан бошлаб то 1,0 мг/хафта гача кутарилиб буюрилди. Даво муолажалари стандарт муолажаларнинг комбинацияси билан биргаликда олиб борилди. Тадкикот давомида тана массаси, ТВИ, бел айланаси, HbA1c, нахордаги коднаги глюкоза микдори, индекс HOMA-IR, липид профили аникланди. Статистик таҳлил.Тадқиқот натижалари босқичма-босқич статистик қайта ишловдан ўтказилди: Маълумотларни статистик таҳлилга тайёрлаш, тўғридан-тўғри статистик таҳлил.

Натижалар қуйидагича ҳисобланди: ўртача арифметик қиймат (М) ва унинг стандарт хатоси (м). Таққосланаётган гуруҳлар ўртасидаги фарқлар Student т-критерияси ёрдамида баҳоланди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқлар иштирок этувчи кўрсаткичлар орасидаги ишончли статистик фарқ сифатида $p< 0.05$ бўлганда эътироф этилди.

Олинган натижалар. Тадқиқотга 98 нафар бемор олинган булиб, шулардан 78 нафари аёл ва 20 нафар эркак киритилган бўлиб, уларнинг ўртача ёши 46,8±7,3 ни ташкил этди (1-расм).



1-расм. Беморларнинг жинс буйича таксимоти

Тадкикотга олинган беморларнинг даво муолажалари олишдан олдинги характеристикаси 1-жадвалда берилган.

Семаглутид -семизлик ва углевод алмашинуви бузилишларини даволаш учун ишлатиладиган GLP-1 рецепторининг агонисти хисобланади. Диабет олди касаллиги билан оғриган беморларда у қуйидагича таъсирга эга: тана вазнини камайтиради, висцерал семизликни камайтиради, инсулинга

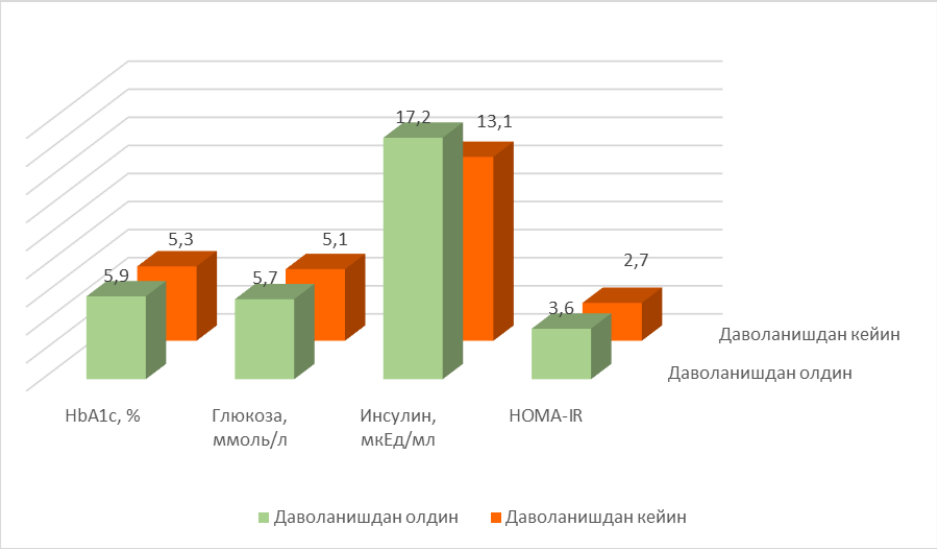
сезувчанликни яхшилайди, предиабетнинг 2-тур диабетга ўтиш хавфини камайтиради. Препарат овқатланиш ва жисмоний фаолликни ўз ичига олган комплекс терапия таркибида қўлланилади. Тадкикот натижаларида семиглютиднинг самарадорлиги тана массасининг камайиши, бел айланасининг камайиши, гликирланган глюкоза, кондаги глюкоза микдори HOMA-IR индекси ва липид профилидаги узгаришларга асосан бахоланди.

1-жадвал

Беморлар характеристикаси (n=98)

Кўрсаткичлар	**Ўртача ± SD**
Ёш	46,8 ± 7,3
Аёл/Эркак	78/20
Тана массаси, кг	102,4 ± 11,7
ТВИ, кг/м²	35,7 ± 3,8
Бел айланаси, см	108,6 ± 9,4
HbA1c, %	5,9 ± 0,3
HOMA-IR	3,6 ± 0,9
Триглицеридлар, ммоль/л	1,89 ± 0,42

24 ҳафтадан сўнг тана вазни 10,3±3,8% га (p<0,001), бел айланаси 9,8±3,1 см га (p<0,001) камайди. HbA1c 5,9±0,3% дан 5,3±0,2% гача (p<0,001), HOMA-IR - 24% га камайди. Шу жумладан липид профилининг яхшиланиши қайд этилди: триглицеридлар 18% га, паст зичликдаги липопротеидларинг микдори 11% га камайди. Семиглутид билан боглик булган нохуш ҳодисалар (асосан кўнгил айниши) 21% беморларда қайд этилди. 78% беморлардатана массасининг 5% дан купрок камайишига эришилган булиб, 37% беморларда тана массасининг камайиши 10 % дан купрок булган.



2-расм. Семаглутиднинг самарадорлигини бахолаш динамикаси

Семаглутидни куллашдан олдинги биокимевий курсаткичлар 24 хафталик муддатдан сунгги курсаткичлардан ишончли равишда кескин фарк килишини 2 расмдан куриш мумкин. Олинган натижалар шуни курсатадики, HbA1c нинг микдори 5.3% гача тушган, глюкозанинг микдори 5.1 ммоль/л гача, инсулиннинг микдори 13,1 мкЕд/мл гача, HOMA-IR эса 3.6 дан 2.7 гача тушганини куриш мумкин (2-расм).

Кон таркибидаги липид профили текширилганда, семаглутидни комбинацияли куллагандан сунг григлициридларнинг микдори 18% гача (p<0,01), паст зичликдаги липопротеидларнинг микдори 11 % гача (p=0,03), юкори зичликдаги липопротеидларнинг микдори 7 % гача (p=0,06) кутарилганининг гувохи булишимиз мумкин.

Семаглутиднинг ножуя таъсири хам мавжуд булиб, у куйидагича намоен булган: кунгил айниши 17% та беморда, иштаха пасациши 9% беморда, транзитор диарея 6% беморда кузатилган. Шунга карамасдан, ушбу препаратни куллаш 3 та беморда тухтатилган.

Ушбу тадқиқот семаглутид билан даволаш фонида тана вазнининг сезиларли даражада камайиши ва асосий метаболик кўрсаткичларнинг яхшиланишини кўрсатди. Олинган маълумотлар халқаро тадқиқотлар (STEP, SUSTAIN) натижаларига мос келади, бу ерда тана вазнининг йўқолиши 10 дан 15% гача бўлган.

Хулоса килиб айтганда, кандли диабети бўлмаган беморларда HbA1c нинг 0,6% га пасайиши семаглутиднинг β-ҳужайра функциясига ва тўқималарнинг инсулинга сезгирлигига таъсирини тасдиқлайди. HOMA-IR нинг 24% га пасайиши предиабет ривожланиш хавфини камайтириш белгиси сифатида қаралиши мумкин. Шунга қарамай, олинган маълумотлар ҳақиқий клиник амалиётни акс эттиради ва семизлик ва диабет олди касалликларида семаглутиднинг юқори самарадорлигини кўрсатади. Натижалар қандли диабет ривожланишининг олдини олиш ва кардиометаболик хавфни камайтириш учун семаглутидни қўллашнинг мақсадга мувофиқлигини тасдиқлайди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Khalid U., Hansen M. Semaglutide for weight management. Lancet Diabetes Endocrinol. 2021;9(9):573–575.
2. Rubino D., Abrahamsson N., Davies M. et al. Effect of semaglutide on weight loss in adults with obesity. N Engl J Med. 2021;384:989–1002.
3. Wilding J., Batterham R., Calanna S. et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. Lancet. 2021;397:971–984.
4. Lean M.E., Astrup A., Roberts S. Management of obesity. BMJ. 2019;366:l4047.
5. Nauck M., Meier J.J. Incretin hormones and the control of glucose homeostasis. Lancet. 2018;391:2180–2189.
6. Davies M., Bergenstal R., Bode B. et al. Efficacy of semaglutide across glycemic spectrum. Diabetes Care. 2021;44:950–958.
7. Polonsky W. Psychological aspects of GLP-1 therapy. J Diabetes Complications. 2017;31:598–603.

Иқтибос учун: Султонов И.И. Семаглутид терапиясининг семизлик ва диабетолди беморларда тана вазни, углеводлар алмашинуви ва липид профили кўрсаткичлари динамикасига таъсири // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 672–675. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17825744

УДК 616.61-089.843-053.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17825790

РАННЯЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИНАМИКА И ДИУРЕЗ У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ ОТ РОДСТВЕННЫХ ДОНОРОВ

Махмудов К.О.[1,2], Мардонов Ж.Н.[1,2], Уринов Ж.Б.[2], Набижонов Б.С.[2]

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

[2]ГУ «Республиканский специализированный научно–практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова», г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Цель исследования. Оценить раннюю динамику основных лабораторных показателей и диуреза у детей после трансплантации почки от родственных доноров и показать их значение как маркеров ранней функции трансплантата. Материал и методы. Проведён ретроспективный анализ 50 случаев трансплантации почки детям в возрасте от 5 до 18 лет, выполненных в 2018–2025 гг. от доноров первой степени родства. Оценивали предоперационные показатели (креатинин, мочевина, натрий, калий, гемоглобин), суточный диурез в первые сутки после реперфузии трансплантата, а также динамику уровня креатинина и электролитов к 1-м, 3-м и 7-м суткам после операции. Результаты. Перед трансплантацией у большинства пациентов отмечались выраженная уремия, анемия и умеренная гипонатриемия: средний уровень креатинина составил 420 ± 34 мкмоль/л, гемоглобина — 85,7 ± 3,6 г/л, натрия — 134,3 ± 1,3 ммоль/л при нормальных значениях калия (4,5 ± 0,2 ммоль/л). В первые сутки после пересадки почки суточный диурез достигал 5–8 л, что расценивалось как признак раннего включения трансплантата. Уровень креатинина на 1-е сутки составил 495 ± 30 мкмоль/л с последующим снижением до 215 ± 18 мкмоль/л на 3-и сутки и до 97 ± 9 мкмоль/л к 7-м суткам. На этом фоне происходила нормализация показателей электролитного баланса и скорости клубочковой фильтрации. Заключение. Выраженный ранний диурез и быстрое снижение уровня креатинина в первые 7 суток после трансплантации являются надёжными признаками полноценной ранней функции трансплантата у детей. Своевременная оценка лабораторной динамики позволяет объективно судить о ходе послеоперационного периода и уточнять дальнейшую тактику ведения пациентов.*

Ключевые слова: *дети, трансплантация почки, родственный донор, ранняя функция трансплантата, креатинин, диурез, электролитный баланс.*

EARLY LABORATORY DYNAMICS AND DIURESIS IN CHILDREN AFTER KIDNEY TRANSPLANTATION FROM LIVING-RELATED DONORS

Makhmudov K.O.[1,2], Mardonov J.N.[1,2], Urinov J.B.[2], Nabijonov B.S.[2]

[1]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

[2]State Institution “Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov”, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Objective. To evaluate the early dynamics of the main laboratory parameters and diuresis in children after kidney transplantation from living-related donors and to demonstrate their significance as markers of early graft function. Materials and methods. A retrospective analysis of 50 cases of kidney transplantation in children aged 5 to 18 years, performed in 2018–2025 from first-degree related donors, was conducted. Preoperative parameters (creatinine, urea, sodium, potassium, hemoglobin), daily urine output during the first day after graft reperfusion, as well as the dynamics of creatinine and electrolyte levels on postoperative days 1, 3, and 7 were evaluated. Results. Before transplantation, most patients showed signs of severe uremia, anemia, and moderate hyponatremia: the mean serum creatinine level was 420 ± 34 μmol/L, hemoglobin — 85.7 ± 3.6 g/L, sodium — 134.3 ± 1.3 mmol/L, with normal potassium values (4.5 ± 0.2 mmol/L). During the first day after kidney transplantation, daily urine output reached 5–8 liters, which was regarded as a sign of early graft function. The creatinine level on postoperative day 1 was 495 ± 30 μmol/L, followed by a decrease to 215 ± 18 μmol/L on day 3 and to 97 ± 9 μmol/L by day 7. Against this background, normalization of electrolyte balance and glomerular filtration rate was observed. Conclusion. Pronounced early diuresis and rapid decrease in serum creatinine levels during the first 7 days after transplantation are reliable indicators of adequate early graft function in children. Timely assessment of laboratory dynamics allows objective evaluation of the postoperative period and optimization of further patient management.*

Keywords: *children, kidney transplantation, living-related donor, early graft function, creatinine, diuresis, electrolyte balance.*

ҚАРИНДОШ ДОНОРЛАРДАН БУЙРАК КЎЧИРИБ ЎТКАЗИЛГАНДАН СЎНГ БОЛАЛАРДА ЭРТА ЛАБОРАТОРИЯ ДИНАМИКАСИ ВА ДИУРЕЗИ

Маҳмудов Қ.О.[1,2], Мардонов Ж.Н.[1,2], Ўринов Ж.Б.[2], Набижонов Б.С.[2]

[1]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент шаҳри, Ўзбекистон

[2]“Академик В. Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази” давлат муассасаси, Тошкент шаҳри, Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқот мақсади. Қариндош донорлардан буйрак кўчириб ўтказилгандан сўнг болаларда асосий лаборатория кўрсаткичлари ва диурезнинг эрта динамикасини баҳолаш ҳамда уларнинг трансплантат эрта функцияси белгилари сифатидаги аҳамиятини кўрсатиш. Материал ва усуллар. 2018-2025 йилларда биринчи даражали қариндош донорлардан 5 ёшдан 18 ёшгача бўлган болаларга буйрак кўчириб ўтказишнинг 50 та ҳолати ретроспектив таҳлил қилинди. Операциядан олдинги кўрсаткичлар (креатинин, мочевина, натрий, калий, гемоглобин), трансплантат реперфузиясидан кейинги биринчи кундаги суткалик диурез, шунингдек, операциядан кейинги 1-, 3- ва 7-кунларда креатинин ва электролитлар даражасининг динамикаси баҳоланди. Натижалар. Кўчириб ўтказишдан олдин беморларнинг аксариятида яққол уремия, анемия ва ўртача гипонатриэмия кузатилди: креатиннинг ўртача даражаси 420 ± 34 мкмол/л, гемоглобин — 85,7 ± 3,6 г/л, натрий — 134,3 ± 1,3 ммол/л, калийнинг нормал қийматларида (4,5 ± 0,2 ммол/л). Буйрак кўчириб ўтказилгандан кейинги биринчи суткада суткалик диурез 5-8 литрга етди, бу трансплантатнинг эрта фаолияти белгиси сифатида баҳоланди. Креатинин даражаси 1-куни 495 ± 30 мкмол/л ни ташкил этди, кейинчалик 3-куни 215 ± 18 мкмол/л гача ва 7-кунга келиб 97 ± 9 мкмол/л гача пасайди. Шу билан бирга электролитлар мувозанати ва коптокча фильтрацияси тезлиги кўрсаткичлари меъёрлашди. Хулоса. Кўчириб ўтказишдан кейинги дастлабки 7 кун ичида сезиларли эрта диурез ва креатинин даражасининг тез пасайиши болаларда трансплантатнинг тўлиқ эрта функциясининг ишончли белгилари ҳисобланади. Лаборатория динамикасини ўз вақтида баҳолаш операциядан кейинги даврнинг кечишини холисона баҳолаш ва беморларни кейинги даволаш тактикасини аниқлаштириш имконини беради.*

Калит сўзлар: *болалар, буйрак трансплантацияси, қариндош донор, трансплантатнинг эрта функцияси, креатинин, диурез, электролитлар баланси.*

e-mail: doctor_jamshid@inbox.ru

Введение. Трансплантация почки у детей с терминальной стадией хронической болезни почек в настоящее время рассматривается как основной метод восстановления функции органа и улучшения качества жизни. Однако само по себе выполнение трансплантации не гарантирует благоприятного исхода: большое значение имеет то, как трансплантат включается в работу в первые дни после операции [1-7,13-14].

Для практикующего врача в этот период особенно важны простые и доступные показатели, которые можно быстро получить и динамику которых легко отслеживать. К таким показателям относятся суточный диурез, уровень креатинина, азотистых шлаков и электролитов. Характер раннего диуреза и скорость снижения креатинина во многом отражают состояние перфузии донорской почки, степень канальцевого повреждения и эффективность проводимой терапии [2,5,7, 10-13].

Несмотря на большое количество работ, посвящённых отдалённой выживаемости трансплантатов и длительным исходам, данные, по детальной оценке, именно ранней лабораторной динамики у детей встречаются реже. При этом именно первые дни после трансплантации представляют наибольший интерес с практической точки зрения, поскольку в этот период принимаются решения по коррекции инфузионной терапии и иммуносупрессии [2,3,7-14].

В связи с этим мы сочли целесообразным отдельно проанализировать ранние изменения лабораторных показателей и диуреза у детей после трансплантации почки от родственных доноров и оценить их значение как доступных маркеров ранней функции трансплантата.

Цель исследования — на основании клинического материала одного центра описать раннюю динамику диуреза, уровня креатинина и электролитного баланса у детей после трансплантации почки от родственных доноров и охарактеризовать их как практические ориентиры оценки функции трансплантата.

Материалы и методы. Исследование выполнено в виде ретроспективного одноцентрового анализа. В него включены 50 детей с терминальной стадией хронической болезни почек, перенёсших трансплантацию почки от доноров первой степени родства в 2018–2025 гг. на базе Республиканского

специализированного научно-практического медицинского центра хирургии им. акад. В. Вахидова (Ташкент).

Возраст пациентов варьировал от 5 до 18 лет, средний возраст составил 14,05 ± 2,3 года; мальчиков было 23, девочек — 27. Этиология терминальной ХБП включала хронический гломерулонефрит, дисплазии почек, аномалии развития мочевыводящих путей и пузырно-мочеточниковый рефлюкс. В двух случаях трансплантация была выполнена в додиализном периоде.

Перед операцией оценивали исходные лабораторные показатели:

- концентрацию креатинина и мочевины,
- уровень натрия и калия в сыворотке крови,
- уровень гемоглобина.

После трансплантации ежедневно фиксировали:

- суточный диурез,
- уровень креатинина на 1-е, 3-и и 7-е сутки,
- динамику натрия и калия,
- ориентировочные изменения скорости клубочковой фильтрации по формуле Шварца.

Специального разделения пациентов на подгруппы в рамках настоящей работы не проводилось; анализ носил описательный характер и был направлен на оценку общей тенденции лабораторной динамики в раннем послеоперационном периоде.

Статистическая обработка. Результаты выражались как M ± m (среднее ± стандартная ошибка). Для сравнения средних использовали t-критерий Стьюдента**.** Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$**.**

Результаты. *Предоперационный лабораторный профиль.* К моменту трансплантации у всех детей отмечались признаки выраженной хронической почечной недостаточности. Средний уровень сывороточного креатинина составил 420 ± 34 мкмоль/л, при этом у части пациентов показатели превышали 600–700 мкмоль/л. Гемоглобин находился на уровне 85,7 ± 3,6 г/л, что отражало анемический синдром, характерный для длительно текущей ХБП. Среднее значение натрия составляло 134,3 ± 1,3 ммоль/л, что свидетельствовало о склонности к умеренной гипонатриемии, тогда как уровень калия (4,5 ± 0,2 ммоль/л) оставался в пределах референсного диапазона (таб.1).

Таким образом, исходные лабораторные параметры подтверждали тяжесть состояния пациентов и необходимость неотложного восстановления функции почек.

Таблица 1.

Исходные лабораторные показатели до и после трансплантации

Показатель	До трансплантации	1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	P
Креатинин, мкмоль/л	420 ± 34	495 ± 30	215 ± 18	97 ± 9	< 0,001
Гемоглобин, г/л	85,7 ± 3,6	—	—	—	—
Натрий, ммоль/л	134,3 ± 1,3	Тенденция к снижению	Нормализация	Норма	—
Калий, ммоль/л	4,5 ± 0,2	Норма	Норма	Норма	—

** Примечания: При сравнении уровня сывороточного креатинина до трансплантации и на 7-е сутки после операции выявлены статистически значимые различия (p<0,001). Для остальных показателей количественная статистическая оценка не проводилась в связи с отсутствием полного массива данных.*

Ранний диурез и динамика креатинина. В первые часы после реперфузии трансплантированной почки у всех детей отмечено значительное увеличение объёма мочи. За первые сутки суточный диурез составил от 5 до 8 литров, что расценивалось как благоприятный признак раннего включения трансплантата.

При оценке динамики креатинина установлено, что на 1-е сутки его уровень несколько увеличивался и составлял в среднем 495 ± 30 мкмоль/л, что было связано с активным выведением накопленных азотистых шлаков. Уже к 3-м суткам наблюдалось выраженное снижение креатинина до 215 ± 18 мкмоль/л, а к концу первой недели показатель достиг 97 ± 9 мкмоль/л, приближаясь к возрастной норме (рис.1 и таб.1).

Отмечалась чёткая клиническая закономерность: пациенты с более выраженным ранним диурезом демонстрировали более быстрый темп снижения уровня креатинина.

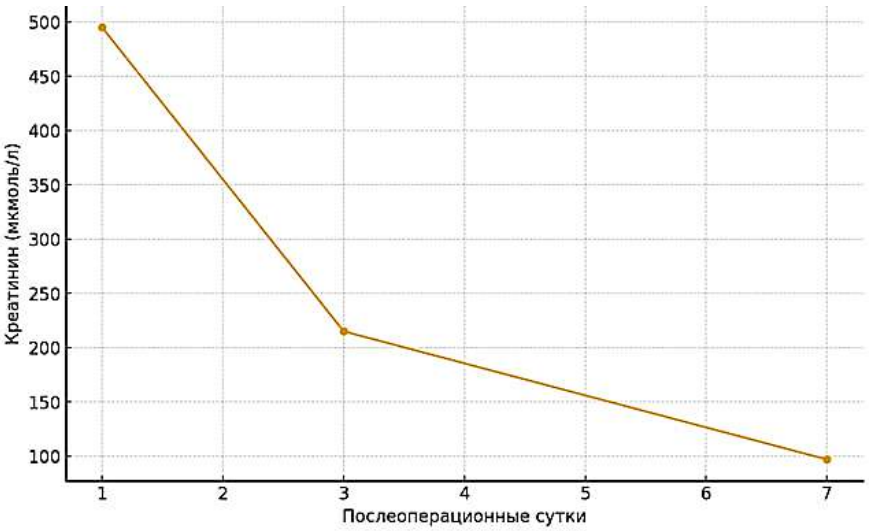


Рисунок 1. Динамика уровня креатинина после трансплантации

Электролитный баланс и СКФ. На фоне выраженного диуреза в первые сутки у части пациентов сохранялась склонность к гипонатриемии, однако коррекция инфузионной терапии позволила нормализовать уровень натрия уже к 2–3 суткам после операции. Концентрация калия на протяжении раннего послеоперационного периода оставалась в пределах физиологического диапазона, что свидетельствовало о своевременной адаптации канальцевого аппарата трансплантата.

Скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по формуле Шварца, имела тенденцию к постепенному росту и к концу первой недели соответствовала возрастным нормативным значениям, что согласуется с динамикой уровня креатинина и клиническим улучшением состояния пациентов.

Обсуждение. В настоящем исследовании была проведена оценка ранней лабораторной динамики у детей после трансплантации почки от родственных доноров, что позволило получить практико-ориентированные данные о характере включения трансплантата в первые дни после операции. Анализ показал, что у всех 50 пациентов наблюдалась достаточно однородная и благоприятная ранняя функция пересаженной почки, что подтверждается объёмом диуреза и скоростью снижения уровня креатинина.

Одним из наиболее показательных собственных результатов стало выявление выраженного гипердиуреза в первые сутки после операции, когда объём мочи составлял от 5 до 8 литров. Этот показатель в совокупности с быстрым снижением азотистых метаболитов позволил расценивать работу трансплантата как удовлетворительную уже в первые часы наблюдения. В нашем материале не зафиксировано ни одного случая первичной нефункции трансплантата или клинически значимой отсроченной функции, что является важным практическим результатом. Аналогичные выводы приводятся в работах Каабака М.М. и соавт., а также Шишло А.А. и соавт., где подчёркивается значение раннего диуреза как одного из главных маркеров адекватной перфузии трансплантата [3,4,7].

Особый интерес представляют данные о динамике уровня креатинина. В собственных наблюдениях было установлено, что средний показатель креатинина на 1-е сутки составлял 495 ± 30 мкмоль/л, затем быстро снижался до 215 ± 18 мкмоль/л на 3-и сутки и достигал 97 ± 9 мкмоль/л к 7-м суткам. Такой характер изменений соответствует классическому сценарию благоприятной ранней адаптации трансплантированной почки. В литературе указывается, что нормализация креатинина в течение первой недели является типичной для успешно функционирующего трансплантата у детей [4,8,9-14]. Таким образом, наши данные полностью подтверждают существующие представления о закономерностях ранней функции почечного трансплантата.

При анализе предоперационных лабораторных данных нами было установлено, что все пациенты поступали на трансплантацию в состоянии выраженной уремии: средний уровень креатинина составлял 420 ± 34 мкмоль/л, а у части пациентов превышал 600–700 мкмоль/л. Гемоглобин был снижен до 85,7 ± 3,6 г/л, что отражает хронический анемический синдром, характерный для терминальной стадии ХБП. Эти данные подчёркивают тяжесть исходного состояния пациентов и демонстрируют значимость быстрого восстановления функции почек после трансплантации. В работах отечественных и зарубежных авторов также подчёркивается, что у детей с терминальной ХБП до пересадки преобладают сходные лабораторные изменения, связанные с хронической интоксикацией и метаболическими нарушениями [1–3,7].

В нашем исследовании была отмечена умеренная гипонатриемия до операции (134,3 ± 1,3 ммоль/л), а также склонность к снижению уровня натрия в первые сутки после трансплантации на фоне выраженного диуреза. В то же время уровень калия исходно составлял 4,5 ± 0,2 ммоль/л и в послеоперационном периоде оставался в пределах физиологических значений. Собственные данные подтверждают, что при адекватной инфузионной терапии и регулярном лабораторном контроле грубых электролитных нарушений удаётся избежать. В клинических руководствах по детской трансплантологии указывается, что подобная динамика электролитов является типичной при благоприятном течении раннего периода [1-5,7,8]. Значение родственного донорства заслуживает отдельного обсуждения. В нашем исследовании все трансплантации были выполнены от доноров первой степени родства, что обеспечивало высокую степень иммунологической совместимости. Это, по-видимому, стало одной из ключевых причин отсутствия эпизодов острого отторжения и первичной нефункции трансплантата в раннем послеоперационном периоде. Аналогичные данные приводятся в литературе: авторы подчёркивают, что родственное донорство ассоциировано с более благоприятной ранней функцией трансплантата по сравнению с трупным донорством [3,5,10-14].

С практической точки зрения важным выводом нашей работы является то, что комбинация двух простых параметров — суточного диуреза и динамики креатинина — позволяет врачу объективно оценить состояние трансплантата уже в первые дни после операции и своевременно корректировать тактику ведения пациента. Это особенно актуально для клиник с ограниченными ресурсами, где нет возможности проводить дорогостоящие инструментальные исследования. Данный подход в целом соответствует современным международным рекомендациям по ведению пациентов после трансплантации почки [7–10, 13-14].

В целом, собственные результаты нашего исследования демонстрируют, что ранняя лабораторная динамика у детей после трансплантации почки от родственных доноров в условиях нашего центра соответствует данным ведущих национальных и международных публикаций и отражает благоприятное течение раннего послеоперационного периода [1–4,7–10]. Это подтверждает правильность выбранной хирургической и послеоперационной тактики и подчёркивает практическую ценность регулярного мониторинга простых лабораторных маркеров.

Заключение. Результаты проведённого исследования показали, что у детей после трансплантации почки от родственных доноров ранний послеоперационный период, как правило, протекает благоприятно и характеризуется стабильной лабораторной динамикой. Анализ данных 50 пациентов продемонстрировал, что выраженный суточный диурез в первые сутки после операции и последовательное снижение уровня креатинина в течение первой недели являются надёжными и доступными маркерами полноценной ранней функции трансплантата.

Установлено, что большинство детей поступают на трансплантацию в тяжёлом состоянии с явлениями выраженной уремии, анемии и умеренных электролитных нарушений. Уже в раннем послеоперационном периоде на фоне восстановления функции трансплантированной почки наблюдается быстрое улучшение лабораторных показателей, нормализация уровня натрия и сохранение физиологических значений калия. Такая динамика отражает адаптацию канальцевого аппарата трансплантата и эффективность проводимой инфузионной и медикаментозной терапии. Важным выводом работы является подтверждение высокой информативности простых лабораторных показателей — суточного диуреза и уровня креатинина — для практической оценки ранней функции трансплантата. Эти параметры могут быть использованы как объективные ориентиры для своевременной коррекции тактики ведения пациентов в первые дни после трансплантации, особенно в условиях клиник с ограниченными техническими возможностями. Полученные данные также подтверждают, что использование родственных доноров создаёт благоприятные условия для раннего включения трансплантата, что проявляется отсутствием случаев первичной нефункции и отсроченной функции пересаженной почки в наблюдаемой группе. Сопоставление собственных результатов с литературными данными свидетельствует о соответствии полученных показателей современным международным представлениям о благоприятном течении раннего послеоперационного периода.

Таким образом, проведённое исследование подчёркивает, что регулярный контроль лабораторных показателей в первые 7 суток после трансплантации почки у детей является простым, информативным и клинически значимым инструментом оценки функции трансплантата и может быть рекомендован для широкого применения в практической работе.

Выводы.

1. У детей с терминальной стадией хронической болезни почек перед трансплантацией выявляются выраженные нарушения лабораторных показателей, включая высокие значения креатинина (в среднем 420 ± 34 мкмоль/л), анемию (гемоглобин 85,7 ± 3,6 г/л) и умеренные электролитные сдвиги.

2. После трансплантации почки от родственных доноров у всех пациентов отмечается выраженный ранний диурез (5–8 л в первые сутки), который является надёжным клиническим признаком раннего включения трансплантата.

3. Динамика уровня креатинина характеризуется последовательным снижением от 495 ± 30 мкмоль/л на 1-е сутки до 97 ± 9 мкмоль/л к 7-м суткам, что отражает восстановление фильтрационной функции пересаженной почки.

4. Нормализация уровня натрия к 2–3 суткам и стабильность концентрации калия свидетельствуют о своевременной адаптации канальцевого аппарата трансплантата и адекватности проводимой инфузионной терапии.

5. Сочетанная оценка суточного диуреза и динамики уровня креатинина в первые 7 суток после операции является простым и информативным методом контроля ранней функции трансплантата у детей.

6. Использование родственного донорства создаёт благоприятные условия для ранней функции трансплантата, что подтверждается отсутствием случаев первичной нефункции и отсроченной работы пересаженной почки в наблюдаемой группе.

7. Полученные результаты соответствуют современным данным отечественной и зарубежной литературы и подтверждают возможность эффективной оценки ранней функции трансплантата на основе доступных лабораторных показателей.

Список литературы:

1. Гайпов А. Э. и др. Легочная инфекция после трансланации почки-один из исходов трансплантационного туризма (описание клинического случая) //Journal of Clinical Medicine of Kazakhstan. – 2012. – №. 2 (25). – С. 115-119.

2. Готье С. В., Мойсюк Я. Г., Хомяков С. М. Донорство и трансплантация органов в Российской Федерации в 2013 году. VI сообщение регистра Российского трансплантологического общества //Вестник трансплантологии и искусственных органов. - 2014. - Т. 16. - №.2. - С. 5-23.

3. Данович Г. М. Руководство по трансплантации почки: Пер. с англ. под ред //ЯГ Мойсюка. – 2005. – Т. 3. – С. 255-294.

4. Каабак М. М. и др. Новые технологии в трансплантации почки у детей младшего возраста //Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2019. – №. 2. – С. 88-95.

5. Сайдимурад Ибрагимович Исмаилов, Фазлитдин Шамситдинович Бахритдинов, Зарина Руслановна Хайбуллина, Азамат Сайфуллаевич Суюмов, Акром Рустамович Ахмедов, Жамшид Нормуротович Мардонов // Совершенствование подходов к отбору доноров для родственной трансплантации почки. Монография // «Zamin nashr»МЧЖ, Ташкент - 2025. -164 ст.

6. Хайдаров А.Э., Мардонов Ж.Н., Собиров Д.М., [и др.]. Морфологическая картина острого почечногоповреждения у детей раннего возраста после кардиохирургических операций // Вестник современной клиническоймедицины. – 2024. – Т. 17, вып. 6. – С.65–70.

7. Шишло А.А., Горяйнов В.А., Каабак М.М. Трансплантация почки у детей // Хирургия. — 2008.

8. Eknoyan G. et al. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease //Kidney int. – 2013. – Т. 3. – №. 1. – С. 5-14.

9. Shapiro R. et al. Pediatric Solid Organ Transplantation. – 2023.

10. Filler G. Challenges in pediatric transplantation: The impact of chronic kidney disease and cardiovascular risk factors on long-term outcomes and recommended management strategies //Pediatric transplantation. – 2011. – Т. 15. – №. 1. – С. 25-31.

11. Good R. A. The Minnesota scene: a crucial portal of entry to modern cellular immunology //The Immunologic Revolution. – CRC Press, 2024. – С. 105-168.

12. Ismailov SI, Khaydarov AE, Mamasiddikov SM, Narziev MZh, Khamraev GM, Nosirov RN, Sobirov DM, and Mardonov ZhN. Analysis of risk factors and outcomes of acute kidney injury in young children after cardiac surgery. J Life Sci Biomed, 2023; 13(4): 59-65.

13. Lentine KL, Smith JM, Lyden GR, Miller JM, Dolan TG, Bradbrook K, Larkin L, Temple K, Handarova DK, Weiss S, Israni AK, Snyder JJ. OPTN/SRTR 2022 Annual Data Report: Kidney. Am J Transplant. 2024 Feb;24(2S1):S19-S118.

14. Shapiro R. et al. (ed.). Pediatric Solid Organ Transplantation: A Practical Handbook. – Springer Nature, 2023.

Для цитирования: Махмудов К.О., Мардонов Ж.Н., Уринов Ж.Б., Набижонов Б.С. Ранняя лабораторная динамика и диурез у детей после трансплантации почки от родственных доноров // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 676–681. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17825790

UDC 611.441

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17825917

MORPHOLOGICAL AND HISTOMORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF THE THYROID GLAND OF WHITE RATS

Oripova N.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Thyroid pathology is the second most common endocrinopathy after diabetes. The number of patients with temporary and permanent disabilities due to thyroid pathology is increasing. Early diagnosis of morphological changes in thyroid pathologies and increasing the effectiveness of treatment is undoubtedly carried out by knowing the normal parameters of the thyroid gland. In this article, the morphological and histomorphometric characteristics of the thyroid gland of purebred rats were studied.*

Key words: *morphology, thyroid gland, purebred rats, histomorphometry.*

ОҚ КАЛАМУШЛАР ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗИНИНГ МОРФОЛОГИК ВА ГИСТОМОРФОМЕТРИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Орипова Н.А.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Қалқонсимон без патологияси тарқалиши бўйича барча эндокринопатиялар орасида қандли диабетдан кейин иккинчи ўринда туради. Қалқонсимон без патологияси туфайли вақтинчалик ва доимий ногиронлик олган беморлар сони ортиб бормоқда. Қалқонсимон без патологияларидаги морфологик ўзгаришларни эрта ташхислаш ва даволаш самарадорлигини ошириш шубҳасиз қалқонсимон безнинг меъёрий кўрсаткичларини билган ҳолда амалга оширилади. Ушбу мақолада оқ зотсиз каламушлар қалқонсимон безининг морфологик ва гистоморфометрик хусусиятлари ўрганилган.*

Калит сўзлар*: морфология, қалқонсимон без, оқ зотсиз каламушлар, гистоморфометрия.*

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И ГИСТОМОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕЛЫХ КРЫС

Орипова Н.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Патология щитовидной железы является второй по распространенности эндокринопатией после сахарного диабета. Растет число пациентов с временной и постоянной инвалидностью вследствие патологии щитовидной железы. Ранняя диагностика морфологических изменений при патологиях щитовидной железы и повышение эффективности лечения, несомненно, осуществляются при знании нормальных показателей щитовидной железы. В данной статье изучены морфологические и гистоморфометрические характеристики щитовидной железы беспородных крыс.*

Ключевые слова*: морфология, щитовидная железа, беспородные крысы, гистоморфометрия.*

e-mail: oripova.nargiza@bsmi.uz

Relevance of the study. Due to the increase in endocrine pathology around the world, much attention is paid to the issues of thyroid morphology. Thyroid pathology is second only to diabetes mellitus [O. V. Gorchakova., 2019]. Thyroid pathology is a sign of poor environmental conditions. The most important morphophysiological structure of the thyroid gland is the tissue microregion that combines the group of follicles and the interfollicular space with the autonomous blood and lymph circulation system. When the thyroid gland is affected by pathogenic factors, the structures of the tissue microregion are most damaged, which reduces its role in ensuring morphological and metabolic changes in tissues and organs [Borodin Yu.I., et al., 2018]. The thyroid parenchyma itself consists of a system of thyrocytes, among which there are two main types - follicular and interfollicular cells. The first forms follicles capable of accumulating hormonally active substances outside the cell. The second, participating in the proliferation of the thyroid parenchyma, forms interfollicular islets between the follicles. The morphogenetic potential of stroma-parenchyma relationships is determined by the ratio of follicular epithelial tissue, colloid and interstitial.

Currently, interest in studying the mechanisms of structural reorganization and damage of the endocrine system organs under the influence of various pathological factors - physical, chemical, drug factors - is growing all over the world [Anvarova Sh.S., Niyazova N.F., Jo‘raeva S.D., Inoyatova O.N., 2017].

It is difficult to overestimate the importance of the thyroid gland for the human body. In addition to the main cell population that makes up the follicular compartment of the gland - thyrocytes, it contains the second largest group of cells - calcitoninocytes (parafollicular or C-cells). They are of neurogenic origin and belong to the APUD system, a cell population distributed in various organs and producing various biologically active substances, which is considered a diffuse neuroendocrine system. Parafollicular cells are located in small groups in the thyroid interstitium and/or lie on the basement membrane between thyrocytes (intraepithelial), but never limit the follicular cavity. Their maximum number is concentrated in the central parts of each lobe of the thyroid gland, which is called the "C-cell zone". Parafollicular cells make up no more than 1% of the thyroid epithelium. They are 2-3 times larger than thyrocytes, polygonal or slightly elongated in shape, have larger and lighter nuclei, contain 1-2 dense nuclei and agyrophilic granules in the cytoplasm with small amounts [Volkov V.P., 2014].

Research materials and methods. For the purpose of experimental studies, 4-month-old male white outbred rats weighing 164-172 g were selected. All laboratory animals were obtained from a single vivarium and were performed on white outbred rats up to 4 months old. These adult (4-month-old) white outbred rats were kept in standard vivarium conditions with relative humidity (50-60%), temperature (19-22ºC) and light regime (12 hours of darkness and 12 hours of light).

The standard vivarium food ration for laboratory animals was prepared according to the recommendations given in the methodological manual of Nuraliev N.A. et al. (2016). All biosafety rules and ethical principles of working with laboratory animals were strictly observed during the maintenance, euthanasia and anatomical dissection of laboratory animals.

Permission was obtained from the Ethics Committee of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan to conduct experiments with laboratory animals (white-bred rats).

To study the morphological parameters of laboratory animal organs, research methods widely used in experimental studies were used (anatomical dissection). All histological preparations were viewed using a trinocular microscope (China) of the HL-19 model with software. The main objects of the study were histological paraffin sections prepared from the thyroid tissue of white-bred rats and tissues cut on a microtome. The preparation of histological preparations consisted of 4 stages and was carried out using traditional methods. A mechanical rotary microtome of the YD-315 brand (China) was used to prepare the preparations, the prepared sections were stained with hematoxylin and eosin and viewed under a trinocular microscope. In laboratory conditions, thyroid tissue was isolated from white rats, the organ was fixed in a 10% neutral formalin solution, fixed for 72 hours, then washed in running water for 2 hours, dehydrated in alcohols of increasing concentration, and paraffin was poured to prepare the specimens. Sections 5-8 μm thick were prepared from them, and the general histological structure was studied with hematoxylin-eosin stain. The sections were studied under a light microscope from the company "Leica", and pictures were taken from the necessary areas. Micropreparations were photographed under a microscope at a size of 4x10, 10x10, 40x10, 100x10.

Before cutting and shaping the paraffin specimens, the paraffin was divided into rectangular pieces (dewaxing). For this purpose, the paraffin sections were sequentially immersed in O-xylene, then in alcohols of decreasing degrees (from 100° to 70°), and then they were washed in distilled water. The sections prepared in this way were stained with hematoxylin and eosin. The prepared blocks were stained, and the structure of the thyroid gland was clearly observed under a trinocular microscope of the HL-19 model with software designed for observing biological microobjects, and the changed areas of tissue structures were captured in the pictures. Traditional dyes used for preparing a large number of histological preparations were used for staining. For this, the sections were sequentially immersed in a 1/3 mixture of O-xylene and alcohols of decreasing degrees (from 100° to 70°), and then they were placed in distilled water. The sections prepared in this way were stained with hematoxylin and eosin. For this purpose, the sections were placed in a hematoxylin solution for 3-5 min, then in distilled water for washing and differentiation. After the nuclei turned purple (checked under a microscope), they were stained in an eosin solution for 1.5 min, washed in distilled water and dried in alcohols with a lifting force (from 70° to 100°). In addition, to stop the action of alcohol solutions and to clarify the blocks, they were sequentially placed in 2/3 of O-xylene and embedded in Canada balsam.

Research results. The thyroid gland is the largest gland among the endocrine glands in terms of its mass and size, and at the same time synthesizes hormones important for the body in the body. The thyroid

gland is located in the anterior part of the neck. It connects the trachea and larynx with its connective tissue. The thyroid gland consists of two lobes, the right lobe and the left lobe, and a connecting neck. The thyroid gland is butterfly-shaped when viewed macroscopically, but most of the literature has compared it to a thyroid gland (see Box 3.1.0). Histologically, the gland is covered externally by a fibrous capsule, which extends from this capsule into the deep interior of the gland and forms a sclera, which then forms the stroma of the gland and contains blood vessels and nerves. This is called a pseudo-lobular gland because the gland is not completely separated from the sclera. The functional unit of the thyroid gland is the follicle. The main cells of the organ are thyrocytes, and these cells form the parenchyma of the organ. These cells are also called follicular epithelial cells. These cells line the walls of the follicles and form the cell wall. The follicles are arranged in a colloidal fashion. In this colloidal part, the hormones of the gland are secreted. The follicles are surrounded by a capillary network, and the resulting hormones are secreted into these capillaries.

Thyrocyte cells in the follicle have basal, apical and lateral surfaces, the basal part of which is in strong contact with the dense capillary network surrounding the follicle. On the lateral side, there are structures connecting it with neighboring cells. The apical surface has numerous microvilli and receptors. In the thyroid gland, the follicles are located in almost the same order throughout the gland and their cavities are filled with a colloidal substance. The upper edge of the thyroid lobes reaches the larynx, the lower edge corresponds to the V-VI semi-ring of the trachea. The right lobe of the thyroid gland is well developed, while the left lobe has an uneven shape. Normally, the neck of the thyroid gland is attached to the annular cartilage of the trachea with a strong ligament. In some cases, the neck of the thyroid gland may be absent.

The thyroid gland is normally red-gray, sometimes dark in color. This depends on the degree of its saturation with blood. The blood supply of the thyroid gland is considered to be stronger than that of other organs. The thyroid gland is supplied with blood in large quantities and quickly, which can be associated with the function it performs. The thyroid gland is supplied with blood by the upper and lower paired thyroid arteries. Sometimes it is also supplied by branches of the lowest odd thyroid artery. The veins of the thyroid gland are supplied with blood by the paired superior thyroid vein, the middle thyroid vein, the inferior thyroid vein, and sometimes the lowest odd thyroid vein. Lymph vessels in the thyroid gland are distributed within the gland and form a branched network. Lymphatic vessels begin as a three-dimensional network and are interconnected by four to five follicles. These lymphatic vessels enter the interlobular spaces and form interlobular lymphatic vessels, which then merge on the surface of the gland to form the external lymphatic network, forming efferent lymphatic networks. These lymphatic vessels then drain into the pretracheal and paratracheal lymph nodes, which then drain into the subclavian and lateral cervical deep lymph nodes. The thyroid gland is innervated by nerve fibers through the upper, middle, and lower branches of the sympathetic trunk in the neck. The thyroid nerves enter the interior of the gland along the vascular direction and form nerve plexuses. At the same time, the nerve branches that go around the gland also form part of the upper and lower laryngeal nerves and perform the functions of the parasympathetic nervous system (fig.1).

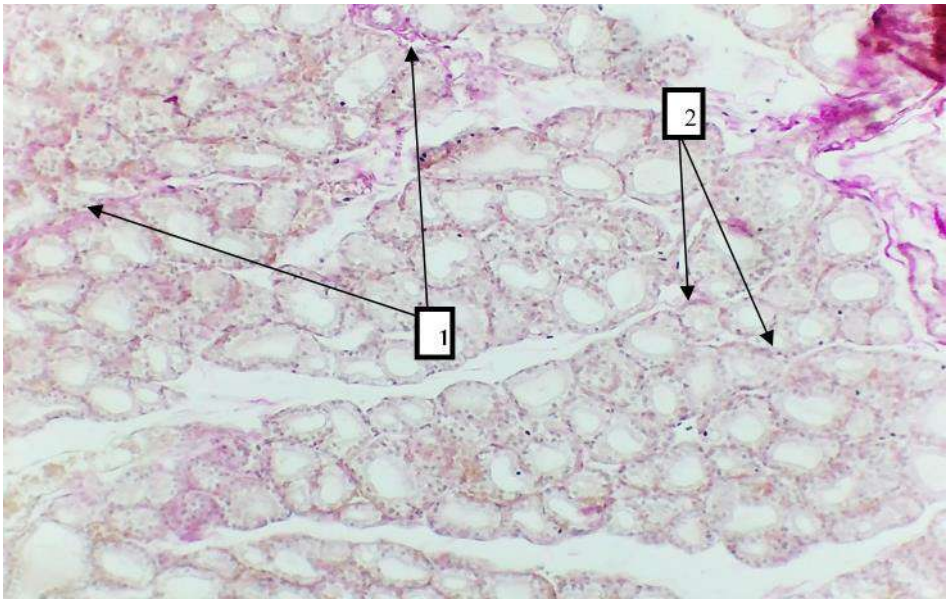


Figure 1. Microscopic view of the thyroid gland of a white outbred rat. Stained with Van Gieson's stain, 200 times magnification. Fine collagen fibers in the interstitial tissue (1). Fine collagen fibers in the follicle wall (2).

The total capillary surface area in the section was taken into account, as well as the height of the thyroid epithelium, the diameter of the follicles, and the surface area of the follicles. The percentage ratios of the thyroid epithelium, colloid, and stroma in the follicle were taken into account (fig.2).

When viewing the architectonics of the gland, the follicles are surrounded by a dense network of capillaries and are densely connected with thyrocytes. The thyroid gland was conventionally divided into central and peripheral parts. In the central part of the thyroid gland, the diameter of the capillarocytes is 10.78±0.14 μm, the number of vessels on the standard surface is 127.53±3.41, and the cross-sectional area is 11.78 0.11x103 μm2. (Table 1)

Table 1

Microcirculatory vessels of the thyroid gland of a white outbred rat and histomorphometric parameters of the gland

Indicators	Central part	Peripheral part
Capillary diameter (μm)	10.78±0.14	11.13±0.08
Capillary density	127.53±3.41	107.42±3.87
Total surface area of capillaries in cross section (x 103μm2)	11.78±0.11	9.96 ± 0.13
Relative surface area of vascular bed %	9.3±0.3	8.6±0.4
Thyroid epithelium height μm	6.68±0.24	5.5±0.13
Follicle diameter μm	37.98±0.26	43.27±014
Follicle surface μm2	1187.52±18.28	1548.23±16.32
Thyroid epithelium %	40.2±0.32	37.5±0.42
Colloid %	32.1±0.2	42.1±0.3
Stroma %	17.5±0.5	12.8±0.4

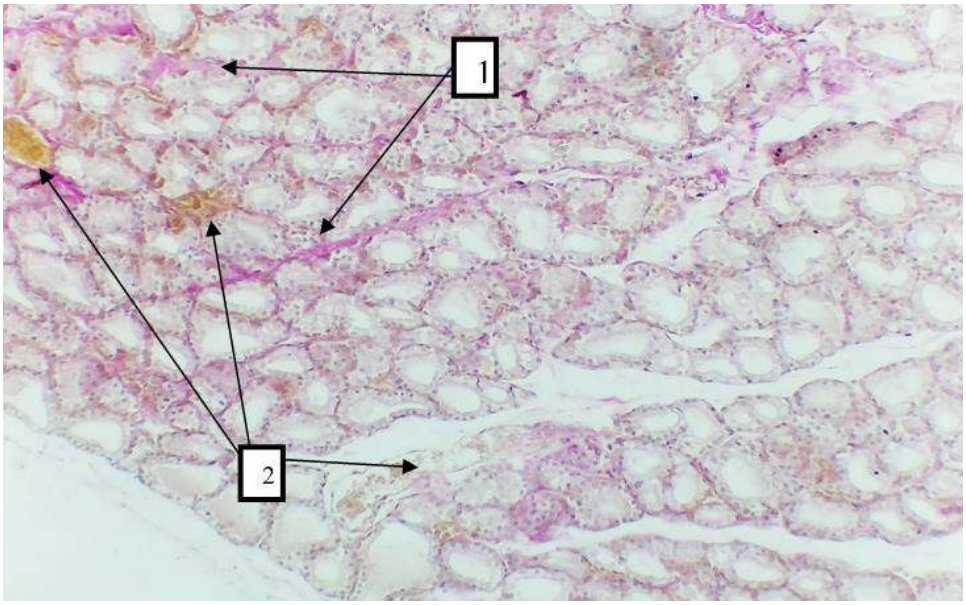


Figure 2. Microscopic view of the thyroid gland of a white-bred rat. Stained with Van Gieson's stain, 200 times enlarged. Fine collagen fibers in the interstitial tissue (1). Erythrocytes in the blood vessels (2)

The ratio of the epithelial surface to the connective tissue and vessels in the colloid follicle was found to be higher than that of the thyroid epithelium, and the ratio of these vessels was 9.3±0.3%. The peripheral area of the thyroid gland has a larger capillary diameter than the central part. The density of the vascular cross-section is relatively lower in the peripheral part, and the blood supply of the thyroid epithelium by microcirculatory vessels is lower than in the central part. The shape of the follicles located in the central part is oval and round, and the diameter of the follicles is larger in the peripheral part. The height of the thyrocyte cells in the follicles in the central part is prismatic, and the height of the thyrocyte cells in the peripheral part is lower than in the central part and the shape is more cuboidal. The colloid form fills the follicles in the same amount, and the interlobular connective tissue is weakly visible when stained with the Van Gieson method (fig.3).

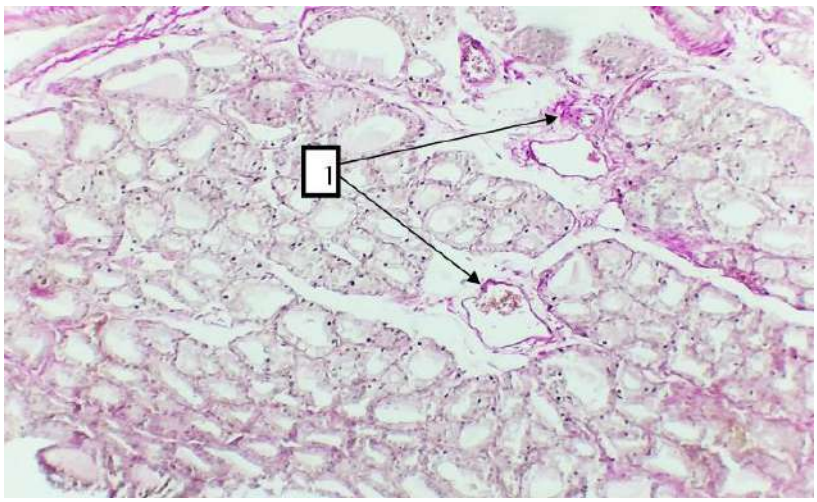


Figure 3. Microscopic view of the thyroid gland of a white-bred rat. Stained with Van Gieson stain, 200 times magnification. Fine collagen fibers around the vascular wall (1).

Conclusion. In conclusion, comparing the central and peripheral parts of the thyroid gland slices in the control group, epithelial cells make up a larger part in the central part, and the amount of colloidal substance is higher in the peripheral part.

When examining the thyroid gland parameters of white-bred rats, the following results were obtained: the capillary diameter in the central part was 10.78±0.14 μm. The capillary number density in the central part was 127.53±3.41 and in the peripheral part was 107.42±3.87. The total surface area of capillaries in the cross section x 10 3 μm 2 is 11.78±0.11 in the central part and 9.96±0.13 in the peripheral part. The relative surface area of the vascular bed is 9.3±0.3 in the central part, 8.6±0.4 in the peripheral part, the height of the thyroid epithelium is 6.68±0.24 in the peripheral part and 5.5±0.13 in the peripheral part. The diameter of the follicle is 37.98±0.26 μm in the central part and 43.27±0.14 in the peripheral part, the surface area of the follicle is 1178.52±18.28 μm2 and 1548.23±16.32 in the peripheral part. When considering the relative proportions of the components of the follicle, the thyroid epithelium is 40.2±0.32 in the central part and 37.5±0.42 in the peripheral part. The colloid is 32.1±02 in the central part, 42.1±0.3 in the peripheral part, and the stroma is 17.5±0.5 in the central part and 12.8±0.4 in the peripheral part.

References:

1. Барышева Е. С. Роль микроэлементов в функциональном и структурном гомеостазе щитовидной железы (клинико-экспериментальное исследование) //Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2010. – №. 7. – С. 15-25.

2. Быков В.Л. Цитология и общая гистология// Учебник 2002 год.

3. Волков В.П. Функциональная морфология В-клеток щитовидной железы в возрастном аспекте // Инновации в науке: сб. ст. по материалам XXXV междунар. науч.-практ. конф. № 7 (32). Новосибирск: СибАК, 2014. — С. 132—142.

4. Газизова А. И. Сравнительная морфофункциональная характеристика щитовидной железы белой лабораторной крысы, кролика и собаки //The Scientific Heritage. – 2021. – №. 60-1. – С. 8-10.

5. Гусейнов Т. С., Гусейнова С. Т., Малачилова М. М. Возрастная и вариантная анатомия щитовидной железы человека //Актуальные вопросы эндокринологии. – 2021. – С. 5-6.

6. Джадранов Е. С., Текесбай Ш., Садыкова Д. Е., Красноштанов В. К., Ниетбаева О. В., Аманкулов Ж. М., Тажединов И. Структурные изменения щитовидной железы крыс в зависимости от влияния различных радиоактивностей йода-131 // Вестник КазНМУ. 2016. №1. С. 220-223.

7. Клименкова И. В., Кирпанёва Е. А. Особенности гистоархитектоники щитовидной железы лабораторных крыс //Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства. – 2019. – №. 22 (2). – С. 202-208.

8. Смирнова Т.С., Кондакова Л.И., Фёдорова О.В., Мураева Н.А. Особенности строения щитовидной железы при хроническом стрессе на ранних этапах постнатального онтогенеза // Вестник ВолГМУ. 2020. № 1(73). С. 28-31.

For citation: Oripova N.A. Morphological and histomorphometric characteristics of the thyroid gland of white rats // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 682–686. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17825917

UDC 616.65-006.6-085:577.23

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17826012

THE ROLE OF A KEY ANDROGEN-METABOLIZING GENE IN THE DEVELOPMENT AND EARLY DETECTION OF PROSTATE CANCER

Mamarizaev A.A.[1], Azimova S.B.[2], Rustamov U.M.[1]

[1]Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

[2]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Prostate cancer (PCa) remains a leading cause of cancer-related morbidity and mortality among men worldwide. The 5-alpha-reductase type 2 enzyme, encoded by the SRD5A2 gene, plays a crucial role in the conversion of testosterone to dihydrotestosterone (DHT), a key hormone in prostate tissue growth and carcinogenesis. Genetic polymorphisms of SRD5A2 may influence enzyme activity, thereby affecting prostate cancer susceptibility and clinical progression. This study investigated the association between SRD5A2 gene polymorphism and the risk of prostate cancer in the Uzbek male population. A total of 106 patients (74 with benign prostatic hyperplasia and 32 with prostate cancer) and 105 healthy controls were examined. Peripheral blood samples were collected for genomic DNA extraction and PCR-based genotyping. The G/G genotype of SRD5A2 was found to be significantly associated with a higher risk of prostate cancer (OR=3.4, p<0.05), compared to heterozygous and wild-type carriers. Patients with this genotype also exhibited higher PSA levels and more aggressive tumor characteristics. These findings suggest that SRD5A2 polymorphism can serve as a valuable genetic marker for early diagnosis and risk prediction in prostate cancer.*

Keywords: *Prostate cancer, SRD5A2 gene, polymorphism, androgen metabolism, molecular diagnostics.*

ПРОСТАТА БЕЗИНИНГ РАКИНИ РИВОЖЛАНИШИ ВА УНИ ЭРТА АНИҚЛАШДА АНДРОГЕН-МЕТАБОЛИЗМИДАГИ МУҲИМ ГЕННИНГ РОЛИ

Мамаризаев А.А.[1], Азимова С.Б.[2], Рустамов У.М.[3]

[1]Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

[2]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Простата бези саратони (ПБС) бутун дунё бўйича эркаклар орасида онкологик касалланиш ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда [1,5]. SRD5A2 гени томонидан кодланадиган 5-алфа-редуктаза 2 тури ферменти тестостеронни простата тўқималари ўсиши ва карсиногенезда ҳал қилувчи рол ўйнайдиган дихидротестостеронга (ДҲТ) айлантиришда муҳим аҳамиятга эга [2,4]. SRD5A2 генидаги генетик полиморфизмлар фермент фаоллигига таъсир қилиши, натижада простата бези саратони ривожланишига мойиллик ва касалликнинг клиник кечиш хусусиятларини ўзгартириши мумкин [3]. Ушбу тадқиқотда SRD5A2 гени полиморфизмининг ўзбек эркаклар популяциясида простата бези саратони ривожланиш хавфи билан боғлиқлиги ўрганилди. Жами 106 нафар бемор (улардан 74 нафари простата безининг бенийн гиперплазияси ва 32 нафари простата бези саратони билан) ҳамда 105 нафар соғлом назорат иштирокчилари текширилди. Периферик қондан генетик ДНК ажратиб олиниб, ПТР ёрдамида генотиплаш амалга оширилди. Тадқиқот натижаларига кўра, SRD5A2 генининг G/G генотипи простата бези саратони хавфининг сезиларли ошиши билан боғлиқ экани аниқланди (OR = 3.4, p < 0.05). Ушбу генотипга эга беморларда ПСА даражаси юқорилиги ва ўсма янада агрессив хусусиятларга эга эканлиги кузатилди. Олинган натижалар SRD5A2 ген полиморфизмини простата бези саратонини эрта аниқлаш ва хавфни башорат қилишда муҳим молекуляр маркер сифатида қўллаш мумкинлигини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *простата бези саратони, SRD5A2 гени, полиморфизм, андроген метаболизми, молекуляр диагностика.*

РОЛЬ КЛЮЧЕВОГО ГЕНА, УЧАСТВУЮЩЕГО В МЕТАБОЛИЗМЕ АНДРОГЕНОВ, В РАЗВИТИИ И РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Мамаризаев А.А.[1], Азимова С.Б.[2], Рустамов У.М.[3]

[1]Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

[2]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Рак предстательной железы (РПЖ) остаётся одной из ведущих причин онкологической заболеваемости и смертности среди мужчин во всём мире [1,5]. Фермент 5-альфа-редуктаза*

второго типа, кодируемый геном SRD5A2, играет ключевую роль в превращении тестостерона в дигидротестостерон (ДГТ) — основной гормон, участвующий в росте тканей простаты и канцерогенезе [2,4]. Генетические полиморфизмы SRD5A2 могут влиять на активность фермента, тем самым изменяя восприимчивость к раку простаты и особенности его клинического течения [3]. В данном исследовании изучалась ассоциация полиморфизма гена SRD5A2 с риском развития рака предстательной железы у мужчин узбекской популяции. Обследовано 106 пациентов (74 с доброкачественной гиперплазией предстательной железы и 32 с раком простаты) и 105 здоровых лиц контрольной группы. Из периферической крови были выделены образцы геномной ДНК для ПЦР-типирования. Установлено, что генотип G/G гена SRD5A2 достоверно ассоциирован с повышенным риском рака простаты (OR = 3.4, p < 0.05) по сравнению с гетерозиготными и дикими вариантами. У пациентов с данным генотипом также отмечены более высокие уровни ПСА и более агрессивные характеристики опухоли. Полученные результаты свидетельствуют о том, что полиморфизм SRD5A2 может служить ценным генетическим маркером ранней диагностики и прогноза риска развития рака предстательной железы.

Ключевые слова: *рак предстательной железы, ген SRD5A2, полиморфизм, метаболизм андрогенов, молекулярная диагностика.*

Introduction. Prostate cancer (PCa) is one of the most commonly diagnosed malignancies in men and a major contributor to cancer-related deaths worldwide. Despite significant advances in screening and treatment, early detection remains challenging, particularly in developing countries. The enzyme 5-alpha-reductase type 2, encoded by the SRD5A2 gene located on chromosome 2p23, is responsible for converting testosterone into dihydrotestosterone (DHT), a potent androgen that promotes prostate cell proliferation. Variations in the SRD5A2 gene may alter enzyme activity, androgen levels, and thus the risk of carcinogenesis. Several studies have demonstrated ethnic differences in SRD5A2 polymorphism distribution, suggesting population-specific genetic susceptibility to PCa. However, such data are limited for Central Asian populations. This study aims to analyze the association between SRD5A2 gene polymorphisms and the risk of prostate cancer among Uzbek men, providing insight into its diagnostic and prognostic significance.

Materials and Methods. The study involved 106 male patients treated at the Urology Department of the Andijan State Medical Institute. Of these, 74 were diagnosed with benign prostatic hyperplasia (BPH) and 32 with histologically confirmed prostate cancer (PCa). The control group included 105 healthy men without a history of prostate disease. Peripheral venous blood (5 mL) was collected from each participant in EDTA-containing vacutainers. Genomic DNA was isolated using the Ampli Prime RIBO-Prep kit (AmpliSens, Russia). Polymerase chain reaction (PCR) was performed to detect the Val89Leu polymorphism of the SRD5A2 gene. Amplified DNA fragments were visualized using agarose gel electrophoresis and analyzed for genotype distribution. Statistical analysis was conducted using Statistica 10.0 and OpenEpi software, with the chi-square test and odds ratio (OR) used to evaluate associations between genotypes and disease risk.

Results and Discussion. The genotype distribution analysis revealed a significant association between the SRD5A2 G/G genotype and prostate cancer risk. Among PCa patients, the frequency of the G/G genotype was 28.1%, compared to 10.5% in the control group ($p<0.05$). The G allele was observed in 47.8% of prostate cancer patients versus 25.7% in controls (OR=3.4; 95% CI: 1.4–8.3). Patients carrying the G/G genotype demonstrated elevated PSA levels (mean 12.6±1.8 ng/mL) compared to other genotypes ($p<0.05$). Furthermore, clinical data indicated that individuals with this genotype had a higher likelihood of advanced tumor stages and increased prostate volume. These results align with international studies suggesting that SRD5A2 polymorphisms influence androgen metabolism, leading to enhanced DHT formation and subsequent carcinogenic effects on prostate tissue.

Our findings are consistent with previous research by Eeles et al. (2017) and Mohamed et al. (2017), which highlighted the role of SRD5A2 in hormonal regulation and prostate tumorigenesis. The overactivity of 5-alpha-reductase type 2 results in increased local DHT concentrations, stimulating epithelial proliferation and tumor growth. Detecting this polymorphism may thus serve as an important molecular diagnostic tool, especially for individuals with familial or clinical risk factors. Given the population-specific variation in SRD5A2 polymorphisms, our study provides novel data relevant to the Central Asian demographic, where prostate cancer incidence is steadily increasing.

Conclusion. This study confirms that the SRD5A2 gene plays a significant role in prostate cancer development and progression. The presence of the G/G genotype increases susceptibility to the disease and correlates with more aggressive clinical characteristics. Molecular-genetic testing for SRD5A2 polymorphism may serve as a predictive marker for early diagnosis and targeted preventive strategies in high-risk male

populations. Incorporating genetic screening into urological practice could improve patient outcomes through personalized risk assessment and timely intervention.

References:

1. Eeles, R. A., et al. (2017). Genetic epidemiology of prostate cancer and its clinical implications. Nature Reviews Urology, 14(6), 338–352.
2. Mohamed, A. M., et al. (2017). Genetic variability in patients with benign prostatic hyperplasia. Journal of Urology, 198(4), 785–792.
3. Roobol, M. J., et al. (2020). Risk-based prostate cancer detection and its clinical outcomes. European Urology, 77(4), 405–414.
4. Pushkar, D. Y., et al. (2019). The role of molecular markers in early detection of prostate pathology. Russian Journal of Urology, 6, 25–31.
5. Ahokhov, Z. M., et al. (2023). Polymorphism of prostate-related genes and its clinical significance. Central Asian Medical Journal, 12(2), 41–49.
6. Alcaraz A., Carballido-Rodrigues J. Quality of Life in patients with lower urinary tract symptoms associated with BPH: change over time in real-life practice according to treatment- the Qualiprost study // Int Urol Nephrol. 2016. May. 48(5). Pp.645-56. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26810324
7. Joniau S., Briganti A., Gontero P. et al. Stratification of high-risk prostate cancer into prognostic categories: a European multi-institutional study // Eur Urol. −2015.−Vol. 67(1).−pp.157–164.
8. Kim E.H. J.A. Brockman, Andriole G.L. The use of 5-alpha reductase inhibitors in the treatment of benign prostatic hyperplasia //Asian J. Urol. – 2018. – Vol. 5, Iss. 1. – P. 28-32.
9. Lim K.B. Epidemiology of clinical benign prostatic hyperplasia// Asian J Urol. 2017. Jul.4(3). pp.148-151. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29264223
10. Rawla P. Epidemiology of Prostate Cancer/ P.Rawla // World J Oncol.−2019.−Vol.10(2).−pp.63–89.
11. Shih H.J., Huang C.J., Lin J.A. et al. Hyperlipidemia is associated with an increased risk of clinical benign prostatic hyperplasia //Prostate. – 2018. – Vol. 78, Iss. 2. – P. 113-120.
12. Sissung T.M., Price D.K., Del Re M. et al. (2014): Genetic variation: effect on prostate cancer //Biochim. Biophys. Acta 1846, 446–456.
13. Sivonova M. K., Jurečekova J., Tatarkova Z. et al. The role of CYP17A1 in prostate cancer development: structure, function, mechanism of action, genetic variations and its inhibition //Gen. Physiol. Biophys. (2017), 36, 487–499. doi: 10.4149/gpb_2017024
14. Vuichoud C., Loughlin K.R. Benign Prostatic Hyperplasia: epidemiology, economics and evaluation //Can J Urol. 2015. 22 (Suppl 1). Pp:1-6.
15. Wang G. et al. Genetics and biology of prostate cancer // Genes Dev. 2018. Vol. 32, № 17-18. P. 1105–1140.

For citation: Mamarizaev A.A., Azimova S.B., Rustamov U.M. The role of a key androgen-metabolizing gene in the development and early detection of prostate cancer // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 687–689. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17826012

UDC 616.441-091:616.3-001.26

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17826095

MORPHOMETRIC CHANGES IN THE THYROID GLAND DURING CHEMICAL BURNS OF THE DIGESTIVE TRACT AND THEIR CORRECTION: AN ANALYTICAL APPROACH BASED ON LITERATURE REVIEW

Komiljonova O.O.

Asia International University, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Chemical injuries to the gastrointestinal (GI) tract from corrosive substances can cause extensive local damage and trigger widespread bodily reactions that impact remote organs like the thyroid gland. This review examines existing research on structural changes in the thyroid following such injuries, exploring underlying causes and possible ways to address them. We highlight how these burns vary from superficial irritation to deep tissue destruction, often leading to serious complications [1]. Key findings point to thyroid issues like distorted follicle shapes, immune cell buildup, and reduced hormone production, driven by inflammation, stress hormones, and disrupted signaling pathways. Diagnostic tools include tissue exams, hormone tests, and imaging. Treatments such as anti-inflammatories, antioxidants, and hormone supplements show promise, but more targeted options are lacking. Overall, recognizing and managing thyroid effects early could improve patient recovery, though additional studies are essential for better strategies.*

Keywords*: Corrosive injury; gastrointestinal tract; thyroid structure; structural modifications; management approaches*

ХАЗМ ҚИЛИШ ТИЗИМИНИНГ КИМЁВИЙ КУЙИШЛАРИ ВАҚТИДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗНИНГ МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАРИ ВА УЛАРНИНГ КОРРЕКЦИЯСИ: АДАБИЁТЛАР ТАҲЛИЛИ АСОСИДА АНАЛИТИК ЁНДАШУВ

Комилжонова О.О.

Осиё Халқаро Университети, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Кимёвий моддалардан келиб чиққан ҳазм тракти (ҲТ) жароҳатлари маҳаллий тўқималарга кенг зарар етказиши ва организмнинг кенг тарқалган реакцияларини чақириши мумкин, бу эса узоқдаги аъзоларга, масалан, қалқонсимон безга таъсир қилади. Ушбу шарҳда бундай жароҳатлардан кейин қалқонсимон бездаги тузилиш ўзгаришлари ҳақидаги мавжуд тадқиқотлар таҳлил қилинади, уларнинг сабаблари ва мумкин бўлган тузатиш усуллари ўрганилади. Биз бу куйишларнинг юзаки ташвиқдан тортиб, чуқур тўқима бузилишигача ўзгаришини, кўпинча жиддий асоратларга олиб келишини таъкидлаймиз. Асосий хулосалар қалқонсимон без муаммоларига ишора қилади: фолликулалар шаклининг бузилиши, иммунитет ҳужайралари тўпланиши ва гормон ишлаб чиқаришнинг пасайиши, яллиғланиш, стресс гормонлари ва бузилган сигнал йўллари томонидан бошқарилади. Диагностика воситалари тоʻқима текширувлари, гормон таҳлиллари ва тасвирлашни ўз ичига олади. Яллиғланишга қарши дорилар, антиоксидантлар ва гормон қўшимчалари каби даволаш усуллари истиқболли, аммо кўпроқ нишонга йўналтирилган вариантлар етишмайди. Умуман олганда, қалқонсимон без таъсирларини эрта аниқлаш ва бошқариш беморларнинг тикланишини яхшилаши мумкин, аммо яхши стратегиялар учун қўшимча тадқиқотлар зарур.*

Калит сўзлар: *коррозион жароҳат; ҳазм тракти; қалқонсимон без тузилиши; тузилиш ўзгаришлари; бошқарув усуллари*

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА И ИХ КОРРЕКЦИЯ: АНАЛИТИЧЕСКИЙ ПОДХОД НА ОСНОВЕ ОБЗОРА ЛИТЕРАТУРЫ

Комилжонова О.О.

Азиатский международный университет, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Химические повреждения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) от коррозионных веществ могут вызывать обширные локальные разрушения и провоцировать широкие реакции организма, влияющие на отдаленные органы, такие как щитовидная железа. Этот обзор анализирует существующие исследования структурных изменений в щитовидной железе после таких травм, изучая основные причины и возможные методы их коррекции. Мы подчеркиваем, как эти ожоги варьируются от поверхностного раздражения до глубокого разрушения тканей, часто приводя к серьезным осложнениям. Ключевые выводы указывают на проблемы щитовидной железы, такие как ис-*

каженные формы фолликулов, накопление иммунных клеток и снижение производства гормонов, обусловленные воспалением, стрессовыми гормонами и нарушениями сигнальных путей. Диагностические инструменты включают гистологические исследования, анализы гормонов и визуализацию. Лечение, такое как противовоспалительные средства, антиоксиданты и гормональные добавки, показывает перспективы, но более целенаправленный варианты отсутствуют. В целом, раннее распознавание и управление эффектами на щитовидную железу может улучшить восстановление пациентов, хотя дополнительные исследования необходимы для лучших стратегий.

Ключевые слова: *Коррозионная травма; желудочно-кишечный тракт; структура щитовидной железы; структурные модификации; подходы к управлению*

e-mail: komiljonovaoygulolimjonovna@oxu.uz

Introduction. Corrosive damage to the GI tract, often from swallowing strong acids or bases, poses a serious emergency in medicine. These incidents happen accidentally, especially among kids, or intentionally in adults attempting self-harm. The damage can be minor, affecting just the surface layers, or severe, causing complete tissue breakdown and holes in organs like the esophagus or stomach, which might lead to infections in the chest or abdomen [2,4].

Beyond the immediate site, these injuries spark a full-body response. The body absorbs toxins, releases signaling molecules that promote inflammation, and can result in problems like imbalanced blood chemistry, organ failure, or shock. The endocrine system, which handles stress, gets involved too—boosting some hormones like cortisol while potentially dialing back others, including those from the thyroid. This leads to a condition called non-thyroidal illness syndrome (NTIS), where thyroid hormone levels drop without the gland itself being faulty, often signaling worse prognosis in critically ill patients[3,6,7].

The thyroid is key for controlling energy use and healing, so any disruption could slow recovery. While hormone shifts are well-known, less attention goes to actual physical changes in the gland during such crises. Studies on burn victims suggest the thyroid can undergo visible alterations due to inflammation or poor blood flow. Since GI chemical burns mimic other severe traumas in triggering systemic effects, they likely affect the thyroid similarly. Understanding this could help in treating the whole patient, preventing long-term issues like ongoing low thyroid function[5,10,11].

Methods. This review draws from a thorough scan of published studies on thyroid changes linked to corrosive GI injuries and related traumas. We searched databases like PubMed, Google Scholar, and ResearchGate using terms such as "thyroid morphometry in burns," "caustic GI injury and endocrine effects," "non-thyroidal illness syndrome," and "thyroid histology in critical illness." We focused on English, Russian, and Uzbek sources from the past 20 years, including clinical reports, autopsy analyses, animal experiments, and reviews.

Inclusion criteria covered studies describing structural or functional thyroid shifts after burns or similar injuries, mechanisms involved, and any corrective measures. We excluded unrelated topics like non-burn thyroid diseases or purely local GI treatments. About 15 key papers were selected after reviewing abstracts and full texts for relevance. Data was synthesized qualitatively, grouping findings by themes like pathology, causes, diagnosis, and therapy. No formal meta-analysis was done due to the varied study types.

Results. Research shows that severe GI chemical burns lead to noticeable thyroid structural shifts, often seen in post-mortem exams or animal models. In one autopsy series of burn fatalities, over half had irregular thyroid follicles—normally round and colloid-filled, but appearing squished or uneven. Immune cells, like lymphocytes and macrophages, infiltrated the gland in about two-thirds of cases, hinting at an inflammatory attack [12,13].

Other changes included thyroglobulin clumping in around a fifth of samples, where the hormone precursor protein forms lumps, possibly from stress or altered chemistry. Colloid depletion occurred in roughly one in six, suggesting exhausted hormone stores. These alterations point to a gland struggling under systemic pressure, potentially worsening low hormone states [14,15].

Animal studies on similar injuries, like chemical esophageal damage in rats, indirectly support this. They note gland weight changes—sometimes shrinking from inactivity or swelling from swelling and cells. Therapies in these models, such as antioxidants, helped preserve normal structure, implying burns alone cause harm.

Mechanisms include widespread inflammation via molecules like IL-6 and TNF-α, stress-induced hormone spikes disrupting thyroid control, and overall metabolic strain. Diagnosis relies on hormone blood tests showing low T3/T4 with odd TSH, plus tissue biopsies revealing these changes. Imaging like ultrasound is used sparingly in acute settings [1,3,5].

For fixes, studies explore anti-inflammatory drugs to curb cytokine storms, antioxidants to fight oxidative damage, and thyroid hormone replacements to boost levels temporarily. In rat models, compounds like ursodeoxycholic acid or polaprezinc aided healing and might protect distant organs, though direct thyroid data is limited [8,9].

Discussion. The findings underscore how GI chemical burns don't stay local—they ripple out, altering the thyroid through inflammation and stress pathways. These structural tweaks, like follicle warping and colloid loss, explain the functional dips in NTIS and could delay healing if ignored. It's like the thyroid gets sidelined in the body's fight-or-flight mode, prioritizing survival over normal metabolism.

While autopsy data is strong for humans, live patient studies are scarce, likely due to the focus on immediate life-saving care. Animal models fill some gaps but may not perfectly mimic human responses. Still, the consistency across sources suggests these changes are real and worth monitoring.

Therapeutically, broad approaches like reducing inflammation show potential, but we need specifics for the thyroid—maybe early hormone checks and tailored supplements. Future work should include prospective trials tracking thyroid metrics in burn patients and testing interventions head-on.

In essence, addressing thyroid involvement could be a game-changer for outcomes. More research will help turn these insights into practical care, ensuring patients recover fully, not just survive.

References:

1. Chirica M., et al. (2017). Acute caustic ingestion injury of the gastrointestinal tract: a literature review. World Journal of Gastroenterology, 23(30), 5435–5443.

2. Chen P.C., Cheng H.T., et al. (2021). Profiling of inflammatory cytokines in patients with caustic gastrointestinal tract injury. Clinical Toxicology, 59(6), 517–524.

3. Hsieh T.C., et al. (2022). Systemic complications following caustic ingestion injuries. Clinical Toxicology, 60(4), 478–486.

4. Demidchik L.A., et al. (2018). Oxidized proteins in the blood of patients with acute poisoning by acetic acid. International Journal of Applied and Fundamental Research, (5-1), 82–86.

5. Roy A.K., Saha D., et al. (2022). Assessment of histopathological changes in the thyroid gland of fatal burn patients: A cross-sectional study. Egyptian Journal of Forensic Sciences, 12(1), 1–8.

6. Vaughan G.M., et al. (1985). Alterations of mental status and thyroid hormones after thermal injury. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 60(6), 1221–1225.

7. Fliers E., et al. (2015). The molecular basis of the non-thyroidal illness syndrome. Journal of Endocrinology, 225(3), R67–R81.

8. Park S.J., et al. (2017). Protective effect of ursodeoxycholic acid in an experimental rat model of corrosive esophageal burn. Archives of Pharmacal Research, 40(8), 966–975.

9. Arslan S., et al. (2017). The effect of polaprezinc on the healing of caustic esophageal burns in rats. Esophagus, 14(1), 89–95.

10. Hamroeva L.R. (2023). Morphological changes in the small intestine in digestive tract burns of various degrees. European Journal of Modern Medicine and Practice, 4(1), 45–50.

11. Becker R.A., et al. (1982). Hypermetabolic low triiodothyronine syndrome of burn injury. Archives of Surgery, 117(6), 782–786.

12. Cheng H.T., et al. (2008). Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. BMC Gastroenterology, 8, 31.

13. Erofeeva M.V., et al. (2008). Acid-base balance disorders in acute poisonings with acetic acid. Herald of Anesthesiology and Resuscitation, 5, 13–17.

14. Vlasov A.P., et al. (2012). Metabolic changes in burn disease: endocrine aspects. Journal of Extreme Medicine, 4, 27–33.

15. Kozka A.A., et al. (2015). Impact of oxidative stress on endocrine glands in critical conditions. Bulletin of Experimental Biology and Medicine, 159(6), 740–743.

For citation: Komiljonova O.O. Morphometric changes in the thyroid gland during chemical burns of the digestive tract and their correction: an analytical approach based on literature review // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 690–692. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17826095

УДК [616.233-002:612.017.1]-053.2

DOI https://doi.org/ 10.5281/zenodo.17826181

СОСТОЯНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ ПРИ ОСТРОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ

Алланазаров А.Б., Гайбуллаев Ж.Ш.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В статье представлены результаты анамнестических, клинико-лабораторных и специальных методов (Ig A, Ig M, Ig G, Ig E, ЦИК) обследования 120 детей с острым обструктивным бронхитом в возрасте от 1 года 6 месяцев до 8 лет. Больные поступали и находились под наблюдением в I, II отделениях неотложной педиатрии и детской реанимации Самаркандского филиала Республиканского научного центра скорой медицинской помощи с 2020 по 2025 год. Диагностику острого обструктивного бронхита (ООБ) у детей устанавливали на основании лабораторных, рентгенологических исследований и клинических критериев.*

Ключевые слова: *часто болеющие дети, острый обструктивный бронхит, иммуноглобулины, циркулирующий иммунный комплекс.*

HUMORAL IMMUNITY STATUS IN FREQUENTLY ILL CHILDREN WITH ACUTE OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

Allanazarov A.B., Gaibullaev J.Sh.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The article presents the results of anamnestic, clinical, laboratory and special examination (Ig A, Ig M, Ig G, Ig E, SIK) methods of 120 children with acute obstructive bronchitis aged 1 year 6 months to 8 years. Patients were admitted and were under observation in the I, II departments of emergency pediatrics and pediatric intensive care of the Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care from 2020 to 2025. Diagnosis of acute obstructive bronchitis (AOB) in children was established on the basis of laboratory, radiological studies and clinical criteria.*

Key words: *frequently ill children, acute obstructive bronchitis, immunoglobulin's, circulation immune complex.*

ТЕЗ-ТЕЗ КАСАЛЛАНУВЧИ БОЛАЛАРДА ЎТКИР ОБСТРУКТИВ БРОНХИТДА ГУМОРАЛ ИММУНИТЕТ ҲОЛАТИ

Алланазаров А.Б., Гайбуллаев Ж.Ш.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада 1 ёш 6 ойликдан 8 ёшгача бўлган ўткир обструктив бронхит билан оғриган 120 нафар болаларда анамнестик, клиник, лаборатория ва махсус текшириш (Иг А, Иг М, Иг Г, Ig Э, АИК) усуллари натижалари келтирилган. Беморлар Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиалининг 2020 йилдан 2025 йилгача бўлган даврда I, II шошилинч педиатрия ва болалар реанимацияси бўлимларига ётқизилган ва кузатувда бўлган. Болаларда ўткир обструктив бронхитни (ЎОБ) ни ташхислаш лаборатория, рентгенологик текширувлар, ҳамда клиник мезонлар асосида баҳоланди.*

Калит сўзлар: *тез-тез касал бўладиган болалар, ўткир обструктив бронхит, иммуноглобулинлар, айланивчи иммун комплекслар.*

e-mail: alisherpediatr@mail.ru, javlonpediatr@mail.ru

Актуальность проблемы. Не смотря на продолжающиеся исследования, направленные на улучшение методов лечения и профилактики острых обструктивных бронхитов и групп ЧБД, сохраняющаяся высокая частота возникновения этих заболеваний и недостаточная эффективность применяемых подходов. Это свидетельствует о необходимости дальнейших исследований, направленных на совершенствование диагностики и патогенетической терапии.

Принципы терапии ОБ у детей включают соблюдение режима, адекватную гидратацию, увлажнение воздуха в помещение, где находится ребенок [1,4,6]. Принимая во внимание высокую распространенность иммунологических нарушений среди детей с рецидивирующими вирусно-бактериальными инфекциями органов дыхания, а также возрастные особенности иммунитета у детей

становится понятны исследования к поиску эффективных способов иммунокоррекции этих состояний. Результативная иммунотерапия должна основываться на этиопатогенетических принципах.

Выявленная дисфункция иммунного статуса у детей с обструктивным бронхитом, позволила обосновать применение дерината и полиоксидония, позволившая оптимизировать нарушенные показатели иммунной системы, что позволили рекомендовать их в лечении заболевания [5,10].

Авторы обосновали возможность включения препаратов рекомбинантных интерферонов, пробиотиков, бактериальных лизатов и экстракта листьев плюща в лечение детей в возрасте от 1 до 6 лет с острым бронхитом. Эти препараты позволяют нормализовать клиническую симптоматику заболевания по шкале BSS и восстановить показатели неспецифического иммунитета [8,9].

В последние годы оценивается эффективность препаратов иммуномодулирующего свойствами в комплексном лечении заболеваний респираторного тракта у детей, часто болеющих вирусными инфекциями. Широко используются иммуномодуляторы микробного происхождения, особенно у часто болеющих детей [4,5]

У детей с рецидивирующим обструктивным бронхитом иммунокомпетентная система обладает компенсаторными возможностями для синтеза цитокинов. При назначении азоксимера бромида наблюдается нормализация концентрации IL-4, IL-18 и γ-интерферона в сыворотке крови пациентов [2,3,7].

Цель исследования: изучить состояние гуморального иммунитета у часто болеющих детей при остром обструктивном бронхите.

Материал и методы исследования. В научном исследовании представлены результаты анамнестических, клинико-лабораторных и специальных методов (Ig A, Ig M, Ig G, Ig E, ЦИК) обследования 120 детей с острым обструктивным бронхитом в возрасте от 1 года 6 месяцев до 8 лет. Больные поступали и находились под наблюдением в I, II отделениях неотложной педиатрии и детской реанимации Самаркандского филиала Республиканского научного центра скорой медицинской помощи с 2020 по 2025 год. Диагностику острого обструктивного бронхита (ООБ) у детей устанавливали на основании лабораторных, рентгенологических исследований и клинических критериев.

Результаты и их обсуждения. При обструктивном бронхите В-клетки активируются вирусными или бактериальными антигенами, присутствующими в дыхательных путях. После активации В-клетки дифференцируются в плазматические клетки, которые продуцируют и секретируют специфические антитела, известные как иммуноглобулины, являющиеся основой гуморального иммунитета. Эти антитела, в частности IgA, IgM и IgG, играют различные роли в иммунном ответе против патогенов и развитию заболевания.

В целом, гуморальный иммунитет, посредством выработки антител, образования иммунных комплексов и активации комплемента, играет решающую роль в иммунном ответе патогенеза обструктивного бронхита. Понимание механизмов, участвующих в гуморальном иммунитете, может помочь в лечении заболевания у детей.

Изучение иммунологических показателей при поступлении у детей выявило ряд особенностей (таблица 1.)

Таблица 1

Показатели гуморального иммунитета у больных с ООБ при поступлении (M±m)

показатели	норма	I группа	II группа	P_1	P_2	P_3
Ig A, пг/мл	1,37±0,07	0,72±0,03	0,48±0,01	<0,001	<0,001	<0,001
Ig M, пг/мл	1,23±0,05	1,74±0,06	1,37±0,05	<0,001	<0,05	<0,001
Ig G, пг/мл	10,03±0,24	9,31±0,16	8,70±0,17	<0,02	<0,001	<0,01
Ig E, МЕ/мл	31,90±0,30	31,02±0,63	31,54±0,38	>0,2	>0,5	>0,5
ЦИК, у.е.	25,50±1,0	30,5±0,9	34,3±0,8	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание: P_1 – достоверность различий между нормативными значениями и ООБ, P_2 – нормативными значениями и ООБ ЧБД, P_3 – между ООБ и ООБ ЧБД.

Выявлены разнонаправленные изменения в гуморальном звене иммунной системы при ООБ. При развитии заболевания у больных ООБ ЭБД констатировано существенные различия в виде резкого снижение уровня иммуноглобулинов IgA в 1,9 раза (0,72±0,03 пг/мл), и умеренного IgG в 1,1

раза (9,31±0,16 пг/мл), выраженной гипериммуноглобулинемия IgM в 1,4 раза (1,74±0,06 пг/мл) по отношению к нормативным показателям (P<0,001, P<0,02), что свидетельствовало о дисбалансе гуморального типа иммунного ответа. Содержание IgE не отличалось от таковых показателей практически здоровых детей (P>0,2). Уровень ЦИК в 1,2 раза (30,5±0,9 у.е.) превышал нормативные показатели (P<0,001).

Стоит отметить, что точные механизмы и специфическая роль IgA при ООБ все еще являются активной областью исследований, понимание механизмов, участвующих в IgA-опосредованной иммунной защите, может помочь в разработке стратегий повышения иммунитета слизистых оболочек и профилактики или лечения обструктивного бронхита у детей. Иммуноглобулины класса A и G являются важными компонентами гуморального иммунитета, отвечающими за защиту организма от инфекций и других патогенов. Снижение уровня этих иммуноглобулинов может свидетельствовать о возможных проблемах в функционировании иммунной системы у детей.

Исследования указывают, что усилении продукции IgM у детей с ООБ, указывало на ранний иммунный ответ против вирусных или бактериальных инфекций вызывающих развитие заболевания, его роли в распознавании и нейтрализации патогенов и активации других компонентов иммунной системы. Выявленное снижение IgG, свидетельствует о дефиците наиболее распространенного типа антител, участвующего в поддержании долгосрочного иммунитета, которые обеспечивают системную защиту, путем нейтрализации патогенных микроорганизмов, облегчая их элиминацию фагоцитами и активируя систему комплемента.

Уровень IgE, который является маркером диагностики аллергических реакций, соответствовал нормативным показателям, что может означать отсутствие выраженных аллергических реакций у детей. Повышенный уровень ЦИК свидетельствовал о иммунокомпрометивности организма.

Исследования показали, что при ООБ у ЧБД, содержание иммуноглобулинов A и G оказался значимо в 2,9 раза (P<0,001) и в 1,2 раза (P<0,02) ниже нормы, соответственно, содержание IgM в сыворотке крови в 1,2 раза (P<0,05), выше нормативных показателей, количество IgE оказалось практически идентично норме (P>0,5). Как и I группе, концентрация ЦИК в крови, оказал значимо выше 1,3 раза, чем у здоровых детей (P<0,001).

Выявленная гипоглобулинемия A при ООБ у ЧБД (0,48±0,01 пг/мл), как с нормативными показателями, так и в сравнении с I группой (P<0,001), связана с повышенной частотой рецидивирующих респираторных инфекций и длительным дефицитом выработки IgA обусловленными данной патологией. Более того, IgA ограничивают высвобождение медиаторов воспаления, таких как цитокины, которые взаимодействуют с макрофагами, нейтрофилами регулируя их функции и предотвращают чрезмерную иммунную активацию и повреждение тканей.

Незначительное повышение IgM у при ООБ у ЧБД (1,37±0,05 пг/мл), в сравнении с данными I группы (P<0,001), свидетельствуют о возможности использования как индикатора степени тяжести и эффективности лечения заболевания в данной группе.

При ООБ у ЧБД, интенсивность снижения IgG при развитии заболевания была несколько выражение - до 8,70±0,17 пг/мл (P<0,02), в сравнении с больными I группой (P<0,01), свидетельствующей о низком уровне долгосрочного иммунитета, что может быть связано с нарушениями функций клеток, отвечающих за иммунную защиту, таких как B-лимфоциты. Дефицит этого фактора защиты в острой фазе инфекции может является причиной развития осложнений или затяжного течения инфекционно-воспалительного процесса.

Вывод. Таким образом, исходная продукция IgE при развитии ООБ у ЧБД - 31,54±0,38 пг/мл, как и в I группе больных (P>0,5), опосредующего аллергические реакции немедленного типа, не отличалось от показателя практически здоровых детей. Определение IgE может быть полезным индикатором диагностики ООБ у ЧБД и эффективности лечения заболевания.

Концентрация ЦИК у больных ООБ у ЧБД, была также значительно выше нормы и больных I группы - 34,3±0,8 у.е. (P<0,001) свидетельствуя о усиленной активности воспалительного процесса при развитии и может служить критерием ранней иммунодиагностики заболевания.

Список литературы:

1. Алланазаров А,Б. Жалилова С, Мамаризаев И.К, Мардонов А. Факторы риска развития осторого бронхообстурктивного синдрома у часто болеющих детей по данным РНЦЭМП Самаркандского филиала. Кардиореспираторных исследовоний. №SI-4. 11 2022. Стр. 31-33

2. Бурнайкина К. С., Герасимова Н. Г.,. – 2020 Полиоксидоний, есть интерпретация СД, интерлейкинов. С. 31-35

3. Закирова Б.И., Мамаризаев И.К. Течение рецидивирующих респираторных инфекций у детей на фоне атопического дерматита // Во-

просы науки и образования, 2021. № 9. С. 134.

4. Нурали Мамедович Шавази, Алишер Баймурадович Алланазаров, Мухиба Сайфиевна Атаева, Жавлон Шавкатович Гайбуллаев. Современные взгляды возникновения обструктивной болезни легких у детей. Journal of cardiorespiratory research. №1 2021 Стр 40-43.

5. Наврузова Ш. И., Ачилова Д. Н. Особенности иммунного статуса детей с обструктивным бронхитом //Новый день в медицине. – 2019. – №. 3. – С. 191-196.

6. Шавази Нурали Мамедович Алланазаров Алишер Боймуротович, Атаева Мухиба Сайфиевна, Гайбуллаев Жавлон Шавкатович. Клинико-иммунологические особенности бронхообструктивного синдрома у детей раннего и дошкольного возраста. Проблемы биологии и медицины. № 1 (134) 2022. Стр 89-92

7. Шавази Нурали Мамедович, Алланазаров Алишер Боймуратович. Состояние цитокинов при остром обструктивном бронхите у часто болеющих детей. Проблемы биологии и медицины. 2023 №4 (134). Стр. 235-238. https://doi.org/10.38096/2181-5674.2023.5

8. Rustamov M.R., Sirojiddinova Kh.N. Catamnestic observation of the effectiveness of immunocorrective therapy in children who are often ill // International journal of Scientific Pediatrics. On page 29-32.

9. Shavazi N.M., Sirojiddinova Kh.N. A new approach to the treatment of respiratory diseases in frequently ill children. // International journal of Scientific Pediatrics. On page 33-36.

10. Shapiro D. J., Palmer N. P., Bourgeois F. T. Factors Associated With Corticosteroid Treatment for Pediatric Acute Respiratory Tract Infections //Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society. – 2021. – Т. 10. – №. 12. – С. 1101-1104.

Для цитирования: Алланазаров А.Б., Гайбуллаев Ж.Ш. Состояние гуморального иммунитета у часто болеющих детей при остром обструктивном бронхите // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 693–696. doi: https://doi.org/ 10.5281/zenodo.17826181

УДК 616.832-004.2-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17826291

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА: ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР И СОВРЕМЕННЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Хамдамова Б.К., Хакимова С.З., Кодиров У.А., Хатамова Р.Г., Мухамедова Л.А.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В статье представлен исторический обзор развития диагностических критериев рассеянного склероза (РС) — от клинических описаний XIX века до современных мультидисциплинарных алгоритмов. Особое внимание уделено ключевым вехам: критериям Шумахера, Посера и эволюции Макдональдских критериев (McDonald) с пересмотрами 2001–2017 гг., а также последним изменениям, связанным с ролью МРТ и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Обсуждаются практические рекомендации для клиницистов, значение дифференциальной диагностики, стандартные и дополнительные исследования, а также перспективы дальнейшей валидации биомаркеров и цифровых инструментов для ранней диагностики.*

Ключевые слова: *рассеянный склероз, McDonald, Poser, диагностика, МРТ, олигонуклеарные полосы, дифференциальная диагностика.*

DIAGNOSTIC CRITERIA FOR MULTIPLE SCLEROSIS: HISTORICAL ANALYSIS AND MODERN RECOMMENDATIONS

Khamdamova B.K., Khakimova S.Z., Kodirov U.A., Khatamova R.G., Mukhamedova L.A.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The article presents a historical overview of the development of diagnostic criteria for multiple sclerosis (MS), ranging from the clinical descriptions of the 19th century to modern multidisciplinary diagnostic algorithms. Special attention is given to key milestones, including the Schumacher and Poser criteria, as well as the evolution of the McDonald criteria through the 2001–2017 revisions. The latest changes related to the role of MRI and cerebrospinal fluid (CSF) in current diagnostic practice are also analyzed. Practical recommendations for clinicians, the importance of differential diagnosis, standard and additional examinations, as well as prospects for validating biomarkers and digital technologies for early diagnosis are discussed.*

Keywords: *multiple sclerosis, McDonald, Poser, diagnostics, MRI, oligoclonal bands, differential diagnosis.*

ТАРҚАЛГАН СКЛЕРОЗНИ АНИҚЛАШ МЕЗОНЛАРИ: ТАРИХИЙ ТАҲЛИЛ ВА ЗАМОНАВИЙ ТАВСИЯЛАР

Хамдамова Б.К., Хакимова С.З., Кодиров У.А., Хатамова Р.Г., Мухамедова Л.А.

Резюме. *Мақолада тарқалган склерозни аниқлаш мезонларининг ривожланиш тарихи — XIX асрдаги клиник тавсифлардан тортиб, замонавий мультидисциплинар диагностика алгоритмларигача — ёритиб берилган. Айниқса, Шумахер, Посер мезонлари ҳамда 2001–2017 йиллардаги қайта кўриб чиқишлар билан такомиллашган Макдоналд (McDonald) мезонларининг эволюцияси алоҳида таҳлил қилинган. Шунингдек, МРТ ва бош-орқа мия суюқлиги (ликвор, CSF)нинг ҳозирги диагностиканингдаги ўрни билан боғлиқ сўнгги ўзгаришлар кўриб чиқилади. Клиницистлар учун амалий тавсиялар, дифференциал диагностиканинг аҳамияти, стандарт ва қўшимча текширувлар, шунингдек эрта диагностика учун биомаркерлар ва рақамли технологияларни валидация қилиш истиқболлари муҳокама қилинади.*

Калит сўзлар: *тарқалган склероз, McDonald, Poser, диагностика, МРТ, олигоклонал чизиқлар, дифференциал диагностика.*

Введение. Рассеянный склероз — хроническое воспалительно-дегенеративное заболевание центральной нервной системы (ЦНС) с широким спектром клинических проявлений. Ранняя и точная диагностика имеет решающее значение для своевременного назначения модифицирующей терапии и оптимизации прогноза. Диагностические подходы к РС претерпевали существенные изменения в ответ на появление новых методов визуализации, иммунологических тестов и клинических исследований. Основной принцип — доказательство диссеминации поражений по пространству (DIS — dissemination in space) и по времени (DIT — dissemination in time), а также исключение альтернатив-

ных объяснений. Современные международные рекомендации концентрируются на 1) стандартизации МРТ, 2) использовании ЦСЖ (олигоклональные полосы — ОСВ) в диагностике и 3) интеграции клинических данных и вспомогательных методов.

Исторический обзор критериев

XIX — середина XX века: клинические описания. Первые описания симптомокомплекса, соответствующего РС, относятся к работам Жан-Мартен Шарко (XIX век). В XX веке клиническая неврология развивалась, но оставалась зависимой в основном от клинических наблюдений и патологоанатомии.

Schumacher (1965). Критерии Шумахера впервые формализовали подход к диагностике РС, введя понятия диссеминации по пространству и времени и требования к подтверждению поражений при помощи объективных неврологических данных. Они заложили базовую концепцию, используемую далее при разработке последующих критериев.

Poser (1983). Критерии Посера ввели более детализированную классификацию «вероятного» и «достоверного» РС, включая роль вспомогательных методов (ЭНМГ, визуализация — на тот момент преимущественно МРТ в ранних стадиях внедрения). Poser значительно повысил стандартизацию диагностики в эпоху внедрения нейровизуализации.

McDonald и последующие пересмотры (2001–2017). В 2001 г. были опубликованы первые McDonald-критерии, которые интегрировали МРТ как ключевой инструмент для доказательства DIS и DIT, что позволило ставить диагноз быстрее и на ранних стадиях. Пересмотры 2005 и 2010 годов уточняли радиологические параметры. Наиболее важные изменения последовали в пересмотре 2017 года: включение кортикальных (кортикальных/кортикоспецифичных) поражений в DIS, разрешение учитывания симптоматических очагов для DIS/DIT и, что критично, признание присутствия олигонуклеарных полос (ОСВ) в ЦСЖ как доказательства диссеминации по времени в определённых клинических ситуациях. Эти изменения повысили чувствительность ранней диагностики, но потребовали аккуратности в интерпретации результатов с точки зрения специфичности.

Современные (2017—н.в.) положения диагностического процесса. Современный диагностический алгоритм базируется на комбинации: клинической картины (типичный клинический приступ — CIS), стандартизированных МРТ-протоколов, исследовании ЦСЖ, лабораторных тестах для исключения mimics (инфекции, саркоидоз, сосудистые и метаболические заболевания) и нейрофизиологических исследований при необходимости. Ключевые принципы:

1. Доказательство DIS и DIT на МРТ (или сочетание МРТ и ЦСЖ).
2. Исключение «более вероятного объяснения».
3. Использование стандартных МРТ-протоколов (включая T2-FLAIR, T1 с контрастом, при необходимости высокоразрешающую кортикальную визуализацию).

Таблица 1.

Сравнение основных диагностических критериев (кратко)

Критерии	Год	Ключевая особенность
Schumacher	1965	Введение DIS и DIT (клинические данные)
Poser	1983	Классификация «вероятного/достоверного» РС; роль вспомогательных тестов
McDonald (перв.)	2001	Интеграция МРТ для DIS/DIT
McDonald (пересмотры)	2005, 2010	Уточнение МРТ-критериев
McDonald (пересмотр)	2017	Включение кортикальных поражений; учёт ОСВ как доказательства DIT; симптоматические поражения допускаются для DIS/DIT.

МРТ-критерии: DIS и DIT (ключевые моменты)

DIS (dissemination in space) — традиционно оценивается по наличию поражений в ≥2 из 4 типичных регионов: перивентрикулярные, кортикально-подкорковые (включая корковые), мозжечок/мост (инфра-/субтенториальное), спинной мозг.

DIT (dissemination in time) — классически документируется появлением новых T2-очагов или контрастных очагов при последующем МРТ; в 2017 году допущено использование наличия CSF-специфических олигонуклеарных полос как доказательства DIT в определённых клинических ситуациях. Также допускается учёт симптоматических очагов.

Таблица 2.

Практическое резюме МРТ-критериев (по McDonald 2017)

Пункт	Критерий / примечание
DIS — регионы	Перивентрикулярные, кортикально-подкорковые (включая кору), интра- или субтенториальные (мозжечок/мост), спинной мозг.
DIT — стандарт	Новые Т2-очаги при последующих МРТ или одновременное наличие очагов с контрастированием и без (одновременные стадии).
ОСВ в ЦСЖ	Наличие CSF-специфических олигонуклеарных полос может заместить требование DIT в человеке с типичным клиническим синдромом и DIS.
Симптоматические очаги	Учитываются для DIS/DIT (пересмотр 2017).
Кортикальные поражения	Учитываются в DIS (пересмотр 2017). ()

Роль исследования ЦСЖ (ОСВ). Анализ ЦСЖ остаётся важным при диагностике, особенно в случаях с неясной картиной на МРТ или при отсутствии чёткой DIT. Появление CSF-специфических ОСВ повышает чувствительность диагностики и может позволить поставить диагноз раньше у пациентов с одиночным клиническим приступом при наличии DIS. Следует учитывать, что ОСВ не специфичны исключительно для РС и могут встречаться при других воспалительных заболеваниях ЦНС; поэтому интерпретация должна проводиться в клиническом контексте.

Дифференциальная диагностика и дополнительные исследования. Ключевые «mimics» РС включают сосудистые заболевания (мультифокальная ишемия), инфекционные (нейросифилис, вирусные болезни), воспалительные/аутоиммунные (саркоидоз, НМО — neuromyelitis optica spectrum disorders — NMOSD), метаболические/тотальные демиелинизирующие состояния, а также некоторые токсические/постинфекционные синдромы. Обязательные дополнительные исследования: общий анализ крови, биохимия, тесты на ВИЧ/вирусы, сифилис, AQP4-аб (для NMOSD), MOG-IgG при подозрении на MOG-ассоциированную демиелинизацию, при необходимости сосудистые исследования и исследования на системные заболевания.

Таблица 3.

Рекомендуемые дополнительные обследования при подозрении на РС

Исследование	Цель
МРТ головного мозга + спинного мозга (стандартизированный протокол)	Документировать DIS/DIT
Люмбальная пункция (ЦСЖ — ОСВ, клеточный состав, белок)	Подтвердить воспалительный характер, ОСВ
Серологические тесты (ВИЧ, сифилис, системные маркеры)	Исключить инфекционные/системные причины
AQP4 и MOG антитела	Исключить NMOSD / MOGAD
ЭЭГ/ЭНМГ/исследования зрительных вызванных потенциалов (при необходимости)	Подтверждение субклинических поражений
Исследования на сосудистые факторы риска	Если подозрение на сосудистую этиологию
(По показаниям) биопсия	Редко — при диагностической неопределённости или подозрении на неопластический/инфильтративный процесс

Практические рекомендации для клиницистов (алгоритм)

1. **Первичная оценка:** тщательный сбор анамнеза и неврологический осмотр; документирование осевых симптомов и объективных очаговых симптомов.
2. **Первая линия обследований:** МРТ головы и при показаниях — позвоночника; общий и

биохимический анализы; исключение «красных флажков» (нетипичный возраст, прогрессирование без атак, системные симптомы).

3. **Если МРТ показывает DIS:** — оценить возможность DIT (наличие контрастирования/новых очагов); при отсутствии DIT — выполнить люмбальную пункцию для исследования ОСВ.

4. **Если данные соответствуют McDonald (2017) — поставить диагноз РС** при условии исключения альтернатив. Если критерии не выполнены — наблюдение с повтором МРТ через 3–6 мес или направить на дополнительное исследование/консилиум.

Ограничения современных критериев и риски неправильного диагноза. Увеличение чувствительности McDonald-критериев повышает риск ложнопозитивных диагнозов, особенно при нестрогом подходе к интерпретации МРТ (некорректное распознавание несвязанных сосудистых или возрастных изменений как демиелинизирующих). Важна клиническая корреляция и исключение mimics; мультидисциплинарный подход (нейролог + радиолог + при необходимости ревматолог/инфекционист) снижает риск ошибочной постановки диагноза.

Перспективы и направление исследований. Перспективы включают валидацию новых биомаркеров (нейрофиламент light chain — NfL, GFAP), улучшение визуализации кортикальных поражений (высокопольные МРТ), использование машинного обучения для анализа МРТ-образов и цифровых биомаркеров (данные смартфонов, носимых устройств). Дальнейшие ревизии критериев вероятно будут учитывать комбинированные биомаркерные панели и стандартизированные цифровые оценки функции.

Выводы. Диагностика рассеянного склероза значительно эволюционировала: от чисто клинических критериев к интегрированным алгоритмам с центральной ролью МРТ и поддерживающей ролью исследования ЦСЖ. Пересмотр McDonald 2017 улучшил раннюю диагностическую чувствительность за счёт включения кортикальных поражений и ОСВ, но потребовал более тщательной оценки радиологических данных и исключения альтернатив. Практический подход должен сочетать стандартизированные методы обследования, осторожную интерпретацию результатов и мультидисциплинарное обсуждение. Ожидаемые будущие обновления будут опираться на биомаркеры и цифровую диагностику, что позволит ещё более точно и рано идентифицировать пациентов, нуждающихся в терапии.

Список литературы:

1. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. Lancet Neurol. 2018.
2. Poser CM. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: an historical review.
3. Petzold A, et al. Applying the 2017 McDonald diagnostic criteria for multiple sclerosis. Lancet Neurol. 2018
4. National MS Society. Updated McDonald criteria — practical summary and implications.
5. Agrawal M., narrative review of McDonald criteria 2001–2024
6. Есин, Р. Г., Горобец, Е. А., Шарафеев, Э. Ф., & Маштакова, А. И. (2025). Болезнь церебральных мелких сосудов и рассеянный склероз: сходства и различия. Медицинский совет, 19(12), 14-21.
7. Санюк, П. А., & Филипович, Е. К. (2025). Рассеянный склероз с дебютом в детском возрасте: роль препаратов, изменяющих течение рассеянного склероза, в контроле заболевания. Российский педиатрический журнал, 28(4S), 67-67.
8. Астахова, А. В., Пфау, Т. В., & Власова, Е. Н. (2025). К вопросу об исследовании отношения к болезни у людей с диагнозом «Рассеянный склероз». Вестник Хакасского государственного университета им. НФ Катанова, (1 (51)), 132-135.
9. Гапаненок, А. Е., & Болсунов, К. Н. Определение офтальмологических признаков рассеянного склероза при помощи автоматизированной цветовой визоконтрастометрии.
10. Фетисова, Е. К., Воробьева, Н. В., & Мунтян, М. С. (2024). Рассеянный склероз. Некоторые особенности патологии и возможные пути терапии. Часть 1. Вестник Московского университета. Серия 16. Биология, 79(2), 87-101.
11. Хакимова, С., Хамдамова, Б., & Ахмедова, Ч. (2024). Роль ликвородинамических нарушений у больных с хронической ишемией головного мозга (ДЭ). Профилактическая медицина и здоровье, 3(5), 40-45.

Для цитирования: Хамдамова Б.К., Хакимова С.З., Кодиров У.А., Хатамова Р.Г., Мухамедова Л.А. Диагностические критерии рассеянного склероза: исторический обзор и современные рекомендации // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 697–700. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17826291

УДК 616.5-002.1:159.944.4

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17826335

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕЙРОДЕРМИТА: ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА И ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ НА ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Базарбаев О.У.[1], Толибов М.М.[2]

[1]Самаркандский областной филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра дерматовенерологии и косметологии, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Актуальность. Нейродермит является одним из наиболее распространённых хронических воспалительных дерматозов, при котором психосоматические механизмы играют ключевую роль в формировании зуда, нарушении эпидермального барьера и хронизации заболевания. Современные данные показывают, что до 60–70 % пациентов испытывают клинически значимый стресс и тревожные расстройства, что существенно ухудшает течение нейродермита и снижает эффективность традиционной терапии. Это подчёркивает необходимость детального изучения психоэмоциональных факторов как определяющих предикторов тяжёлого течения болезни. Цель. Оценить влияние хронического стресса и тревожных расстройств на клинические проявления нейродермита и установить взаимосвязь психоэмоционального состояния с выраженностью зуда и нарушением эпидермального барьера. Материалы и методы. В исследование включены 120 человек: 80 пациентов с клинически подтверждённым нейродермитом и 40 здоровых добровольцев. Оценка уровня стресса и тревожности проведена по шкалам PSS-10, HADS-A, BAI и PSQI. Тяжесть кожного процесса оценивалась по SCORAD и VAS. Эпидермальный барьер анализировали по показателям TEWL. Лабораторно определяли уровни кортизола (сывороточного и слюнного), IL-4, IL-31, TNF-α и субстанции P. Статистический анализ включал t-тест, корреляционный анализ и линейную регрессию. Результаты. У пациентов с нейродермитом выявлены значительно более высокие показатели стресса и тревожности (PSS-10, HADS-A), чем в контрольной группе ($p < 0.001$). Психоэмоциональные нарушения тесно коррелировали с тяжестью дерматоза, выраженностью зуда, нарушениями сна и повышенным TEWL. Уровни кортизола, субстанции P, IL-31, IL-4 и TNF-α оказались значительно выше у пациентов основной группы и ассоциировались с воспалением и барьерной дисфункцией. Многофакторный анализ показал, что стресс, тревога и нейрогенные медиаторы объясняют до 62 % вариабельности тяжести нейродермита. Заключение. Полученные данные подтверждают ключевую роль психосоматических факторов в патогенезе и клиническом течении нейродермита. Хронический стресс и тревожные расстройства усиливают зуд, нарушают барьерную функцию кожи и приводят к более тяжёлому и резистентному течению заболевания. Интеграция психологических и поведенческих методов в комплексную терапию является необходимым условием повышения эффективности лечения и профилактики рецидивов.*

Ключевые слова: *нейродермит, хронический стресс, тревожные расстройства, кортизол, субстанция P, IL-31, трансэпидермальная потеря воды (TEWL), психосоматические факторы.*

PSYCHOSOMATIC ASPECTS OF NEURODERMATITIS: THE INFLUENCE OF CHRONIC STRESS AND ANXIETY DISORDERS ON THE COURSE OF THE DISEASE

Bozorbayev O.U.[1], Tolibov M.M.[2]

[1]Samarkand Regional Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenereology and Cosmetology, Samarkand, Uzbekistan

[2]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Relevance: Neurodermatitis is one of the most common chronic inflammatory dermatoses, in which psychosomatic mechanisms play a key role in the formation of itching, disruption of the epidermal barrier, and chronicity of the disease. Modern data show that up to 60-70% of patients experience clinically significant stress and anxiety disorders, which significantly worsens the course of neurodermatitis and reduces the effectiveness of traditional therapy. This emphasizes the need for a detailed study of psycho-emotional factors as determining predictors of the severe course of the disease. Study Objective: Assess the influence of chronic stress and anxiety disorders on the clinical manifestations of neurodermatitis and establish the relationship between psycho-emotional state and the severity of itching and disruption of the epidermal barrier. Materials and methods. The study included 120 people: 80 patients with clinically confirmed neurodermatitis and 40 healthy volunteers. Stress and anxiety levels were assessed using the PSS-10, HADS-A, BAI, and PSQI scales. The severity of the skin process was assessed using SCORAD and VAS. The epi-*

dermal barrier was analyzed according to TEWL indicators. The levels of cortisol (serous and salivary), IL-4, IL-31, TNF-α, and substance P were determined in the laboratory. Statistical analysis included t-test, correlation analysis, and linear regression. Results. Patients with neurodermatitis exhibited significantly higher levels of stress and anxiety (PSS-10, HADS-A) compared to the control group (p<0.001). Psychoemotional disorders closely correlated with the severity of dermatosis, pronounced itching, sleep disturbances, and elevated TEWL. The levels of cortisol, P-substance, IL-31, IL-4, and TNF-α were significantly higher in patients of the main group and were associated with inflammation and barrier dysfunction. Multifactorial analysis showed that stress, anxiety, and neurogenic mediators explain up to 62% of neurodermatitis severity variability. Conclusion. The obtained data confirm the key role of psychosomatic factors in the pathogenesis and clinical course of neurodermatitis. Chronic stress and anxiety disorders intensify itching, disrupt the barrier function of the skin, and lead to a more severe and resistant course of the disease. The integration of psychological and behavioral methods into complex therapy is a necessary condition for improving treatment effectiveness and preventing relapse.

Keywords: *neurodermatitis, chronic stress, anxiety disorders, cortisol, substance P, IL-31, transepidermal water loss (TEWL), psychosomatic factors.*

НЕЙРОДЕРМИТНИНГ ПСИХОСОМАТИК ЖИҲАТЛАРИ: КАСАЛЛИКНИНГ КЕЧИШИГА СУРУНКАЛИ СТРЕСС ВА ХАВОТИРЛИ БУЗИЛИШЛАРНИНГ ТАЪСИРИ

Бозорбаев О.У.[1], Толибов М.М.[2]

[1]Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт марказининг Самарқанд вилояти филиали, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Долзарблиги. Нейродермит энг кенг тарқалган сурункали яллиғланишли дерматозлардан бири бўлиб, унда қичишишнинг шаклланиши, эпидермал тўсиқнинг бузилиши ва касалликнинг сурункали кечишида психосоматик механизмлар асосий роль ўйнайди. Замонавий маълумотларга кўра, беморларнинг 60-70 фоизигача клиник жиҳатдан аҳамиятли стресс ва хавотирли бузилишларни бошдан кечиради, бу эса нейродермитнинг кечишини сезиларли даражада ёмонлаштиради ва анъанавий терапия самарадорлигини пасайтиради. Бу эса касалликнинг оғир кечишини белгиловчи предикторлар сифатида психоэмотсионал омилларни батафсил ўрганиш зарурлигини таъкидлайди. Мақсад. Сурункали стресс ва хавотирли бузилишларнинг нейродермитнинг клиник кўринишларига таъсирини баҳолаш ва психоэмотсионал ҳолатнинг қичишиш даражаси ва эпидермал тўсиқнинг бузилиши билан ўзаро боғлиқлигини аниқлаш. Материаллар ва усуллар. Тадқиқотга 120 киши жалб қилинди: клиник тасдиқланган нейродермит билан оғриган 80 нафар бемор ва 40 нафар соғлом кўнгилли иштирокчи. Стресс ва хавотирланиш даражаси ПСС-10, ҲАДС-А, БАИ ва ПСҚИ шкалалар ёрдамида баҳоланди. Тери жараёнининг оғирлиги SCORAD ва VAS бўйича ўлчанди. Эпидермал тўсиқ TEWL кўрсаткичлари асосида таҳлил этилди. Лаборатория шароитида кортизол (қон зардоби ва сўлакдаги), ИЛ-4, ИЛ-31, ТНФ-α ва П моддаси миқдорлари аниқланди. Статистик таҳлил т-тест, коррелятсион таҳлил ва чизиқли регрессияни ўз ичига олди. Натижалар. Нейродермит билан оғриган беморларда назорат гуруҳига (p<0,001) нисбатан стресс ва хавотирнинг сезиларли даражада юқори кўрсаткичлари (ПСС-10, ҲАДС-А) аниқланди. Психоэмотсионал бузилишлар дерматознинг оғирлиги, қичишишнинг оғирлиги, уйқунинг бузилиши ва TEWL нинг ошиши билан чамбарчас боғлиқ эди. Кортизол, П субстанцияси, ИЛ-31, ИЛ-4 ва ТНФ-α даражаси асосий гуруҳдаги беморларда сезиларли даражада юқори бўлиб, яллиғланиш ва тўсиқ дисфункцияси билан боғлиқ эди. Кўп омилли таҳлил шуни кўрсатдики, стресс, ташвиш ва нейроген медиаторлар нейродермит оғирлигининг ўзгарувчанлигини 62% гача тушунтиради. Хулоса. Олинган маълумотлар нейродермитнинг патогенези ва клиник кечишида психосоматик омилларнинг асосий ролини тасдиқлайди. Сурункали стресс ва хавотирли бузилишлар қичишишни кучайтиради, терининг тўсиқ функциясини бузади ва касалликнинг янада оғир ва чидамли кечишига олиб келади. Комплекс терапияга психологик ва хулқ-атвор усулларини киритиш даволаш самарадорлигини ошириш ва қайталанишнинг олдини олишнинг зарурий шартидир.*

Калит сўзлар: *нейродермит, сурункали стресс, хавотирли бузилишлар, кортизол, П субстанцияси, ИЛ-31, транс эпидермал сув йўқотиш (TEWL), психосоматик омиллар.*

e-mail: obidusarbaevich@gmail.com, ridvakiatm-sam.uz, sammi@sammi.uz

Введение: Нейродермит (атопический нейродермит, ограниченный или диффузный нейродерматит) относится к хроническим воспалительным дерматозам, в основе которых лежит сложное взаимодействие нейроэндокринных, иммунных и психоэмоциональных факторов. По современным данным, распространённость нейродермита среди взрослого населения варьирует от 1,5 до 6 %, тогда как доля пациентов с клинически значимой тревогой или стресс-индуцированным обострением достигает 60–70 % [1–3]. В последние годы всё большее внимание уделяется роли психосоматических механизмов, которые рассматриваются как ключевые модификаторы тяжести заболевания и предикторы хронизации [4].

Хронический стресс вызывает активацию гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси (ГГАО) и симпатической нервной системы, приводя к повышению уровня кортизола, норадреналина и провоспалительных нейропептидов, включая субстанцию Р, нейрокинины и CGRP [5–7]. Эти медиаторы усиливают зуд, нарушают барьерную функцию эпидермиса, стимулируют дегрануляцию тучных клеток и активируют дендритные клетки кожи [8,9]. Параллельно стресс индуцирует повышение трансэпидермальной потери воды (TEWL), снижает экспрессию филлагрина и усиливает воспалительную реактивность эпидермиса, что подтверждается данными иммуногистохимических и морфологических исследований [10,11].

Тревожные расстройства, включая генерализованное тревожное расстройство (ГТР), панические атаки, социальную тревожность и соматизированную тревогу, выявляются у 40–55 % пациентов с нейродермитом и значительно усугубляют течение заболевания [12–14]. Тревога усиливает сенсибилизацию периферических нервных окончаний, повышает выраженность зуда и расчесов, способствует формированию порочного круга «стресс – зуд – воспаление – стресс» [15]. Психоэмоциональные нагрузки ассоциируются с увеличением уровней IL-31, IL-4 и TNF-α — ключевых цитокинов, участвующих в нейрогенном воспалении и модуляции кожного иммунитета [16,17].

Ряд работ показывает, что хронический стресс и тревожность сильнее коррелируют с тяжестью зуда и нарушениями сна, чем дерматологические характеристики самой кожи [18]. Плохое качество сна, в свою очередь, повышает дневную тревожность и снижает эффективность терапии, формируя резистентные и рецидивирующие формы нейродермита [19]. Систематические обзоры подчеркивают необходимость междисциплинарного подхода, включающего психотерапевтические методы, когнитивно-поведенческую терапию, техники стресс-менеджмента и коррекцию коморбидных тревожно-депрессивных расстройств [20].

Учитывая рост психосоциальных нагрузок в современной популяции, а также увеличивающуюся распространённость стресс-ассоциированных дерматозов, изучение влияния хронического стресса и тревожных расстройств на течение нейродермита приобретает первостепенное значение.

Цель исследования: оценить влияние хронического стресса и тревожных расстройств на клинические проявления нейродермита и взаимосвязь психоэмоционального статуса с тяжестью зуда и нарушением эпидермального барьера.

Материалы и методы исследования: В исследование включено 120 пациентов (18–55 лет), разделённых на группы: Основная группа (n = 80) — пациенты с клинически верифицированным нейродермитом. Контрольная группа (n = 40) — здоровые добровольцы без дерматозов и тревожных расстройств. Критерии исключения: психотические расстройства, эндокринопатии, иммунодефициты, системная терапия глюкокортикостероидами ≤3 месяцев до исследования.

Оценка психоэмоционального статуса. Использованы валидированные шкалы: HADS-A — уровень тревожности, PSS-10 — шкала восприятия стресса, PSQI — индекс качества сна, BAI — шкала тревоги Бека для уточняющей оценки.

Дерматологическая оценка: SCORAD — индекс тяжести нейродермита, VAS-зуд — визуальная аналоговая шкала (0–10), TEWL — трансэпидермальная потеря воды (Tewameter TM300).

Лабораторные показатели: Изучались уровни: кортизола (сывороточный и слюнный), IL-4, IL-31, TNF-α, субстанции Р (SP).

Статистический анализ. Пакет SPSS 26.0: t-тест Стьюдента, корреляционный анализ Пирсона, линейная регрессия. $p < 0.05$ считалось статистически значимым.

Результаты исследования: В исследование включено 120 участников: основная группа — 80 пациентов с нейродермитом (38 мужчин, 42 женщины; средний возраст 32,4 ± 9,1 лет), контрольная группа — 40 здоровых добровольцев (19 мужчин, 21 женщина; средний возраст 31,8 ± 8,7 лет). Статистически значимых различий по возрасту и полу между группами не выявлено ($p > 0,05$), что подтверждает корректность сравнительного анализа.

Уровень хронического стресса у пациентов с нейродермитом. Средний показатель по шкале PSS-10 в основной группе был существенно выше.

Таблица 1.

Уровень хронического стресса по шкале PSS-10 у пациентов с нейродермитом и в контрольной группе

Группа	PSS-10, баллы (M ± SD)
Нейродермит (n = 80)	**27,4 ± 5,2**
Контроль (n = 40)	**14,1 ± 3,6**

Таблица 1 демонстрирует сравнительный уровень хронического стресса между пациентами с нейродермитом и здоровыми добровольцами, оценённый по международно признанной шкале Perceived Stress Scale (PSS-10). Согласно полученным данным, средний балл у пациентов с нейродермитом составил 27,4 ± 5,2, что соответствует высокому уровню персеверативного стресса и указывает на значительное психоэмоциональное напряжение. Для сравнения, в группе контроля показатель составил всего 14,1 ± 3,6, что соответствует низкому уровню стресса и является нормативным значением для здоровой популяции. Статистический анализ показал, что различия между группами имеют высокую степень значимости ($p < 0.001$), что подтверждает важную роль хронического стресса как модифицирующего фактора клинического течения нейродермита. Высокие показатели PSS-10 в основной группе согласуются с данными литературы, указывающими на повышенную стресс-реактивность пациентов с хроническими воспалительными дерматозами. Эти результаты подчёркивают необходимость включения психосоматической коррекции, стресс-менеджмента и психологической поддержки в комплексную терапию нейродермита.

Таблица 2.

Уровень тревожности по шкале HADS-A у пациентов с нейродермитом и в контрольной группе

Группа	HADS-A (M ± SD)
Нейродермит	12,6 ± 4,1
Контроль	5,8 ± 2,2

Показатели тревожности среди пациентов с нейродермитом оказались значительно выше и составили 12,6 ± 4,1, что соответствует клинически выраженному уровню тревоги. Такие значения характерны для пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями кожи, испытывающих длительный зуд, нарушения сна и психоэмоциональное напряжение. В контрольной группе средний балл HADS-A составил 5,8 ± 2,2, что соответствует нормальному или субклиническому уровню тревожности, характерному для общей популяции. Статистически значимость различий между группами ($p < 0.001$) подтверждает важную роль тревожных расстройств в патогенезе и клиническом течении нейродермита. Повышенный уровень тревожности у пациентов коррелирует с выраженностью зуда, частотой обострений и ухудшением качества жизни, что согласуется с современными концепциями психосоматической дерматологии. Полученные данные свидетельствуют о необходимости включения психологической оценки и коррекции тревожных расстройств в комплексную терапию нейродермита, а также подчёркивают значимость междисциплинарного подхода, включающего дерматолога и психотерапевта. Влияние стресса и тревоги на тяжесть кожного процесса. Индекс SCORAD. Пациенты с высоким уровнем стресса (PSS ≥ 27) имели значительно более тяжёлое течение нейродермита: SCORAD: 58,2 ± 12,5 (высокий стресс), SCORAD: 38,7 ± 10,2 (умеренный/низкий стресс), Различия значимы: $p < 0.001$. Интенсивность зуда (VAS). Средняя оценка зуда: VAS = 7,4 ± 1,8 — основная группа, VAS = 1,9 ± 0,7 — контроль ($p < 0.001$). Корреляции с психоэмоциональными показателями: VAS и HADS-A: $r = 0.68$, $p < 0.001$, VAS и PSS-10: $r = 0.63$, $p < 0.001$, VAS и BAI: $r = 0.57$, $p < 0.01$, Таким образом, выраженность тревоги и стресса прямо связана с субъективным уровнем зуда.

Таблица 3.

Показатели трансэпидермальной потери воды (TEWL) у пациентов с нейродермитом и в контрольной группе

Локализация	Нейродермит	Контроль	p
Предплечье	21,8 ± 4,3 г/м²·ч	12,6 ± 3,1	<0.001
Шея	27,3 ± 5,9 г/м²·ч	15,8 ± 4,4	<0.001

Таблица 3 демонстрирует сравнительные данные трансэпидермальной потери воды (TEWL) у пациентов с нейродермитом и в контрольной группе. TEWL является объективным маркером состояния эпидермального барьера и отражает степень нарушений рогового слоя кожи. У пациентов с нейродермитом показатели TEWL были существенно выше как на коже предплечья (21,8 ± 4,3 г/м²·ч), так и в области шеи (27,3 ± 5,9 г/м²·ч). Эти значения значительно превышают показатели контрольной группы (соответственно 12,6 ± 3,1 г/м²·ч и 15,8 ± 4,4 г/м²·ч), что подтверждается высокой статистической значимостью различий ($p < 0.001$). Выраженное повышение TEWL у пациентов с нейродермитом свидетельствует о глубоком нарушении барьерной функции кожи. Особенно высокий показатель в области шеи может быть связан с повышенной плотностью сенсорных нервных окончаний, частыми расчесами, механической травматизацией и более высокой реактивностью кожи в зонах сгибов и складок. Повышенные значения TEWL коррелируют с клинической тяжестью заболевания и выраженностью зуда, что подтверждает значимую роль барьерной дисфункции в патогенезе нейродермита. Полученные результаты также согласуются с международными данными о том, что хронический стресс и тревожные расстройства усугубляют барьерные нарушения через нейроиммунные механизмы и дисрегуляцию гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси.

Таким образом, представленные данные подчеркивают необходимость включения в терапию нейродермита средств, направленных на восстановление эпидермального барьера, а также психосоматической коррекции для устранения факторов, ухудшающих состояние кожи.

Таблица 4.

Уровни кортизола у пациентов с нейродермитом и в контрольной группе

Показатель	Нейродермит	Контроль	p
Сывороточный кортизол	**22,4 ± 6,2 мкг/дл**	14,8 ± 4,9	<0.001
Утренняя слюна	**0,56 ± 0,12 мкг/дл**	0,31 ± 0,08	<0.001

Таблица 4 отражает сравнительный анализ уровней кортизола — ключевого гормона стресса — у пациентов с нейродермитом и здоровых добровольцев. Исследование включало два независимых показателя: концентрацию кортизола в сыворотке крови и уровень кортизола в утренней слюне, что позволяет оценить как базальную активность гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси (ГГАО), так и реактивность организма на хронический стресс.

У пациентов с нейродермитом отмечено существенное повышение сывороточного кортизола (22,4 ± 6,2 мкг/дл) по сравнению с контрольной группой (14,8 ± 4,9 мкг/дл), что свидетельствует о гиперактивации ГГАО. Еще более выраженные различия наблюдались при анализе кортизола утренней слюны: у пациентов значения составили 0,56 ± 0,12 мкг/дл, в то время как у здоровых лиц — 0,31 ± 0,08 мкг/дл ($p < 0.001$). Повышенный уровень кортизола у пациентов с нейродермитом согласуется с данными современной психонейроиммунологии, согласно которым хронический стресс приводит к персистирующей активации ГГАО, дисрегуляции иммунного ответа и усилению воспаления кожи. Увеличение кортизола коррелирует с нарушением эпидермального барьера, повышением трансэпидермальной потери воды (TEWL), выраженностью зуда и общим индексом тяжести заболевания (SCORAD). Эти результаты подтверждают роль стресс-индуцированной гормональной дисрегуляции в патогенезе нейродермита и подчёркивают необходимость интеграции психосоматической коррекции, методов управления стрессом и нормализации уровня кортизола в комплексное лечение заболевания. Цитокиновый профиль. Уровни IL-31, IL-4, TNF-α у пациентов с нейродермитом значительно превышали показатели контроля ($p < 0.001$). Особенно выраженные корреляции: IL-31 и зуд (VAS) — $r = 0.67$, IL-4 и SCORAD — $r = 0.58$, TNF-α и TEWL — $r = 0.51$. Это подтверждает ведущую роль стресс-индуцированных цитокинов в формировании нейрогенного воспаления. Многофакторная регрессионная модель. Модель, включающая PSS-10, HADS-A, уровень субстанции P и IL-31, объясняла: 62 % вариабельности SCORAD, 54 % вариабельности VAS, 49 % вариабельности TEWL.

Наибольший вклад внесли: тревожность по HADS-A ($\beta = 0.41$), уровень стресса ($\beta = 0.37$), субстанция P ($\beta = 0.29$). У пациентов с нейродермитом выявлены значительно повышенные уровни стресса, тревожности, ухудшения сна и нейрогормональной активности. Стресс и тревожные расстройства тесно связаны с тяжестью кожного процесса, интенсивностью зуда и нарушением барьерной функции. Кортизол, субстанция P и IL-31 являются ключевыми биомаркерами психосоматического влияния на нейродермит. Психоэмоциональные факторы объясняют более половины клинической вариабельности заболевания.

Выводы. Пациенты с нейродермитом характеризуются значительно повышенным уровнем хронического стресса и тревожных расстройств, что подтверждается высокими показателями по

шкалам PSS-10 и HADS-A по сравнению с контрольной группой ($p < 0.001$). Более 60 % больных имеют клинически значимый стресс, а более половины — выраженную тревогу. Психоэмоциональные факторы оказывают существенное влияние на клиническое течение нейродермита. Уровни стресса и тревожности тесно коррелируют с индексом тяжести заболевания SCORAD, выраженностью зуда по шкале VAS и нарушением сна, что подтверждает психосоматическую природу усугубления симптоматики. У пациентов с нейродермитом выявлены выраженные нарушения эпидермального барьера, что проявляется значительным повышением показателей трансэпидермальной потери воды (TEWL). Стресс и тревога оказались достоверно ассоциированы с усилением барьерной дисфункции ($p < 0.001$), особенно в анатомически чувствительных областях (шея, предплечья).

Хронический стресс приводит к гормональной дисрегуляции, о чём свидетельствуют повышенные уровни сывороточного и слюнного кортизола у пациентов с нейродермитом по сравнению с контролем. Гиперактивация гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси тесно связана с усилением воспаления, зудом и нарушением барьерных свойств кожи. Нейрогенные и воспалительные медиаторы, включая субстанцию P, IL-31, IL-4 и TNF-α, значительно повышены у пациентов с нейродермитом, что подтверждает ведущую роль нейроиммунных механизмов в патогенезе заболевания. Особенно выражена связь IL-31 с интенсивностью зуда ($r = 0.67$) и TNF-α с нарушением барьера кожи ($r = 0.51$). Многофакторный регрессионный анализ показал, что психоэмоциональные показатели (стресс, тревога), а также уровни субстанции P и IL-31 объясняют до 62 % вариабельности тяжести нейродермита. Наибольший вклад в обострение заболевания вносит тревожность по HADS-A ($\beta = 0.41$), что подчёркивает её ведущую роль как предиктора. Полученные данные свидетельствуют, что психосоматические факторы являются ключевыми детерминантами тяжёлого течения нейродермита, усиливающими зуд, воспаление, кожную гиперреактивность и резистентность к терапии. Это подтверждает необходимость обязательного включения психотерапевтических и стресс-модулирующих подходов в комплексное лечение. Нейродермит является заболеванием с ярко выраженной психосоматической компонентой. Хронический стресс и тревожные расстройства играют центральную роль в тяжести клинических проявлений, нарушении кожного барьера и активации нейроиммунных механизмов воспаления. Комплексная терапия должна включать не только дерматологические методы, но и психоэмоциональную коррекцию для повышения эффективности лечения и профилактики рецидивов.

Список литературы:

1. Silverberg J.I. Psychosocial burden of neurodermatitis: epidemiology and quality of life. JAMA Dermatology. 2020;156(8):891–899.
2. Langan S.M., Irvine A.D. Stress and atopic disorders: a modern overview. Allergy. 2019;74(6):1123–1135.
3. Chida Y., Steptoe A. The association of stress with inflammatory skin disease. Archives of Dermatological Research. 2020;312(7):455–462.
4. Gupta M.A., Gupta A.K. Psychosomatic dermatology: current concepts. International Journal of Dermatology. 2019;58(12):1351–1365.
5. Arck P.C., Slominski A., et al. The skin as a neuroendocrine organ. Trends in Immunology. 2018;39(12):974–986.
6. Peters E.M.J. Neuroimmune interactions in chronic pruritus. Experimental Dermatology. 2021;30(9):1288–1298.
7. Yosipovitch G., Rosen J.D. Neural pathways of itch. Nature Reviews Neuroscience. 2018;19(9):489–501.
8. Misery L., Ständer S. Neurogenic inflammation in dermatology. European Journal of Dermatology. 2019;29(4):395–404.
9. Ständer S., Weisshaar E., et al. Pathophysiology of itch. Current Allergy and Asthma Reports. 2019;19(8):48.
10. Elias P.M., Steinhoff M. Epidermal barrier impairment in inflammatory dermatoses. Journal of Clinical Investigation. 2020;130(3):1479–1490.

Для цитирования: Базарбаев О.У., Толибов М.М. Психосоматические аспекты нейродермита: влияние хронического стресса и тревожных расстройств на течение заболевания // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 701–706. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17826335

УЎК 616.61-092.9:612.017.12:616.34-003.215

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17826524

ИЧАКДАГИ ЧАНДИҚЛИ ЖАРАЁНЛАРДА ГОРМОНАЛ ТЕРАПИЯДАН КЕЙИНГИ БУЙРАКЛАРНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Ҳамдамов Қ.Ф.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқотда тажрибавий ҳайвонларда ичак деворида чандиқли жараёнлар (фиброз) моделлаштирилгандан сўнг буюрилган турли гормонал терапияларнинг буйрак тўқималари ва уларнинг функционал кўрсаткичларига таъсири ўрганилди. Тадқиқотда буйракларнинг морфологик (гистологик, гистокимёвий,) ҳамда функционал (биокимёвий, сийдик таҳлиллари, гломеруляр филтрация кўрсаткичи) ҳолати комплекс баҳоланди. Натижаларга кўра, ичакдаги фиброз жараёнлари организмда сурункали яллиғланиш ҳамда метаболик ўзгаришларни юзага келтириши, бу эса буйрак каналлари ва гломерулалар тузилмасида дистрофик, микроциркулятор бузилишлар, стромал фиброз, подоцитлар шикастланиши каби морфологик ўзгаришларнинг ривожланишига олиб келиши аниқланди. Гормонал терапия эса ушбу жараёнларнинг даражасига турлича таъсир кўрсатиб, айрим кўрсаткичларда яллиғланиш ва фиброзни камайтирган бўлса, бошқаларида нефротоксик таъсир билан кечувчи қўшимча морфологик ўзгаришлар кузатилди.*

Калит сўзлар: *гормонал терапия, кортикостероидлар, буйрак, гломеруляр филтрация.*

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS AFTER HORMONAL THERAPY IN INTESTINAL SCAR PROCESSES

Hamdamov Q.F.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This study investigated the effects of various hormonal therapies administered after modeling scar processes (fibrosis) in the intestinal wall of experimental animals on kidney tissues and their functional parameters. The morphological (histological, histochemical) and functional (biochemical, urine analyses, glomerular filtration rate) states of the kidneys were assessed comprehensively. The results showed that intestinal fibrosis leads to chronic inflammation and metabolic changes in the organism, which in turn cause the development of morphological alterations in kidney structures, including dystrophic changes in tubules and glomeruli, microcirculatory disturbances, stromal fibrosis, and podocyte damage. Hormonal therapy affected the severity of these processes differently: in some parameters, inflammation and fibrosis were reduced, while in others, additional morphological changes associated with nephrotoxic effects were observed.*

Keywords: *hormonal therapy, corticosteroids, kidney, glomerular filtration.*

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК ПОСЛЕ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РУБЦОВЫХ ПРОЦЕССАХ В КИШЕЧНИКЕ

Хамдамов К.Ф.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В данном исследовании изучено влияние различных гормональных терапий, назначаемых после моделирования рубцовых процессов (фиброза) в стенке кишечника у экспериментальных животных, на ткани почек и их функциональные показатели. В рамках исследования комплексно оценивались морфологическое состояние почек (гистологические и гистохимические методы), а также функциональные параметры (биохимические показатели, анализы мочи, скорость клубочковой фильтрации). Согласно полученным результатам, фиброзные процессы в кишечнике приводят к развитию хронического воспаления и метаболических изменений в организме, что, в свою очередь, вызывает дистрофические изменения в канальцах и клубочках почек, микроциркуляторные нарушения, стромальный фиброз и повреждение подоцитов. Гормональная терапия оказывала различное влияние на выраженность данных процессов: в ряде случаев наблюдалось снижение воспаления и фиброза, тогда как в других — выявлялись дополнительные морфологические изменения, связанные с нефротоксическим действием препаратов.*

Ключевые слова: *гормональная терапия, кортикостероиды, почки, клубочковая фильтрация.*

e-mail: Abduqodirkhamdamov8340@gmail.com

Тадқиқотнинг долзарблиги. Ичак деворидаги чандиқли жараёнлар (фиброз) кўплаб яллиғланишли ва жарроҳлик касалликларидан кейин ривожланиб, организмнинг умумий метаболик ҳолатига, ички секреция безлари фаолиятига ҳамда бир қатор ҳаётий аҳамиятга эга бўлган органларнинг функционал барқарорлигига сезиларли таъсир кўрсатади. Чандиқли жараённинг давомийлиги фонида юзага келадиган сурункали яллиғланиш медиаторлари, оксидловчи стресс маҳсулотлари ва иммун тизимнинг ўзгарган реактивлиги кўплаб иккиламчи патологик жараёнларга, жумладан, буйрак тўқималарида дистрофик ва деструктив ўзгаришларнинг шаклланишига сабаб бўлади.

Сўнгги йилларда ичак фиброзига қарши кенг қўлланилаётган гормонал терапия — хусусан, кортикостероидлар ва бошқа гормон модуляторлари — яллиғланишни сусайтириш, коллаген тўпланишини камайтириш ва фиброз жараёнини секинлаштиришда муҳим ўрин тутади. Бироқ ушбу препаратларнинг узоқ муддатли ёки юқори дозали қўлланилиши айрим ҳолларда буйрак гломерулалари, подоцитлари ҳамда каналлари фаолиятига салбий таъсир кўрсатиши мумкинлиги илмий адабиётларда қайд этилган. Шу боис гормонал терапия фонида буйракларда кечадиган морфофункционал ўзгаришларни экспериментал даражада чуқур ўрганиш долзарб илмий вазифалардан биридир.

Буйраклар организмнинг асосий гомеостатик органи сифатида суюқлик-электролит мувозанати, кислота-ишқор ҳолати, азот алмашинув маҳсулотларининг чиқарилиши ва гормонал регулятсияда ҳал қилувчи рол ўйнайди. Ичакдаги чандиқли жараёнлар давомида юзага келадиган интоксикация, иммун фаолликнинг ўзгариши ва гормонал дисбаланс буйракларнинг морфофункционал ҳолатига бевосита таъсир қилади. Аммо ҳозирги кунда ичак фиброзининг гормонал терапия фонида буйракларга кўрсатадиган комплекс морфологик ва функционал таъсири ҳақида илмий манбаларда маълумотлар етарли эмас.

Шу сабабли ушбу тадқиқот ичакдаги чандиқли жараёнларда қўлланиладиган гормонал терапиянинг буйрак тўқималарида юзага келтириши мумкин бўлган морфологик ўзгаришлар, микроциркулятор бузилишлар, стромал фиброз, подоцит ва гломерула шикастланишлари, шунингдек, буйрак функционал кўрсаткичларидаги ўзгаришларни аниқлаш ва баҳолашга қаратилгани билан илмий ва амалий жиҳатдан катта аҳамиятга эга.

Олинган натижалар гормонал терапияни янада хавфсиз ва илмий асосланган тарзда қўллаш, буйракларни ҳимоялашга қаратилган параллел терапия протоколларини ишлаб чиқиш ҳамда ичак фиброзининг тизимли оқибатларини чуқурроқ тушунишга хизмат қилади.

Тадқиқот мақсади: Тажриба шароитида ичакдаги чандиқли жараёнлар моделлаштирилгандан сўнг қўлланиладиган гормонал терапиянинг буйрак тўқималари ва уларнинг функционал фаолиятига кўрсатадиган таъсирини комплекс равишда ўрганиш, хусусан буйракларда ривожланадиган морфологик, морфометрик, гистокимёвий, иммуногистокимёвий ва функционал ўзгаришларни аниқлаш ҳамда уларнинг патогенетик боғлиқлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар Тажрибамиз Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат тиббиёт институти 2025 йилдан 2026 йилгача бўлган даврда илмий-тадқиқот лабораториясида бажарилган.

Экспериментал тадқиқот материаллари: Тажриба доирасида 2 хил ёшдаги (9, 16 ойлик иккала жинсдаги 30 та оқ зотсиз каламушлар олинди. Тажриба давомида Нуралиев Н. А. ва унинг ҳамкасблари асарларида белгиланган биохавфсизлик қоидалари ва этик тамойилларга мувофиқ ҳайвонларни парвариш қилиш, парвариш қилиш ва ҳайвонларни гуруҳларга ажратишнинг қатъий стандартларига амал қилинди. Мумкин бўлган касалликларни истисно қилиш учун барча лаборатория ҳайвонлари ветеринария текширувидан ўтказилди. Ташқи инфекцияларнинг олдини олиш учун каламушлар 21 кун давомида карантинга олинди.

Экспериментал ҳайвонларнинг шароитлари жавонларда жойлашган пластик қафасларда ташкил этилган бўлиб, уларнинг ҳар бирида 5 тадан каламуш жойлаштирилди. Ҳар бир қафасга ҳайвонлар сони, тажрибанинг бошланиш санаси ва масъул тадқиқотчининг маълумотлари кўрсатилди. Виварий хоналари ва қафасларни ҳар куни тозалаш қатъий санитария меъёрларига мувофиқ амалга оширилди. Тажриба пайтида ҳайвон ўлганидан сўнг, каламушларнинг жасадлари хлорли оҳакнинг 20% эритмаси билан ишлов берилди ва барча керакли протседураларга риоя қилган ҳолда кўмилди.

Тадқиқот объекти. Тажрибалар Ўзбекистон Республикаси амалдаги “Ҳайвонлар устида тажриба ўтказиш этик қоидалари”га мувофиқ ўтказилди. Тажриба протоколлари маҳаллий Этика комиссиясида маъқулланган.

Тадқиқ гуруҳлари қуйидагича шакллантирилди:

Гуруҳ	Тавсифи
1-гуруҳ (n=10)	Соғлом, назорат гуруҳи
2-гуруҳ (n=10)	Фақат ичак деворининг жарроҳлик йўли билан шикастланиши (чандиқли жараён чақирилган)
3-гуруҳ (n=10)	Чандиқли ичак моделига эга бўлган, гормонал терапия сифатида преднизолон олган

Ичакдаги чандиқли жараённи моделлаштириш.

Модел экспериментал лапаротомия ва кичик ичак деворига механик шикаст етказиш орқали (масалан, сероз қават остига тикув қўйиш ёки тракцияга олиш) амалга оширилди. Шундан сўнг, 14–21 кун ичида ичак деворида чандиқли (фиброз) ўзгаришлар шаклланди.

Гормонал терапия.

3-ҳафтадан бошлаб 4 ва 5-гуруҳларга 10 кун давомида қуйидаги препаратлар мушак ичига юборилди:

Преднизолон – 5 мг/г/кун

Дозалаш ҳайвонларнинг вазнига мос равишда индивидуал тарзда ҳисоблаб берилди.

Экспериментал тадқиқот якунида (30-куни) каламушларнинг буйрак тўқималари морфологик таҳлил учун ажратиб олинди ва фиксатсия қилиш мақсадида 10% формалин эритмасига жойлаштирилди. Фиксатсиядан сўнг тўқималардан парафин блоклар тайёрланди ва улардан 4–5 микрометр қалинликдаги микроскопик бўлаклар кесилди.

Гистологик таҳлил учун турли бўёқлар қўлланилди: умумий тузилмани баҳолашда гематоксилин-эозин бўёқлари, бириктирувчи тўқима ҳолати ва фиброз даражасини аниқлашда Массон трихром усули, шунингдек, базал мембраналар ҳолатини таҳлил қилиш учун ПАС (периодик кислота–Шифф) бўёқлари ишлатилди.

Олинган препаратлар микроскопик таҳлилга тайёрланган бўлиб, морфологик баҳолаш Леиса русумидаги ёруғлик микроскопи ёрдамида амалга оширилди.

Морфометрик таҳлил:

- Гломерулаларнинг диаметри (нм)
- Найчалар эпителиясининг қалинлиги
- Чандиқли ўчоқлар юзаси (%)
- Интерститсиал тўқиманинг зичлиги (%)
- Микроскопик тасвирлар ИмагеЖ дастури ёрдамида таҳлил қилинди.

Статистик таҳлил:

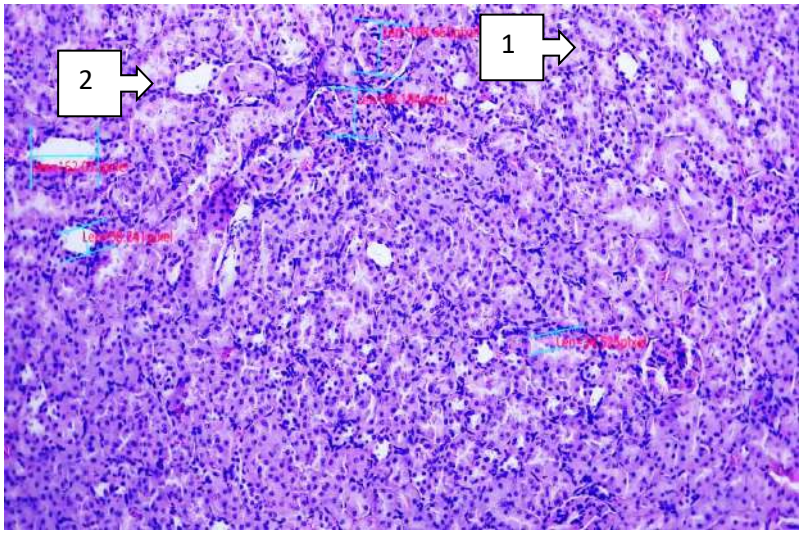
Статистик таҳлиллар СПСС 23.0 дастурида амалга оширилди. Маълумотлар ўртача ± стандарт оғиш (М±СД) кўринишида берилди. Гуруҳлараро фарқ Студент т-тести ёки АНОВА орқали баҳоланди. П<0.05 қиймати статистик аҳамиятли деб олинди.

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Дастлаб меъёрдаги (соғлом ҳолатдаги) 9 ва 16 ойлик оқ зотсиз каламушларнинг буйрак тўқимасининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичлари ўрганилди. Ушбу ёшдаги каламушлар одатда ёш (9 ойлик) ва кекса (16 ойлик) деб таснифланади, ва ёш ўзгариши буйрак морфологиясига муайян таъсир кўрсатди.

Ўрганилган 9 ва 16 ойлик соғлом оқ зотсиз каламушларнинг буйрак тўқималарида ёшга хос бўлган физиологик фарқлар кузатилди. 9 ойлик каламушларнинг буйраклари морфологик жиҳатдан яхши сақланган бўлиб, пўстлоқ (кортекс) ва мағиз (медулла) қатламлари аниқ чегараланган, уларнинг структураси типик тарзда ташкил топган эди. Нефронларнинг асосий компонентлари – Боуман капсуласи, проксимал ва дистал каналчалар морфологик яхлитлиги билан ажралиб турди. Гломерулалар зич, марказий жойлашган бўлиб, Боуман бўшлиғи кенгаймаган, нормада эди. Каналчалар эпителий ҳужайралари цилиндрсимон шаклда бўлиб, уларнинг ядроси марказий қисмда жойлашган. Интерсициал тўқима жуда енгил миқдорда бўлиб, яллиғланиш, фиброз ёки дегенератив ўзгаришлар аниқланмади. Капилляр тўр яхши ривожланган, қон билан тўла бўлиб, буйракнинг нормал гемодинамик фаолиятини таъминлаб турди. Назорат гуруҳининг оқ каламушларида проксимал эгри-бугри каналчалар кўриниши базал мембранасида бир қаторда жойлашган, апикал ва базал томонлари яққол намоён бўлган цилиндрсимон эпителийдан ташкил топган. Эгри-бугри каналчалар бўшлиғи яхши кўринди, унинг шакли ва диаметри гистологик кесим яссилигига боғлиқ бўлади. Найчалар бўшлиғида, баъзи ҳолларда, якка-якка ҳолда ҳужайра элементлар аниқланади. Эпителий ҳужайраларини катталаштириб кўрганимизда уларнинг апикал юзасида чўткасимон қисмини ва базал қисмида ситоплазмасини хиралашганини кўрамиз.

Дистал эгри-бугри каналчалар эпителийси базал мембранада жойлашган кубсимон ҳужайралар иборат бўлиб, апикал юзасида чўткасимон қисмга эга эмас. Чўткасимон қисми йўқлиги ва эпителийнинг баландлиги паст бўлганлиги туфайли дистал эгри-бугри каналчалар бўшлиғи проксимал эгри-бугри каналчалар бўшлиғига қараганда ўлчамлари жихатидан катта бўлади.

Назорат гуруҳини каламушларининг буйраклари зичлиги баланд бўлиб, ловия шаклига эга орган. Буйраклар ташқи томондан зич коллаген тўқимадан ташкил топган фиброз капсула билан қопланган. Фиброз капсула буйракдан осонгина ажралади.



1-расм. Назорат гуруҳининг 9 ойлик каламушлари буйрагининг пўстлоқ моддаси. Гематоксилин-эозин билан бўялган. ОК 10 х ОБ 40. 1-проксимал эгри-бугри каналчалар, 2-дистал эгри-бугри каналчалар.

16 ойлик оқ зотсиз каламушларда эса ёш билан боғлиқ бўлган айрим меъёрий регрессив ўзгаришлар қайд этилди. Хусусан, айрим гломерулаларда кичик ҳажмли инволюцион ўзгаришлар – гломеруляр тузилмаларнинг сиқилиши, ҳужайравий зичликнинг камайиши ҳолатлари кузатилди. Каналчалар эпителиясида эса вакуолизацияланган, яссилашган ҳужайралар кўриниши, шунингдек, уларнинг цитоплазмасида енгил дегенератив белгилар қайд этилди. Айрим ҳудудларда Боуман бўшлиғининг бироз кенгайиши кузатилди. Интерцисиал тўқимада меъёрий қариликка хос бўлган енгил фиброз элементлари мавжуд бўлиб, шунингдек, айрим артериола ва капиллярларда энгил даражадаги ялтироқ (гиалин) ўзгаришлар кузатилиб, бу қариш жараёнининг табиий босқичини акс эттиради.

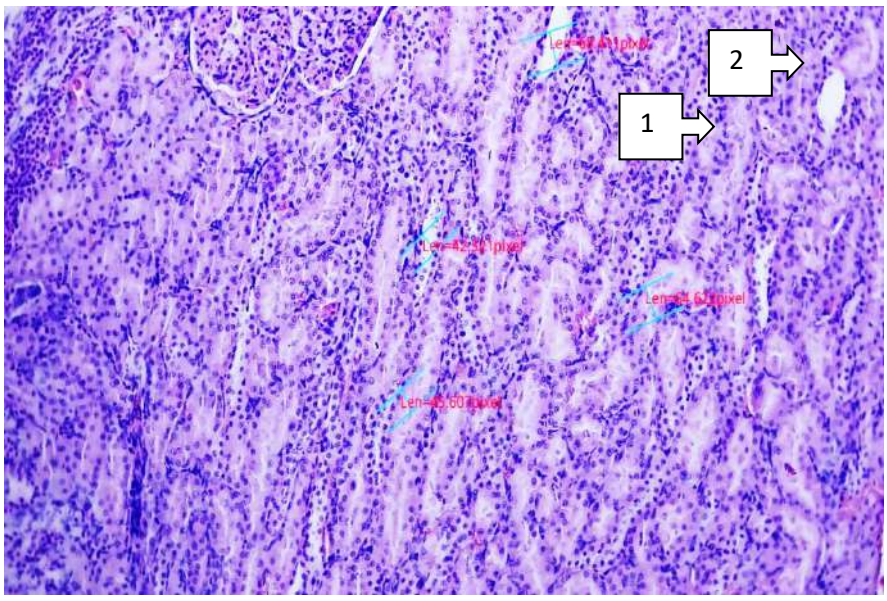
Умуман олганда, 9 ойлик каламушлар буйрагининг морфологияси тўлиқ сақланган, физиологик ҳолатда эканлиги билан ажралиб турса, 16 ойлик каламушларда эса буйрак тўқималарида меъёрий қариш жараёнларига хос енгил морфологик ўзгаришлар аниқланган бўлиб, улар буйракнинг асосий тузилмаси ва функционал ҳолатига сезиларли даражада таъсир кўрсатмайди.

Ўтказилган гистоморфометрик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, кузатув даврида буйрак таначасининг умумий майдони ўртача 2938,62 ± 37,79 мкм^2, қон томирлари коптокчасининг майдони ўртача 2582,14 ± 26,64 мкм^2 ва капсула бўшлиғи майдони ўртача 475,34 ± 21,11 мкм^2 ни ташкил қилади

Кузатув давридан бошлаб ҳайвонлар буйрагининг проксимал эгри-бугри каналчалари гистоморфометрик текширувида диаметри мкм гача, ўртача 36,98 ± 0,21 мкм, найчалар бўшлиғи диаметри ўртача - 15,14 ± 0,21 мкмни ташкил қилади. Бу эса ушбу ёшдаги каламушларда реабцорбсия жараёнларининг юқори фаоллигидан далолат беради

Назорат гуруҳи каламушлари буйрагининг дистал эгри-бугри каналчалари морфометрик ўрганиш натижасида дистал эгри-бугри каналчалар диаметри ўртача 30,96 ± 0,05 мкм, каналчалар бўшлиғининг диаметри ўртача 18,16 ± 0,12 мкм гачани ташкил қилди

16 ойлик оқ зотсиз каламушларда кузатув даврида буйрак таначасининг умумий майдони ўртача 2636,62 ± 27,33 мкм^2, қон томирлари коптокчасининг майдони ўртача 2482,14 ± 26,64 мкм^2 ва капсула бўшлиғи майдони ўртача 365,34 ± 21,11 мкм^2 ни ташкил қилади



2-расм. Назорат гуруҳининг 16 ойлик каламушлари буйрагининг пўстлоқ моддаси. Гематоксилин-эозин билан бўялган. ОК 10 х ОБ 40. 1-проксимал эгри-бугри каналчалар, 2-дистал эгри-бугри каналчалар.

Кузатув давридан бошлаб ҳайвонлар буйрагининг проксимал эгри-бугри каналчалари гистоморфометрик текширувида диаметри мкм гача, ўртача 34,98 ± 0,01 мкм, найчалар бўшлиғи диаметри ўртача - 10,14 ± 0,21 мкмни ташкил қилади. Бу эса ушбу ёшдаги каламушларда реабцорбсия жараёнларининг юқори фаоллигидан далолат беради

Тажриба каламушлари буйрагининг дистал эгри-бугри каналчалари морфометрик ўрганиш натижасида дистал эгри-бугри каналчалар диаметри ўртача 27,99 ± 0,05 мкм, каналчалар бўшлиғининг диаметри ўртача 16,16 ± 0,11 мкм гачани ташкил қилди

1-жадвал

Назорат гуруҳи каламушларининг буйрак таначаси, қон томирлари коптокчаси майдони, капсула бўшлиғи майдони, проксимал эгри-бугри каналчалар диаметри, проксимал эгри-бугри каналчалар бўшлиғи диаметри, дистал эгри-бугри каналчалар диаметри ва уларнинг бўшлиғи диаметри ўлчамлари

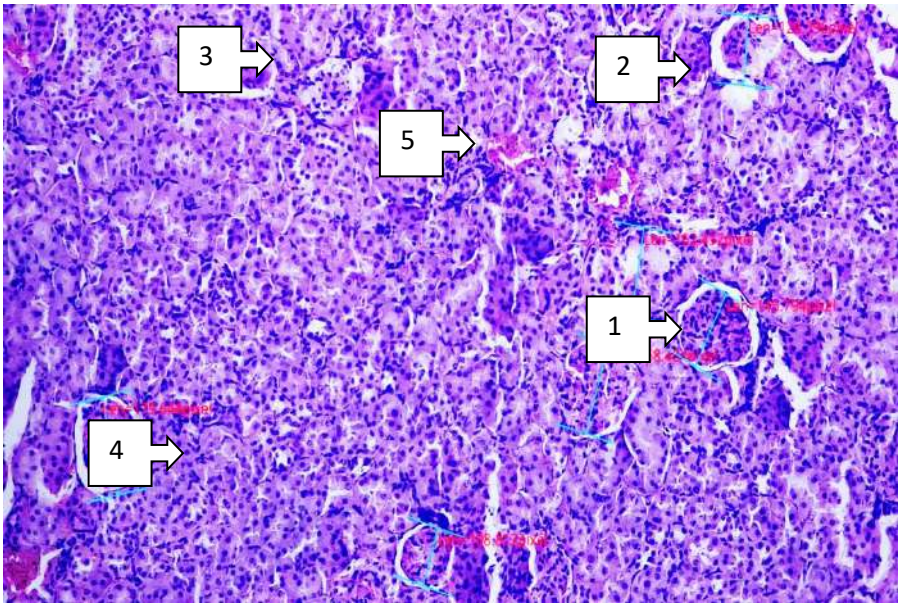
ёши / кўрсаткичлари	9 ойлик каламушлар	16 ойлик каламушлар
буйрак таначаси майдони (мкм$^{2)}$	2938,62±37,79	2636,62 ± 27,33
қон томирлари коптокчаси майдони (мкм$^{2)}$	2582,14±26,64	2482,14 ± 26,64
капсула бўшлиғи майдони (мкм$^{2)}$	475,34±21,11	365,34 ± 21,11
проксимал эгри-бугри каналчалар диаметри (мкм)	36,98±0,21	34,98 ± 0,01
проксимал эгри-бугри каналчалар бўшлиғи диаметри (мкм)	15,14±0,21	10,14 ± 0,21
дистал эгри-бугри каналчалар диаметри (мкм)	30,96±0,05	27,99 ± 0,05
дистал эгри-бугри каналчалар бўшлиғи диаметри (мкм)	18,16±0,12	16,16 ± 0,11

Бу кўрсаткичлар соғлом, патологик ўзгаришларсиз каламушлар учун тавсифланган. Қариликка яқин ёшдаги (16 ойлик) каламушларда буйракда регрессив ўзгаришлар енгил даражада бўлиши мумкин ва бу ҳолат физиологик қариш деб баҳоланди.

Гормонал терапияга боғлиқ буйракдаги ҳужайравий ўзгаришларнинг сабаби, гормонал моддаларнинг (масалан, глукокортикоидлар ёки эстроген/андрогенлар) тўқималарга тўғридан-тўғри таъсири оқсил катаболизмини кучайтиради, бу эса эпителий ҳужайраларининг ситоплазмасини заифлаштиради. Гормонлар буйракдаги капилляр қон айланишига таъсир қилади, гломеруляр филтрация камаяди.

Тажриба гуруҳининг каламушлар буйракларини микроскопда қон томирлар коптокчаси капиллярларида қоннинг патологик тўлақонлиги аломатлари борлиги аниқланди. Шу билан бирга, ушбу гуруҳ буйрак таначаларининг ўлчамлари тажриба ҳайвонларнинг 1-гуруҳига нисбатан капсула бўшлиғи ва қон томир коптокчаси кичрайганлиги сабабли ҳажми кичрайган, бу унинг филтрация жараёнларининг пасайганлигини кўрсатади.

Бу буйрак коптокчаси ва қон томир коптокча капсуласи майдонларининг камайиши ҳисобидан буйрак таначалари майдонининг камайишини кўрсатади, шунингдек бунда проксимал ва дистал эгри-бугри каналчалар диаметри ўлчамлари ҳам кичраяди.



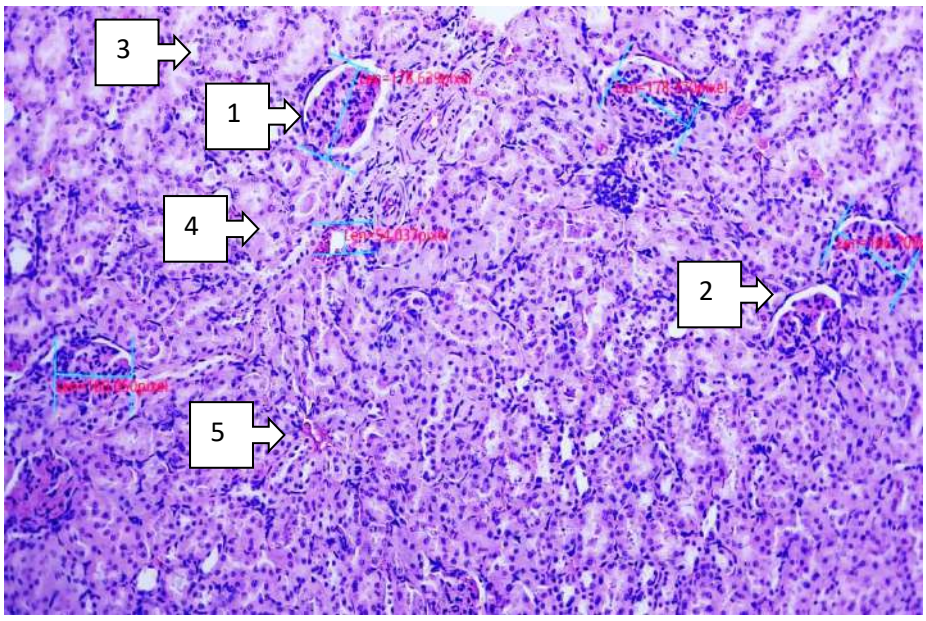
3-расм. Тажриба гуруҳларининг каламушлар буйрагининг кортикал моддаси. Гематоксилин-эозин билан бўялган. ОК 10 х ОБ 40. 1-коптокча, 2-капсуланинг бўшлиғи, 3-проксимал эгри-бугри каналчалар, 4-дистал эгри-бугри каналчалар, 5-қон томир.

Бунда буйрак нефронларининг таначалари ўз тузилишини эга, лекин сақланиб қолган нефрон таначалари орасида шикастланган буйрак таначалар тез-тез аниқланиб туради. Шикастланган қон томир коптокчалари аниқланиб, бу эса филтрант таркибида, яъни нефрон капсуласи бўшлиғида эритроцитлар мавжудлигидан далолат беради. Эксперимент гуруҳи каламушларнинг буйракларидаги пўстлоқ қавати нефронлари буйрак таначаларининг кўпчилиги тажриба ҳайвонларининг назорат гуруҳига нисбатан олганда, капсула бўшлиғининг кичрайиши туфайли кичрайган кўринади.

Шу билан бирга, кузатув даврида тажриба гуруҳи 9 ойлик оқ зотсиз каламуш ўнг буйрак ҳажми 1252,76 мм^3 дан 1809,31мм^3 гача, ўртача 1421,34 ± 9,22 мм^3, бу 1-гуруҳига нисбатан 7,43% га камроқни ташкил қилди.

Интракортикал нефронларнинг буйрак нефрон таначаларини морфологик ўрганишда экспериментал гуруҳнинг гормонал терапиядан сўнг 9 ойлик оқ зотсиз каламушларнинг буйрак таначасининг умумий майдони ўртача ҳисобда ўртача 2738,27 ± 46,65 мкм^2, экспериментнинг 1-гуруҳига нисбатан 7,02% га кам, томирлар коптокчасининг майдони ўртача 2427,08 ± 34,53 мкм^2, бу тажрибанинг 1-гуруҳига нисбатан 5, 68% кам ва капсула бўшлиғи майдони ўртача 413,26 ± 32,09 мм^2, бу эса тажрибанинг 1-гуруҳидан 12,73% га камлиги кўрилди.

Экспериментда, шунингдек тажриба гуруҳининг каламушларида проксимал эгри-бугри каналчаларининг диаметри ўртача 33,18 ± 0,47 мкм, бу экспериментнинг 1-гуруҳига қараганда 8,28% га камроқ, проксимал эгри-бугри каналча бўшлиғи диаметри ўртача 13,64 ± 3,08 мкм, тажрибанинг 1-гуруҳи билан таққослаганда 18,47% га кам ташкил этади.



4-расм. Тажриба гуруҳларининг каламушлар буйрагининг кортикал моддаси. Гематоксилин-эозин билан бўялган. ОК 10 х ОБ 40. 1-коптокча, 2-капсуланинг бўшлиғи, 3-проксимал эгри-бугри каналчалар, 4-дистал эгри-бугри каналчалар, 5-қон томир.

Тажриба гуруҳи каламушларининг буйрак таначаси, қон томирлари коптокчаси майдони, капсула бўшлиғи майдони, проксимал эгри-бугри каналчалар диаметри, проксимал эгри-бугри каналчалар бўшлиғи диаметри, дистал эгри-бугри каналчалар диаметри ва уларнинг бўшлиғи диаметри ўлчамлари

ёши / кўрсаткичлари	9 ойлик каламушлар	16 ойлик каламушлар
буйрак таначаси майдони (мкм$^{2)}$	2738,27 ± 46,65	2706,27 ± 46,65
қон томирлари коптокчаси майдони (мкм$^{2)}$	2427,08 ± 34,53	2027,08 ± 34,53
капсула бўшлиғи майдони (мкм$^{2)}$	413,26 ± 32,09	403,26 ± 30,09
проксимал эгри-бугри каналчалар диаметри (мкм)	33,18 ± 0,47	30,18 ± 0,47
проксимал эгри-бугри каналчалар бўшлиғи диаметри (мкм)	13,64 ± 3,08	10,64 ± 3,08
дистал эгри-бугри каналчалар диаметри (мкм)	27,46 ± 0,48	25,46 ± 0,48
дистал эгри-бугри каналчалар бўшлиғи диаметри (мкм)	13,58 ± 0,21	10,58 ± 0,21

Тажриба гуруҳнинг дистал эгри-бугри каналча диаметри ўртача 27,46 ± 0,48 мкмни ташкил қилади, бу тажрибанинг 1-гуруҳидан 9,69% га кичик, дистал эгри-бугри каналча бўшлиғи диаметри ўртача 13,58 ± 0,21 мкм, экспериментнинг 1-гуруҳига нисбатан 13,29% га кам эканлиги аниқланди.

Хулоса. Назорат гуруҳидаги 9 ойлик оқ зотсиз каламушларнинг буйраклари аниқ чегараланган пўстлоқ ва мағиз қатламлари, яхлит нефрон тузилмалари ҳамда яхши ривожланган капилляр тармоғи билан тўлиқ сақланган морфофункционал ҳолатга эга. 16 ойлик каламушларда эса ёшга хос физиологик қариш белгиларининг енгил даражадаги намоён бўлиши кузатилди айрим гломерулаларнинг сиқилиши, каналчалар эпителийсида вакуолизация ва яссилашиш, Боуман бўшлиғининг бироз кенгайиши, интерстициал тўқимада фиброз элементлар пайдо бўлиши ҳамда томир деворларида гиалин ўзгаришлар.Гистоморфометрик таҳлиллар натижалари шуни кўрсатадики, 9 ойлик оқ зотсиз каламушларда буйрак таначаси, гломеруляр коптокча ва капсула бўшлиғи майдонлари, шунингдек, проксимал ва дистал эгри-бугри каналчалар диаметрлари 16 ойликларга нисбатан каттароқ бўлиб, бу ёш даврида буйракнинг морфофункционал фаоллиги юқори эканини

тасдиқлайди. 16 ойлик каламушларда эса барча кўрсаткичларнинг сезиларли даражада кичрайиши, айниқса каналчалар бўшлиғи диаметрининг торайиши ва капсула бўшлиғи ҳажмининг камайиши ёшга боғлиқ регрессив ўзгаришлар, гломеруляр ва каналчалар тузилмасининг қисман сиқилиши ҳамда филтрация-реабсорбция жараёнларининг нисбатан пасайишини акс эттиради. Гормонал терапия таъсирида каламушлар буйрагида гломеруляр коптокча ва капсула бўшлиғи майдонлари кичрайиб, капиллярларда патологик тўлақонлик белгиларининг пайдо бўлиши, проксимал ва дистал эгри-бугри каналчалар диаметрининг қисқариши ҳамда айрим нефрон таначаларида эритроцитларнинг аниқланиши филтрация жараёнларининг пасайганидан далолат берди. Ушбу ўзгаришлар гормонларнинг оқсил катаболизмини кучайтириши, эпителий ҳужайраларининг трофик ҳолатини заифлаштириши ва капилляр қон айланишини бузиши аниқланди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Анисимов В.Н., Жуков В.И. Физиология централной нервной системы. — М.: Медицина, 2018. — 432 с.
2. Chyрилов Л.П. Нейроанатомия: учебное пособие. — СПб: СпецЛит, 2020. — 288 с.
3. Beketov, A.O., et al. “Morphological changes in the cerebral cortex under the influence of general anesthesia in rats.” Neuroscience and Behavioral Physiology, 2019, Vol. 49(2), pp. 174–180. DOI: 10.1007/s11055-019-00738-y
4. Michenko, A.V., & Lysenko, L.V. “Effects of inhalation anesthesia on brain morphology in laboratory animals.” Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology, 2021, Vol. 57(4), pp. 328–335.
5. Хавинсон В.Х., Овchинников Н.А. Глия и ее рол в нейроиммунной регулуации. — СПб: Наука, 2017. — 196 с.
6. Попов А.П., Костров А.В. “Постнаркозные морфофункционалные изменения головного мозга.” Вопросы нейрохирургии, 2020, №2, с. 25–30.
7. Асратуан Э.А. Функции мозга и высшая нервная деятелность. - М.: Наука, 2022. — 352 с.
8. Zhao, Y., et al. “Long-term cognitive impairment induced by general anesthesia is associated with neuroinflammation and glial activation.” Frontiers in Aging Neuroscience, 2020, 12: 134. DOI: 10.3389/fnagi.2020.00134
9. Атлас по нормалной и патологической морфологии головного мозга лабораторных животных / Под ред. В.И. Гладышева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 224 с.
10. Ковалchук А.Л. “Реактивный глиоз как показатель нейродегенерации при воздействии анестетиков.” Медицинскауа морфологиуа, 2021, №4, с. 45–51.
11. Вадина Т. А. и др. Клинichеские рекомендatsii «Врожденный гипотиреоз у детей» //Клиническая и экспериментaлная тиреоидология. – 2024. – Т. 20. – №. 2. – С. 48–68.
12. Глушаков Р. И. и др. Заболевания щитовидной железы и риск возникновения нетиреоидной патологии //Казанский медицинский журнал. – 2017. – Т. 98. – №. 1. – С. 77–84.

Иқтибос учун: Ҳамдамов Қ.Ф. Ичакдаги чандиқли жараёнларда гормонал терапиядан кейинги буйракларнинг морфологик ўзгаришлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 707–714. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17826524

УЎК 616.716.4-001.5:616.314-089.28

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17826568

СТОМАТОЛОГИЯДА ПРОТЕЗЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ВА АНЪАНАВИЙ УСУЛЛАРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Рабиев Б.Х., Олимов С.Ш.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада стоматологияда ишлатиладиган анъанавий ва замонавий протезлаш усуллари ҳақидаги халқаро ва маҳаллий илмий маълумотлар базалари манбаларининг қиёсий шарҳи келтирилган.*

Калит сўзлар: *тиш протези, CAD/CAM, замонавий протезлаш усуллари*

COMPARATIVE ASSESSMENT OF MODERN AND TRADITIONAL PROSTHETICS METHODS IN DENTISTRY

Rabiev B.Kh., Olimov S.Sh.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The article presents a comparative analysis of sources in international and domestic scientific databases on traditional and modern prosthetics methods used in dentistry.*

Keywords: *dental prosthetics, CAD/CAM, modern prosthetics methods*

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОВРЕМЕННЫХ И ТРАДИЦИОННЫХ МЕТОДОВ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ В СТОМАТОЛОГИИ

Рабиев Б.Х., Олимов С.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье представлен сравнительный анализ источников в международных и отечественных научных базах данных по традиционным и современным методам протезирования, применяемым в стоматологии.*

Ключевые слова: *зубные протезы, CAD/CAM, современные методы протезирования*

e-mail: behruz_rabiyev@bsmi.uz, siddiq_olimov@bsmi.uz

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, 2006 – 2016 йиллар оралиғида тишларнинг периодонтига таъсир қилувчи ва кейинчалик тишнинг йўқотилишига олиб келадиган тиш кариесининг асоратлари инсониятнинг энг кенг тарқалган касалликлар орасида 11-ўринни эгаллайди [84]. Эпидемиологик тадқиқотларга кўра, ҳозирги кунда 20 ёшдан 50 ёшгача бўлган аҳолининг 70% тиш қаторлари нуқсонларига эга [23].

Бундан ташқари, ортопедик стоматологик ёрдамга эҳтиёж барча текширилганлар орасида 60 дан 93,8% ни ташкил қилиб, стоматологик хизмат сифатига боғлиқ. Кўпгина мурожаатлар қисман тишсизлик билан боғлиқ бўлиб, бу даволаш-профилактика муассасаларида кўрсатиладиган стоматологик ёрдам таркибидаги ҳолатларнинг 40-75 фоизини ташкил қилади ва беморларнинг барча ёш қатламларида кузатилади. Турли хил тиш патологияларини даволаш учун бирламчи мурожаат қилганлар орасида 70,1-73,2 фоизида тиш ёйларида нуқсонлар мавжуд [4, 26, 43, 44]. Ҳозирги вақтда дунё аҳолиси орасида стоматологик ортопедик даволанишга бўлган эҳтиёж жуда юқори бўлиб қолмоқда [1, 14, 29, 39]. Қисман тишсизликнинг тарқалиши ва даволанишга бўлган эҳтиёж турли ёш гуруҳларида турли олимлар томонидан ўрганилган [5, 9, 15, 27].

Бундай беморларни даволашда сезиларли ютуқларга қарамай, ушбу соҳадаги тиббий аралашувларнинг олдини олиш, ташхис қўйиш, даволашни режалаштириш ва асоратларни олдини олиш бўйича ишлар зарурати ортиб бормоқда [30]. 2015 йилгача бўлган статистик маълумотларга асосан [62, 63], кўпчилик чет эллик тадқиқотчилар [59, 61, 67, 69, 76, 82] ва маҳаллий олимларнинг маълумотлари кўра [1, 22, 35], тишларнинг йўқотилиши кенг тарқалган ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда ҳамда беморларнинг эҳтимолий ногиронлиги сабаб бўляпти.

Афсуски, бу борада етакчи ўринни эгаллайдиган қатор давлатлар [62] (100 000 кишига 414 дан ортиқ касалланиш даражаси) орасида Ўзбекистон ҳам бор. Ушбу юқори тарқалишнинг асосий сабаблари орасида илгари мавжуд бўлган периодонтал касалликлар ва тиш кариеслари киради [60].

Бундан ташқари, ушбу касалликларнинг тарқалиши барқарор ўсиб бормоқда. Бу беморларнинг турли сабабларга кўра даволанишдан бош тортиши билан изоҳланади; соғлом таянч тишларни чархлашни ва депулпация қилишни истамаслик, тиш қаторидаги нуқсонни алмаштиришнинг бир нечта мумкин бўлган вариантларини билмаслик, стоматологик муолажалар ва асбоблардан қўрқиш ҳамда эҳтимолий оғриқдан хавотирланиш [54].

Шунингдек, иқтисодий томони ҳам аҳамиятли, яъни беморларнинг 45,8% даволанишнинг нархини юқорилигини қайд этади [2]. Ушбу баёнот 209 беморни берган маълумотларини ўрганишда тасдиқланган [52, 55]. Бундан ташқари, эстетик ташвишлар, чайнаш функцияси, баъзи озиқ-овқатларни истисно қилиш зарурати, протезни йўқ қилиш ва соғлом тишларга зарар этказиш хавфи, шунингдек даволаниш муддати каби сабаблар аниқланаган.

Беморларнинг махсус гуруҳига тиш – жағ тизимнинг аномалиялари бўлган, одатда жиддий морфофункционал, естетик ва психоэмоционал муаммолардан азият чекадиган одамлар киради. Клиник ҳолат тишларнинг йўқолиши, окклюзион текисликдаги ўзгаришлар ва тиш ёйларининг конфигурацияси билан мураккаблашиши мумкин. Оқибатда мураккаб патология юзага келади, уни даволаш қийин ва тиш ёйларининг нуқсонларини тиклаш ва деформацияларини тузатишдан олдин қиммат ортодонтик тайёргарликни талаб қилади. Шу билан бирга, тиш – жағ тизимнинг мослашувчан ва компенсацион ресурсларининг камайиши тишларнинг йўқолишига ва тиш ёйларида нуқсонларнинг пайдо бўлишига, шунингдек уларнинг кейинги деформациясига олиб келади [2, 19, 24, 37].

Баъзи ҳолатларда тиш тошлари, тиш қаттиқ тўқимасининг патологик едирилиши, парадонтал тўқималарининг яллиғланиш ва дистрофик ўзгаришларга олиб келади [13, 15] ва юз баландлиги пасайиши синдроми ривожланади Бу соҳада кўплаб тадқиқотлар, уларнинг аниқлиги ва илмий аҳамияти мавжуд бўлса-да, тиш ёйларидаги кичик нуқсонларни алмаштириш зарурати баҳслилигича қолмоқда. Бундан ташқари, кўплаб стоматологлар бундай беморларнинг тиш нуқсонлари протезлашни талаб қилмайди дэган кенг тарқалган фикрини қўллаб-қувватлайди [11, 40, 50, 78].

Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда Gonçalves T. M. S. V. et al. (2021), тадқиқотида [55], беморларнинг олинадиган ёки олинмайдиган протезлари ва тиш имплантлари ёрдамида ортопедик реабилитацияни танлаш ёки рад етиш сабабларини санаб ўтади. Ҳаёт сифати кўрсаткичлари қисман тишсизлиги бўлган 165 бемор орасида OHIP-14 сўровномаси ёрдамида баҳоланган. Беморнинг жавоблари 32 саволдан иборат сўровнома орқали беш балли психометрик аффектив-суб'ектив Ликерт шкаласи ёрдамида рейтингларни жамлаш орқали баҳоланган [74, 85].

Статистик таҳлил натижаларига кўра, юқори стоматологик ҳаёт сифатига эга катта ёшли беморлар олинадиган тузилмаларни афзал кўришган. Тиш имплантациясини юқори тушунчага эга бўлганлар томонидан танланган. Олинмайдиган тиш протезларни рад етишнинг асосий сабаби тиш қаттиқ тўқимасига ишлов бериш ва тиш имплантациясини қимматлигига боғлиқ эди. Муаллифлар даволаш усулини танлашда асосий мезон - бу нарх, кейинги ўринда естетика, чайнаш функцияси ўзгариши, даволаниш пайтида оғриқ мавжудлиги, парҳезга риоя қилиш, протезнинг синиши, соғлом тишларнинг шикастланиши, жарроҳлик хатолари, даволаниш муддати, охирги ўринда еса умумий саломатликка таъсир дэган хулосага келишди [7, 10, 12, 18, 24, 25, 29, 31, 32, 38, 41, 44].

Тиш ортопедиясини такрорий даволашга олиб келадиган асосий сабаблар ташхислашнинг тўлиқ бўлмаслиги, контрукциялашдаги хатолари, ескирган технологиялар ва мукаммал бўлмаган хом ашёлардан фойдаланиш, стоматолог - техникнинг малакасизлигидир. Ушбу омилларнинг йиғиндиси башорат қилинадиган хатолар ва тишларни олиш, клиник белгиларнинг ўзгаришлар, даволаниш нархининг ошиши ва бемор ҳамда шифокор учун ноилож вазиятнинг пайдо бўлишини белгилайди. Беморнинг ижтимоий ҳолати ва ҳаёт сифатини даволаш усулини танлашда муҳим омил ҳисобланади. Масалан, кекса ёшдаги (p <0,001) ва ижтимоий ҳолати паст бўлган беморлар (OHIP-14 сўровномаси ёрдамида аниқланганда) (p <0,05) нарх жиҳатидан олинадиган тиш протезларни афзал кўради, юқори ижтимоий ҳолатидаги беморлар еса тиш имплантациясини афзал кўрадилар (p <0,01) [55].

Ортопедик стоматологик даволаш, бошқа даволаш турлари каби, функционаллик, хавфсизлик ва ишончлилик билан ажралиб туриши керак. Тиш протезлари максимал хизмат муддатига эга бўлиши керак. Афсуски, ортопед – стоматологлар кўпинча хом ашё ва конструкция танлашда хатоликка йўл қўйишлари, ҳамда тиш техниги лабораториясида камчиликлар ҳам асоратларга олиб келади [26, 49].

Бу жараённинг самарадорлиги бирламчи протезлаш оқибатларини чуқур таҳлил қилиш [28] ва оғиз бўшлиғидаги ўзига хос клиник вазиятга боғлиқ. Қисман тишсизликнинг анатомик ва топографик кўриниши жуда хилма-хил бўлиб, тиш тушиши сабабларига, қолган тишларнинг сонига, қаттиқ тўқималар ва парадонтнинг ҳолатига, шунингдек нуқсонни атрофи тишларнинг жойлашишига боғлиқ

[43]. Тишнинг йўқолиши нафақат тиш қаторининг узлуксизлиги ва деформация бўлишига, балки мушак-бойлам аппаратлар ва чакка – пастки жағ бўғими касалликларини келтириб чиқарадиган травматик окклюзиянинг ривожланишига олиб келади [42].

Диагностиканинг етарли бўлмаслиги, конструкциялашнинг камчиликлари, эскирган технологиялар ва номукаммал хом ашёлардан фойдаланиш, стоматологнинг малакасизлиги ва беморнинг асоссиз истакларига бўйсунадиган техник – шифокорининг шу талабларга асоссиз кўниши тиш протезларини такрорий даволашнинг асосий сабаблари ҳисобланади. Ушбу омилларнинг бирлашмаси башорат қилиб бўладиган хатоларга ва тиш олинишига, клиник белгилар ўзгаришига, даволаниш харажатларининг ошишига ҳамда бемор ва шифокор учун умидсиз вазиятнинг пайдо бўлишига олиб келади. Беморнинг ижтимоий мавқеи ва ҳаёт сифатини технологияни танлаш билан солиштириш муҳимдир [7, 10, 12, 18, 24, 25, 29, 31, 32, 38, 41].

Шундай қилиб, иккиламчи деформацияга учраган тиш қаторларининг кичик нуқсонларида, фақатгина чайнов функциясини ва эстетикасини тиклайдиган балки, таянч тишларни тайёрлайдиган камроқ зарар етказишни таъминлаш тавсия етилади. Тишларни асоссиз равишда чуқур чархлаш, айниқса, якка нуқсонларни алмаштириш учун металл-керамика контрукциялардан фойдаланганда, одатда, таянч тишларни депулпация қилиш заруриятига олиб келади ва эндодонтик терапия даволаш натижасини олдиндан айтиб бўлмайдиган хавфли тиббий аралашув ҳисобланади.

Сўнгги тадқиқот маълумотларига кўра, тўлиқ тишсизлик (тўлиқ иккиламчи адентия, бахтсиз ҳодиса оқибатидан кейинги, тишларни олиш ёки локализация қилинган парадонтит туфайли тишларнинг йўқолиши) МДҲ давлатларида жуда кенг тарқалган муаммодир. Ҳар бир кейинги ёш қатламида тўлиқ тишсизлик бўлган беморларнинг кўпайиши кузатилмоқда: 40-49 ёшдаги одамларда тарқалиш даражаси 1%, 50-59 ёш гуруҳида - 5,5% ва 60 ёшдан ошган одамларда - 25% да аниқланади. Стоматология муассасаларида кўрсатиладиган малакали тиббий ёрдамнинг умумий таркибида беморларнинг тахминан 18 % да бир ёки иккала жағда “Тўлиқ тишсизлик (тўлиқ иккиламчи адентия, бахциз ҳодиса оқибатидан кейинги, тишларни олиш ёки локализация қилинган парадонтит туфайли тишларнинг йўқолиши)” ташхисини қўйилади [16, 33, 86].

Юқори ва пастки жағда тўлиқ тишсизлик бўлган беморларнинг ҳаёт сифатига бевосита таъсир қилади. Тўлиқ иккиламчи адентия тананинг енг муҳим функцияларидан бири - чайнашни тўлиқ йўқотишгача бўлган жиддий бузилишларга олиб келади, бу озиқ-овқат маҳсулотларини қайта ишлаш жараёнига ва организм учун зарур бўлган озуқа моддаларининг сўрилишига салбий таъсир қилади. Бундан ташқари, бундай патология кўпинча ошқозон-ичак трактининг яллиғланиш касалликларининг ривожланишига сабаб бўлади. Шуни таъкидлаш керакки, тўлиқ тишсизлиги оқибатлари беморларнинг ижтимоий ҳолатига ҳам сезиларли таъсир кўрсатади: артикуляция ва диксиянинг бузилиши уларнинг мулоқот қобилиятларига таъсир қилади ва бу бузилишлар тишларнинг йўқолиши ва кейинчалик чайнов мушакларининг атрофияси туфайли ташқи кўринишдаги ўзгаришлар билан биргаликда психо-емоционал ҳолатдаги салбий ўзгаришларга, шу жумладан руҳий касалликларга олиб келиши мумкин [3, 68].

Тишсиз жағларнинг таснифи маълум даражада кейинги даволаш стратегиясини шакллантиради, мутахассислар ўртасидаги ўзаро тушунишни таъминлайди, шунингдек, тиббий ҳужжатлар ва касаллик тарихини юритишни стандартлаштиради. Бугунги кунга мавжуд таснифларнинг бирортаси ҳам тишсиз жағларни таснифлаш тўлиқ ҳисобланмайди, чунки охирги шакли оралиғида ўтувчи турлари мавжуд, шунинг учун таснифлар мажмуидан фотдаланилади [13, 36, 45].

Тўлиқ тишсизликда ортопедик аралашувнинг камлиги, ўз навбатида, жағ ва юздаги асоратларга олиб келади, шунингдек, чакка – пастки жағ бўғими касалликларининг ривожланишига олиб келади. Клиник кўринишларга юз шаклининг ўзгариши (лабларнинг ичкарига тортилиши), яққол намоён бўлган бурун – лаб ва ияк бурмалари, оғиз контурларининг тушиши, юзнинг пастки қисми ўлчамининг қисқариши, айрим беморларда оғиз бурчакларида бичилиш хусусияти ва ёриқлар, шунингдек чайнаш қобилиятининг бузилиши киради. Тўлиқ тишсизлик кўпинча чакка – пастки жағ бўғимнинг одатий чиқиши ёки дислокацияси билан боғлиқ. Барча тишларнинг йўқолиши натижасида жағларнинг алвеоляр ўсиқларининг атрофияси вақт ўтиши билан содир бўлади [20, 21, 45, 68].

Тўлиқ тишсизлик муаммосини ҳал қилиш учун олинадиган протезлар қўлланилади. Тўлиқ олинадиган протезларни яратишнинг асосий босқичларига қуйидагилар киради: беморни текшириш, даволашни режалаштириш, протезлашга тайёргарлик, протезларни ишлаб чиқиш ва қайта ишлашнинг клиник ҳамда лаборатория жараёнлари, фиксация, шунингдек мониторинг, ноқулайликни бартараф етиш ва беморларни протезлардан тўғри фойдаланиш ва парвариш қилишни ўргатиш [6, 8, 34]. Ан'анага кўра, тўлиқ олинадиган протезлар акрил пластмассалардан тайёрланади, улар нодир ва

нодир бўлмаган металларнинг қотишмаларидан фойдаланган ҳолда протез асосларини мустаҳкамлаш мумкин [С. 319-320].

Шу билан бир қаторда, олинадиган протезларни яратиш учун танланган материаллардан бири нейлондир [48, 66, 75,]. Ҳозирги вақтда тўлиқ олинадиган протезларни ишлаб чиқаришнинг ан'анавий (аналог) ва замонавий (рақамли) усуллари мавжуд [14, 38].

Одатдаги усуллардан фойдаланган ҳолда тайёрланган протезларнинг ситотоксиклик ва пластмасса полимеризация қилинганидан кейин протез асосининг юзасида қолдиқ мономер мавжудлиги сабабли аллергик реакцияларнинг ривожланиши мумкин [64, 70, 71], шунингдек, уларни ўрнатиш ва протезнинг ортиқча майдонида тишларни жойлаштиришдаги ноаниқлик каби камчиликлари бор [56].

Сўнгги йилларда стоматология амалиётига рақамли технологиялар фаол киритилмоқда. Стоматологияда рақамли асбоблар ан'анавий асбоблар ўрнини босувчи стоматологик аралашувларни амалга ошириш учун електрон ёки дастурлаштириладиган компонентларни ўз ичига олган стоматологик усуллар ёки қурилмалардан фойдаланиш сифатида белгиланади. Рақамли технологиялар диагностика ва стоматологик даволанишни режалаштиришда барча камчиликларни ҳисобга олиш имконини беради, шунингдек, инсон омилининг таъсирини минималлаштирган ҳолда даволаш жараёнларини юқори сифат ва аниқлик билан амалга ошириш имкониятини беради. Ушбу технологиялар, шунингдек, тишни даволашни соддалаштириш ва беморларнинг ўсиб бораётган талабларини қондириш учун янги ечимларни тақдим етиш усули сифатида қўлланилмоқда. Стоматологиянинг рақамли воситаларига қуйидагилар киради: оғиз бўшлиғи камералари, CAD/CAM технологиялари (сканерлар, 3D принтерлар, фрезарлаш машиналари ва келажакдаги протезларнинг дизайнини яратиш, шунингдек, стоматологик муолажаларни режалаштириш учун дастурий таъминот), турли хил рентген аппаратлари (КТ, КНКТ, МРТ), стоматологик микроскоплар, Тиш фотографияси (интраорал ва оғиздан ташқари), рангларни аниқлаш асбоблари, тиш фотографияси (интраорал ва оғиздан ташқари), рангларни аниқлаш асбоблари, стоматологик лазерлар ва бошқалар [46, 47, 72].

Рақамли технологиялар ҳар хил турдаги протезларни ишлаб чиқаришда қўлланилади. Ҳозирги вақтда рақамли технологиялардан фойдаланган ҳолда тўлиқ олинадиган протезларни яратиш учун ишлатиладиган турли хил протоколлар ва асбоблар фаол ишлаб чиқилмоқда ва бирлаштирилмоқда [57, 73].

Юқори сифатли тўлиқ олиб қўйиладиган протезларни олиш учун тўлиқ протезларни ишлаб чиқариш жараёнини модернизация қилиш учун бугунги кунда мавжуд бўлган одатий ишлаб чиқариш усулларининг барча афзалликлари ва камчиликларини тушуниш муҳимдир. Тўлиқ рақамли протоколга ўтиш тўлиқ олиб қўйиладиган протезларни ишлаб чиқариш учун анъанавий технологияларни соддалаштириши ва яхшилаши, шунингдек протезларни ишлаб чиқаришга сарфланадиган клиник ва лаборатория вақтини қисқартириши мумкин [53, 83]

Тахминларга кўра, 3D босиб чиқариш ёрдамида яратилган протезлар аниқликдаги хатоларга эга ва паст полимеризация қилинган юқори қатлам туфайли босиб чиқариш босқичида қисқариши мумкин, бу еса уларни асосан вақтинчалик протезлар ва келажакда прототиплари сифатида ишлатиб, фрезерланган протезлар еса ўз хусусиятларига кўра якуний ечим бўлиб хизмат қилади [80] .

Тўлиқ олиб қўйиладиган протезларни ишлаб чиқариш учун ҳам рақамли, ҳам анъанавий усуллар қўлланилади. Рақамли технологиялар клиникага беморларнинг, тўлиқ олинадиган протезларни ишлаб чиқариш учун танланган протоколга қараб ташрифлари сонини 4 дан 2 тагача камайтириш имконини беради, бу еса стоматолог ва беморнинг вақтини тежайди [77, 79].

Анъанавий усуллар, қулайлиги жиҳатидан яъни, деярли ҳар қандай клиник шароитда протезлар ишлаб чиқариш имконини берса-да, аниқлиги бўйича рақамли усуллардан кейинда туради [65, 73]. Тўлиқ олинадиган тиш протезларни ишлаб чиқаришнинг рақамли усулларининг анъанавийларга нисбатан афзалликлари қуйидагилардан иборат: автоматлаштирилган технология туфайли ишлаб чиқарилган протезлар сифатини яхшилаш; протез ёъқолган ёки шикастланганда барча клиник ва лаборатория босқичларини такрорламасдан янги контрукция яратиш имконини берувчи експертиза давомида тўпланган маълумотларни қайта ишлатиш имконияти; шунингдек, нисбий самарадорлик, беморларнинг шифокорга мурожаат қилишлари сонининг қисқариши туфайли, аммо тадқиқотларда кўрсатилгандек, бу шартли равишда ижобий бўлиши мумкин, чунки нотўғри ўлчовлар, клиник маълумотларнинг етарли емаслиги ва прототиплар ёки вақтинчалик намуналарнинг йўқлиги туфайли бундай протезларнинг сифати сезиларли даражада камайиши мумкин [49, 51, 58].

Мавжуд CAD/CAM технологиялар орасида фрезерлаш учун тўлиқ олиб қўйиладиган тиш протезларини яратиш имкони берувчи қўшимча ташрифларни талаб қилмайдиган усуллари ҳам бор.

Бундай тизимларга Ивослар Вивадент – беморнинг 4 та ташрифини, АваДент ва Wҳоле Ёу Нехтеетҳ еса тўлиқ олинадиган протезларни 3 ташрифда (прототиплар қопламалари қўйишни ҳисобга олган ҳолда) ёки 2 (прототиплар қопламалари қўйишсиз) ташрифларда тайёрлаб беради. Балтис Дентуре Сйстем ҳам тўлиқ олинадиган протезларни клиникага 2 ташрифда тайёрлаб беришни таклиф қилади [77, 79]. Шундай қилиб, юқорида айтиб ўтилганларнинг барчасини сарҳисоб қиладиган бўлсак, қатор муаммоларни ҳал қилиш, шунингдек, тўлиқ олинадиган протезларни ишлаб чиқариш жараёнини тезлаштириш рақамли технологиялардан фойдаланиланиш мумкин ҳамда паст ғовакликка эга ва минимал қолдиқ мономерли устунлик берадиган юқори сифатли замонавий хом ашёлардан тўлиқ олинадиган протезларни ишлаб чиқариш усулини ишлаб чиқиш вазифаси қўйилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Акбаров А.Н., Рахимов Б.Г. Эпидемиологические данные о лечении больных с частичным оцуцтвием зубов съемными протезами различных типов // Медисус. – 2016. – № 2. – С. 101–105.
2. Ашымов Ж.Д. Оказание ортопедической помощи населению г. Бишкек // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2016. – № 1. – С. 278–280
3. Баркан И.Ю., Стафеев А.А., Репин В.С. Особенности адаптации лиц к полным съемным протезам в аспекте оценки психоэмоционального статуса. Стоматология. 2015;94(5):44-47. дои: 10.17116/стомат201594544-47
4. Беляев В. В. и др. Распространённость зубочелюстных аномалий в условиях продолжительного поступления вариативных концентраций системных фторидов: обзор литературы //Аста Биомедиса Ссиентифиса. – 2023. – Т. 8. – №. 1. – С. 158-169.
5. Бида В.И., Германчук С.М. Изменения микротвердости эмали и дентина зубов человека в зависимости от площади покрытия коронки зуба ортопедической конструкцией // Украинский стоматологический альманах. - 2012. - № 1. - С. 1214.
6. Борисова Э. Г., Ягмуров Х. О., Спесивец А. Ф. Проблемы оказания ортопедической стоматологической помощи пациентам с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом (обзор литературы) //Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2022. – Т. 24. – №. 4. – С. 75-79.
7. Бровко В.В. Клинико–эпидемиологический анализ результатов ортопедического лечения больных с частичным оцуцтвием зубов с учетом возрастных показателей: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14. – М., 2011. – 144 с.
8. Булдакова А. С. и др. Влияние несъемных протезов на пародонт опорных зубов (обзор литературы) //Бюллетень Северного государственного медицинского университета. – Ар. – 2022. – С. 9.
9. Варламов П.Г. и др. Клинико-эпидемиологическая характеристика кариеса зубов и определение нуждаемости в зубном протезировании у лиц пожилого возраста (категория лиц от 65 лет и старше) //Деуцче Интернатионале Зеицчрифт фйр зеитгенёссисче Wиссенсчафт. – 2022. – №. 25. – С. 10-14.
10. Верстаков Д.В. Клинико-экспериментальное обоснование ортопедического лечения пациентов при низкой коронке опорных зубов: диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.01.14 - Волгоград, 2015.- 140 с.
11. Войтяцкая И.В. Анатомо–физиологическое обоснование объема и тактики лечения стоматологических больных со сниженным прикусом: дис. ... д–р. мед. наук: 14.01.14. – СПб., 2017. – 338 с.
12. Ворошилин Ю.Г. Протезирование пациентов с малыми включенными дефектами зубных рядов волоконно–композигными адгезивными мостовидными протезами с односторонней опорой: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14. – Тверь, 2013. – 139 с.
13. Гаврилов В. А., Кузяк А. А., Андреева В. В. Особенности стоматологического статуса у спорцменов (обзор литературы) //Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2012. – Т. 7. – №. 1. – С. 195–213.
14. Гажва С.И., Багрянцева Н.В. Нуждаемость стоматологических пациентов в ортопедической реабилитации (обзор) // Сб. науч. трудов «Посыл высшей школыреальные достижения практического здравоохранения». – Нижний Новгород: Ремедиум Приволжье, 2018. – С. 428–433.
15. Гажва С.И., Гадаева М.В. Сравнительный анализ уровня стоматологического здоровья децкого населения в регионах с различным содержанием фторидов в питьевой воде // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2015. – № 1. – С. 122-123;
16. Головко А. И., Фролова О. С. Определение выбора конструкционного материала при протезированиина дентальных имплантатахв зависимости от индексной оценки

и микроэлементного анализа ротовой жидкости //Современная стоматология. – 2021. – №. 3 (84). – С. 63-68.

17. ГОСТ Р 52600.2-2008 Протокол ведения больных. Полное оцуцтвие зубов (полная вторичная адентия) / ГОСТ Р от 18 декабря 2008 г. 38 с.

18. Гресь Н.А., Гетман Н.В. Опыт использования адгезивных мостовидных протезов // Современная стоматология, №. 4 (69), 2017, с. 46-50.

19. Дмитриенко С.В. и др. Клинико-морфометрическая характеристика оптимальной модели зубных рядов у лиц с физиологической окклюзией в периоде постоянного прикуса (Часть ИИ) //Институт стоматологии. – 2021. – №. 1 (90). – С. 68.

20. Доусон П.Е. Функциональная окклюзия: от височно-нижнечелюстного сустава до планирования улыбки / Питер Е. Доусон; пер с англ. Под ред. Д. Б. Конева. — М.: Практическая медицина, 2016.— 590 с.

21. Жулёв Е.Н. Ортопедическая стоматология: Учебник. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агенцтво», 2012. — 824 с.

22. Жумаев, А. (2022). Обоснование ортопедической коррекции при концевых дефектах. Медицина и инновации, 1(4), 474–477.

23. Загорский, В. А. Стоматологическая имплантация - современные материалы и виды имплантатов: Учебно-методическое пособие / В. А. Загорский. – Москва: Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), 2021. – 62 с. – ЕДН СПМОАҚ.

24. Зубарева Т.О. Ортодонтическая подготовка больных с аномалиями прикуса, осложненными деформациями зубных рядов: дис. … канд. мед. наук: 14.01.14. – Нижний Новгород, 2014. – 161 с.

25. Карапетян, А. А. 3Д-печать из металлов в стоматологии / А. А. Карапетян, М. М. Уханов, А. Н. Ряховский // Стоматология. – 2022. – Т. 101, № 5. – С. 85-91. – ДОИ 10.17116/стомат202210105185. – ЕДН ПБСВВО.

26. Лапина Н.В., Рустамова Э.К., Старченко Т.П., Попков В.Л., Скориков Ю.В., Рисованный С.И. Методы ортопедической стоматологической реабилитации больных с частичным оцуцтвием зубов (обзор литературы). Кубанский научный медицинский вестник, 2018. 25 (1), 172-179.

27. Лебеденко, И. Ю. Ортопедическая стоматология : национальное руководство : том 1 / 2-е изд. перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа — 2022. — 520 с. —ИСБН 978-5-9704-6366-6.

28. Максюков С.Ю. Пути повышения эффективности повторного протезирования зубов // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2010. – № 9. – С. 119.

29. Максюков С.Ю., Иванов А.С., Щепляков Д.С. и др. Клинико–эпидемиологическая оценка причин повторного ортопедического лечения больных с дефектами зубных рядов // Главный врач Юга России. – 2015. – № 44. – С. 13–15.

30. Мишнёв М. Л., Трезубов В. Н., Спицына О. Б. Влияние пародонтального статуса на сохраняемость имплантатов и имплантационных протезов (обзор литературы) //Институт стоматологии. – 2022. – Т. 97. – №. 4. – С. 93-95.

31. Мноян А. Х. и др. Объективные критерии качества жизни пациентов, перенёсших хирургическое вмешательство (обзор литературы) //Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. – 2023. – Т. 13. – №. 6. – С. 103-110.

32. Овчаренко Е. С. и др. Современные аспекты междисциплинарного подхода к диагностике и комплексной восстановительной терапии жевательно-речевого аппарата больных с нейромускулярным дисфункциональным синдромом височно-нижнечелюстного сустава систематический обзор //Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2023. – Т. 25. – №. 6. – С. 74-83.

33. Постников М. А. и др. История эволюции дентальных имплантатов (обзор литературы) //Клиническая стоматология. – 2022. – Т. 25. – №. 1. – С. 48-52.

34. Пьянзина А. В., Вагнер В. Д. Удовлетворенность и качество жизни пациентов в процессе стоматологического ортопедического лечения: обзор литературы //Институт стоматологии. – 2022. – №. 1. – С. 93.

35. Ражабов О.А., Хайитова М.А. Клинические изменения полости рта при использовании металлокерамических зубных протезов. Новый день в медицине. 2020;1(29):322-325

36. Ризаев Ж., Кубаев А., Бузрукзода Ж. Современный подход к комплексной реабилитации пациентов с приобретенными дефектами верхней челюсти (обзор литературы) //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 77-83.

37. Саканян С.С. Осложнения при применении металлокерамических протезов // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2017.

– № 4. – С. 84-87; УРЛ: хттпс://ссиенсе-медисине.ру/ру/артисле/виеw?ид=1018

38. Сергеенкова А. Р., Дробышева Н. С. Кортикотомия как этап комплексного лечения ортодонтических пациентов //Эндодонтия Тодай. – 2023. – Т. 21. – №. 3. – С. 242-248

39. Струкова В.С., Бароян М.А., Ячменев А.А. Распространенность дефектов зубных рядов среди населения г. Курска // Научный вестник. – 2016. – № 4. – С. 173.

40. Трезубов В.Н., Щербаков А.С., Мишнёв Л.М Ортопедическая стоматология (факультецкий курс). – 8 изд. – СПб.: Фолиант. – 2010. – 656 с.

41. Тропин В.А., Лохов В.А., Старкова А.В., Асташина Н.Б. Биомеханический анализ мостовидного протеза для замещения дефектов зубного ряда, осложненных вторичными деформациями. Российский журнал биомеханики, №. 2, 2015, с. 177-185.

42. Удод А.А., Драмарецкая С.И. Клиническое обоснование оптимальной конструкции адгезивных мостовидных протезов. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії, 2016 16 (1 (53)), 47-52. с

43. Уруков Н. Ю. и др. Анализ организационно-управленческих решений и факторов риска в построении стоматологической службы России (обзор литературы) //Анализ риска здоровью. – 2023. – №. 4. – С. 172-180.

44. Фирсова И.В. и др. Основные факторы риска развития пародонтальных осложнений на этапе несъемного ортопедического лечения пациентов с хроническим пародонтитом //Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2022. – Т. 19. – №. 1. – С. 17-23.

45. Щербаков Л.Н., Вейсгейм Л.Д., Гоменюк Т.Н., Сорокоумова Г.В., Гаврикова Л.М., Дубачева С.М. Показания к использованию стекловолоконных штифтов и литой культевой вкладки в технологии сохранения зубов со значительным разрушением коронковой части // Лекарственный вестник. – 2010. №5(37). – С. 38-44.

46. Ahmad I., Al-Harbi F. 3D Printing in Dentistry 2019/2020. 1st Edition 2019., 256 p

47. Att W., Witkowski S., Strub J. Digital Workflow in Reconstructive Dentistry. Quintessence Publishing., 2019 - Dental informatics – 327 p.

48. Binaljadm T. M. Flexible denture: A literature review //Cureus. – 2024. – Т. 16. – №. 3. pp. 1-10

49. Bonnet G. et al. A new digital denture procedure: a first practitioners appraisal //BMC oral Health. – 2017. – Т. 17. – С. 1-13.

50. Chapple I.L.C., Van der Weijden F., Doerfer C. Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis //Journal of clinical periodontology. – 2015. – Vol. 42., No. 16. – P. 71–76.

51. De Mendonça A. F., Furtado de Mendonça M., White G. S., et al. (2016). Total CAD/CAM Supported Method for Manufacturing Removable Complete Dentures. Case Reports in Dentistry, 2016, 1–5. doi:10.1155/2016/1259581

52. Deeb G., Wheeler B., Jones M. Public and Patient Knowledge About Dental Implants // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. – 2017. – No. 7. – P. 1387–1391

53. Deng K. et al. Functionally suitable digital removable complete dentures: A dental technique //The Journal of prosthetic dentistry. – 2020. – Т. 123. – №. 6. – С. 795-799.

54. Fabian T.K. Psychosomatic Dentistry. A Review // EC Dental Science. – 2016. – No. 6. – P. 1350–1357

55. Gonçalves T. M. S. V. et al. Consensus on the terminologies and methodologies for masticatory assessment //Journal of oral rehabilitation. – 2021. – Т. 48. – №. 6. – С. 745-761.

56. Goodacre B. J., Goodacre C. J., Baba N. Z., et al. (2018). Comparison of denture tooth movement between CAD-CAM and conventional fabrication techniques. The Journal of Prosthetic Dentistry, 119(1), 108–115. doi:10.1016/j.prosdent.2017.02.009

57. Goodacre C. J., Garbacea A., Naylor W. P., et al. (2012). CAD/CAM fabricated complete dentures: concepts and clinical methods of obtaining required morphological data. The Journal of Prosthetic Dentistry, 107(1), 34– 46.

58. Han W., Li Y., Zhang Y., et al. (2017). Design and fabrication of complete dentures using CAD/CAM technology. Medicine, 96(1), e5435.doi:10.1097/md.0000000000005435

59. Hyde S., Dupuis V., Mariri B.P. Prevention of tooth loss and dental pain for reducing the global burden of oral diseases // International dental journal. – 2017. – No. 67. – P. 19–25.

60. Jin L.J., Armitage G.C., Klinge B. Global oral health inequalities: task group–periodontal disease // Advances in dental research. – 2011. – No. 2. – P. 221–226.

61. Jin L.J., Lamster I.B., Greenspan J.S. Global burden of oral diseases: emerging concepts, management and interplay with systemic health // Oral diseases. – 2016. – No. 7. – P. 609–619.

62. Kassebaum N., Bernabe E., Dahiya M. Global burden of severe tooth loss: a systematic review and meta–analysis // Journal of dental research. – 2014. – No. 7. – P. 20– 28.

63. Kassebaum N., Smith A., Bernabe E. Global, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability–Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990–2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors // Journal of Dental Research. – 2017. – No. 4. – P. 380–387.

64. Kucharczyk M. et al. Acrylates as a significant causes of allergic contact dermatitis–new sources of exposure //Advances in Dermatology and Allergology/Postępy Dermatologii i Alergologii. – 2021. – Т. 38. – №. 4. – С. 555-560.

65. Lee S. et al. Comparing accuracy of denture bases fabricated by injection molding, CAD/CAM milling, and rapid prototyping method //The journal of advanced prosthodontics. – 2019. – Т. 11. – №. 1. – С. 55-64.

66. Lim G. S. et al. The development of flexible denture materials and concept: a narrative review: Received 2020-05-08; Accepted 2020-12-07; Published 2021-03-05 //Journal of Health and Translational Medicine (JUMMEC). – 2021. – Т. 24. – №. 1. – С. 23-29.

67. Listl S., Galloway J., Mossey P. Global economic impact of dental diseases // Journal of dental research. – 2015. – No. 10. – P. 1355–1361.

68. Manfredini D., Steven S. B., Häggman-Henrikson B., Durham J., Charles S. G., Temporomandibular disorders: A new list of key points to summarize the standard of care, Japanese Dental Science Review, 2025, Volume 61, Pages 1-2

69. Misch C.E. Dental implant prosthetics. – St. Louis, Mo.: Elsevier. – 2015. – 1002 p.

70. Raszewski Z. et al. Update on acrylic resins used in dentistry //Mini Reviews in Medicinal Chemistry. – 2021. – Т. 21. – №. 15. – С. 2130-2137.

71. Raszewski Z. Influence of polymerization method on the cytotoxicity of three different denture base acrylic resins polymerized in different methods //Saudi Journal of Biological Sciences. – 2020. – Т. 27. – №. 10. – С. 2612-2616.

72. Rekow D. Digital Dentistry. A Comprehensive Reference and Preview of the Future. 1st Edition 2018., 400 p.

73. Russo L. L., Salamini A. Removable complete digital dentures: A workflow that integrates open technologies //The journal of prosthetic dentistry. – 2018. – Т. 119. – №. 5. – С. 727-732.

74. Santana L. G. et al. Patient-centered factors associated with orthodontic treatment success: a scoping review //Brazilian Oral Research. – 2025. – Т. 39. – С. e020.

75. Shakiba M. et al. Nylon—A material introduction and overview for biomedical applications //Polymers for advanced technologies. – 2021. – Т. 32. – №. 9. – С. 3368-3383.

76. Silva-Junior M.F., Batista M.J., de Sousa M.L.R. Incidence of Tooth Loss in Adults: A 4-Year Population-Based Prospective Cohort Study // International journal of dentistry. 2017, No. 6074703. – P. 1–7.

77. Srinivasan M. et al. CAD/CAM milled removable complete dentures: an in vitro evaluation of trueness //Clinical oral investigation. – 2017. – Т. 21. – С. 2007-2019.

78. Starr J.M., Hall R. Predictors and correlates of edentulism in healthy older people // Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care. – 2010. – Vol. 13, No. 1. – P. 19–23.

79. Steinmassl P. A. et al. Evaluation of currently available CAD/CAM denture systems //International Journal of Prosthodontics. – 2017. – Т. 30. – №. 2, pp. 116–122. doi:10.11607/ijp.5031

80. Tasaka A. et al. Accuracy of removable partial denture framework fabricated by casting with a 3D printed pattern and selective laser sintering //Journal of prosthodontic research. – 2020. – Т. 64. – №. 2. – С. 224-230.

81. Tonetti M.S., Jepsen S., Jin L. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action // Journal of Clinical Periodontology. – 2017. – No. 5. – P. 456–462.

82. Tyrovolas S., Koyanagi A., Panagiotakos D.B., Haro J.M., Kassebaum N.J., Chrepa V., Kotsakis G.A. Population prevalence of edentulism and its association with depression and self-rated health [Электронный ресурс] // Scientific reports. – 2016. – Vol. 6, No. 37083. – P. 1–9. – DOI: https://doi.org/10.1038/srep37083

83. van der Zande M. M. et al. Dentists' opinions on using digital technologies in dental practice //Community dentistry and oral epidemiology. – 2018. – Т. 46. – №. 2. – С. 143-153.

84. Vos T., Abajobir A.A., Abate K.H. и др. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 // The Lancet. – 2017. – Vol. 390, No. 10100. – P. 1211–1259.

Иқтибос учун: Рабиев Б.Х., Олимов С.Ш. Стоматологияда протезлашнинг замонавий ва анъанавий усулларини қиёсий баҳолаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 715–722. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17826568

УЎК 616.831-005:615.8

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17826604

ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯР ИШЕМИК ИНСУЛЬТДАН СЎНГ ЭРТА РЕАБИЛИТАЦИЯ ЖАРАЁНИНИНГ ЁШ ВА ЖИНСГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Шарипова С.Ҳ.
Зармед университети, Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада вертебробазиляр ҳавза ишемик инсульт (ВБИИ) билан оғриган беморларда эрта реабилитация жараёнининг самарадорлигига ёш ва жинс омилларининг таъсири ўрганилган. 120 нафар бемор бир йил давомида проспектив кузатувда бўлди. Натижаларга кўра, кекса ёш ва аёл жинси функционал тикланишнинг секинлашиши билан боғлиқ. Ёш беморлар неврологик пластиклик юқори бўлгани учун мотор функцияларни тез тиклади, аёлларда эса коморбидлик даражаси, депрессия ва когнитив бузилишлар кўпроқ кузатилди. Логистик регрессия таҳлили аёлларда яхши функционал натижага эришиш эҳтимоли эркакларга нисбатан 35% паст эканини кўрсатди (OR = 0.65). Тадқиқот ёш ва жинсга йўналтирилган индивидуал реабилитация протоколлари зарурлигини асослайди.*

Калит сўзлар: *вертебробазиляр инсульт, эрта реабилитация, ёш омиллари, жинсий фарқлар, неврологик тикланиш, функционал прогнози.*

AGE AND GENDER-RELATED CHARACTERISTICS OF EARLY REHABILITATION OF VERTEBROBIAL ISCHEMIC STROKE

Sharipova S.H.
Zarmed University, Uzbekistan

Resume. *The article examines the influence of age and sex factors on the effectiveness of early rehabilitation in patients with vertebrobasilar ischemic stroke (VBIS). A total of 120 patients were followed prospectively for one year. According to the results, older age and female sex were associated with slower functional recovery. Younger patients demonstrated faster restoration of motor functions due to higher neurological plasticity, while women showed a higher prevalence of comorbidities, depression, and cognitive impairments. Logistic regression analysis revealed that the likelihood of achieving a favorable functional outcome in women was 35% lower compared to men (OR = 0.65). The study substantiates the need for age- and sex-oriented individualized rehabilitation protocols.*

Keywords: *Vertebrobasilar stroke, early rehabilitation, age factors, sex differences, neurological recovery, functional prognosis, hormonal factors, comorbidity.*

ВОЗРАСТНЫЕ И ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ВЕРТЕБРОБИАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Шарипова С.Х.
Зармед университети, Узбекистан

Резюме. *В статье изучено влияние возрастного и полового факторов на эффективность ранней реабилитации у пациентов с вертебробазилярным ишемическим инсультом (ВБИИ). В течение одного года проводилось проспективное наблюдение за 120 пациентами. Согласно результатам, пожилой возраст и женский пол были связаны с замедленным функциональным восстановлением. У молодых пациентов отмечалось более быстрое восстановление двигательных функций благодаря высокой нейропластичности, тогда как у женщин чаще наблюдались коморбидность, депрессия и когнитивные нарушения. Логистический регрессионный анализ показал, что вероятность достижения хорошего функционального исхода у женщин на 35% ниже по сравнению с мужчинами (OR = 0.65). Исследование обосновывает необходимость разработки индивидуализированных реабилитационных протоколов с учётом возраста и пола.*

Ключевые слова: *Вертебробазилярный инсульт, ранняя реабилитация, возрастные факторы, гендерные различия, неврологическое восстановление, функциональный прогноз, гормональные факторы, коморбидность.*

Кириш. Қатор тадқиқотлар ёш омилларининг инсультдан кейинги тикланишда ҳал қилувчи рол ўйнашини кўрсатади (Paolucci et al., 2019; Fure et al., 2010). Кекса беморларда коморбидлик (ги-

пертония, диабет, юрак етишмовчилиги), мия тўқимасининг атрофик ўзгаришлари ва пластиклик пасайиши натижасида реабилитацияга жавоб паст бўлади. Жинс омиллари бўйича бир қанча ишларда аёлларда инсульт оғиррок кечиши, депрессия ва постинсульт когнитив бузилишлар тез-тез учраши қайд этилган (Bushnell et al., 2022; Appelros et al., 2009). Айрим тадқиқотчилар буни гормонал ўзгаришлар, остеопороз, васкуляр патологиялар ва ижтимоий омиллар билан изоҳлайдилар.ВБИИ бўйича амалга оширилган ишлар (Caplan, 2014; Amarenco et al., 2015) ёш ва жинс бўйича фарқларни аниқлаш муҳимлигини таъкидлайди, аммо ушбу масала тўлиқ ўрганилмаган. Шу боисдан, бизнинг тадқиқот ушбу камчиликни тўлдиришга қаратилган.Ишемик инсульт глобал миқёсда ўлим ва ногиронликнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, ВБҲ ИИ унинг хавфли ва мураккаб шаклини ташкил этади (умумий ИИ нинг 20-25% гача). ВБҲ ИИ нинг ўзига хос клиник белгилари (атаксия, мувозанат бузилиши, калла нервлари дефицити) эрта реабилитация жараёнини қийинлаштиради. Эрта реабилитациянинг самарадорлиги неврологик пластикликка асосланади, бироқ бу жараён беморнинг ёши ва жинси каби ички биологик омилларга қараб фарқ қилади. Аёллар инсульт пайтида эркакларга нисбатан ўртача 5-6 ёш каттароқ бўлиб, бу уларнинг тикланишини секинлаштиради (масалан, аёлларнинг ўртача ёши 70 ёш, эркаклар - 65 ёш). Ёш аёлларда (18-45 ёш) инсульт хавфи эркакларга нисбатан 24% юқори бўлиб, бу гормонал контрацептивлар, ҳомиладорлик ва мигрен каби омилларга боғлиқ. Кекса аёлларда эса гипертония, атриал фибрилляция ва гиперлипидемия каби коморбидликлар юқори даражада учрайди, бу функционал натижаларни ёмонлаштиради. Ушбу тафовутларни ўрганиш реабилитация дастурларини индивидуал эҳтиёжларга мослаштириш учун ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Тадқиқотнинг мақсади: ВБҲ ИИ дан кейинги эрта реабилитацияда ёш ва жинснинг ролини баҳолаш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот проспектив тарзида ўтказилди. ВБҲ ИИ ташхиси МРТ ва DSA (дигитал субтракцион ангиография) билан тасдиқланган ва 72 соат ичида реабилитацияга киритилган 120 нафар бемор (62 эркак, 58 аёл) кузатувга олинди. Беморлар ёш (Ёш: 18-64 ёш; Кекса: ≥65 ёш) ва жинс бўйича гуруҳланди. Ёш гуруҳлар орасида ёш аёллар (18-45 ёш) алоҳида таҳлил қилинди, чунки бу гуруҳда жинсий тафовутлар сезиларли.

Баҳолаш шкалалари:

1. NIHSS: Бошланғич неврологик дефицит оғирлигини аниқлаш.
2. Бартел Индекси (BI) / mRS: Функционал ҳолат ва кундалик активлик натижаларини баҳолаш (0-кун, 14-кун, 90-кун, 1 йил).
3. MoCA ва HADS: Когнитив ва психо-эмоционал ҳолатни баҳолаш.
4. FMAS (Fugl-Meyer Assessment Scale): Мотор функцияларни баҳолаш.

Статистик таҳлил: Дисперсион таҳлил (Repeated Measures ANOVA), Кўп омилли Логистик Регрессия ва Пропенсия балли мослаш (Propensity Score Matching) ёрдамида ёш ва жинснинг мустақил таъсири аниқланди. Барча таҳлиллар SPSS 26.0 дастурида ўтказилди, $p<0.05$ даражаси статистикавий аҳамиятли деб қабул қилинди.

Натижалар. Ёш омилларининг таъсири. Кекса беморлар гуруҳида инсультнинг бошланғич оғирлиги (NIHSS: 6.5 ± 5.8) ва коморбидлик даражаси ёш гуруҳига нисбатан сезиларли даражада юқори бўлди ($p<0.001$). 90-кунлик кузатувда ёш беморлар (BI ўсиши 55 балл) кексаларга нисбатан (BI ўсиши 40 балл) тезроқ функционал тикланишни намойиш этди. Ёш аёлларда (18-45 ёш) тикланиш сурати эркакларга нисбатан секинроқ бўлиб, бу нон-атеросклеротик омилларга боғлиқ (IRR 1.24). Кекса гуруҳда неврологик пластикликнинг пасайиши тикланишни чеклади.

Жинсий тафовутлар.бошланғич ҳолат: Аёллар гуруҳида, айниқса кекса аёлларда, депрессия ва ташвиш (HADS) даражаси эркакларга нисбатан юқори бўлди ($p<0.01$). Аёлларнинг ўртача ёши юқори (68.2 ёш vs. 61.7 ёш эркакларда).**тикланиш сурати:** Эркаклар эрта фазада мотор функцияларни (FMAS бўйича ўсиш 45 балл) тезроқ тиклаш тенденциясига эга бўлди, аёлларда эса 35 балл.**якуний прогноз:** Логистик регрессия таҳлили натижасида, аёл жинси мустақил равишда ёмон функционал натижа (mRS ≤2 га эриша олмаслик) хавфи билан боғлиқ (OR=0.65). Эндоваскуляр даволашдан кейин аёлларда яхши натижа эҳтимоли паст (OR 0.580, 95% CI 0.344–0.977). 1 йил ичида аёлларда ўлим даражаси эркакларга нисбатан ўхшаш бўлса-да, функционал мустақиллик паст (OR 1.74 ёмон натижа учун).

Муҳокама. Тадқиқот ВБҲ ИИ реабилитациясида ёш ва жинснинг стратификация қилувчи аҳамиятга эга эканлигини исботлади. Ёш энг кучли прогноз омили бўлиб, кекса беморлар узоқроқ реабилитацияга муҳтож. Аёллардаги ёмон натижалар биопсихосоциал омиллар (кеч ташхис, депрессия, когнитив бузилишлар) мажмуаси билан боғлиқ, шунингдек, гормонал ўзгаришлар ва ижтимоий қўллаб-қувватлашнинг пастлиги билан. Эндоваскуляр даволашда аёллар ёмон натижаларга эга бўлса-

да, узоқ муддатли тикланиш ўхшаш. Тадқиқотнинг чекловлари: Намуна ҳажмининг кичиклиги ва географик чекланиши. Келгусида кўпроқ оммавий тадқиқотлар зарур.

Хулоса. ВБҲ ИИ да ёш ва жинс реабилитация натижаларига сезиларли таъсир кўрсатади. Шахсийлаштирилган ёндашувлар, айниқса кекса аёлларда психокогнитив қўллаб-қувватлашни кучайтириш, оптимал натижаларни таъминлайди.

Амалий тавсиялар.

1. Кекса аёллар гуруҳида неврологик текширувдан ташқари, когнитив (MoCA) ва психоэмоционал (HADS) скрининг мажбурий.
2. Реабилитация дастурларига ёш ва жинсга қараб терапия модуллари киритилсин, масалан, ёш аёллар учун гормонал омилларни ҳисобга олган ҳолда.
3. Эндоваскуляр даволашдан кейин аёлларда интенсив мониторинг зарур.

Адабиётлар рўйхати

1. Wang, Y., et al. (2023). Sex differences in outcomes after endovascular treatment of patients with vertebrobasilar artery occlusion. BMC Neurology.
2. Bushnell, C. D., et al. (2022). The Impact of Sex and Gender on Stroke. Circulation Research.
3. Qu, J., et al. (2024). Predictors of functional deterioration from 90 days to 1 year after endovascular treatment for vertebrobasilar artery occlusion: a multicenter retrospective study. BMC Neurology.
4. Barker-Collo, S., et al. (2007). Sex Differences in Quality of Life in Stroke Survivors. Stroke.
5. Langhorne, P., et al. (2011). Stroke unit care and its key components: an analysis of the evidence. Stroke.
6. Caplan, L. R. (2014). Posterior circulation ischemia: then, now, and tomorrow. Stroke, Vol. 45, No. 8, pp. 2516–2522.
7. Langhorne, P. et al. (2011). Very early versus later mobilization after stroke: a systematic review and meta-analysis. Stroke, Vol. 42, No. 12, pp. 3510–3515.
8. Bernhardt, J. et al. (2017). Efficacy and safety of very early mobilization within 24 hours of stroke onset (AVERT): a randomized controlled trial. The Lancet, Vol. 389, No. 10084, pp. 231–240.
9. Cramer, S. C. (2017). Repairing the human brain after stroke: I. Mechanisms of spontaneous recovery. Annals of Neurology, Vol. 81, No. 2, pp. 165–175.
10. Fure, B. et al. (2010). The effect of advanced age on functional outcome after stroke: a prospective study. Age and Ageing, Vol. 39, No. 6, pp. 696–702.
11. Paolucci, S. et al. (2019). Functional recovery after stroke in older patients: the role of age and comorbidity. European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine, Vol. 55, No. 3, pp. 318–325.
12. Appelros, P. et al. (2009). Sex differences in stroke severity and functional outcome after stroke. Stroke, Vol. 40, No. 4, pp. 1098–1102.
13. Reeves, M. J. et al. (2008). Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, and outcome. The Lancet Neurology, Vol. 7, No. 10, pp. 915–926.
14. Gibson, J. M. et al. (2018). Sex differences in post-stroke depression and fatigue: a systematic review. Journal of the American Heart Association, Vol. 7, No. 5, e008129.
15. Amarenco, P. et al. (2015). Posterior circulation stroke: Clinical and radiological features. Cerebrovascular Diseases, Vol. 39, No. 5-6, pp. 273–280.
16. Bushnell, C. et al. (2006). Sex differences in stroke: a review of the literature. Stroke, Vol. 37, No. 10, pp. 2406–2416.
17. GeroNet Working Group. (2015). Geriatric Rehabilitation Guidelines: Addressing Frailty and Comorbidity. Journal of Geriatric Care, Vol. 15, No. 2, pp. 112–120.
18. Quinn, L. (2017). Gender-sensitive approach in neurological rehabilitation: focus on psychological and social needs. Physical Therapy Reviews, Vol. 22, No. 5-6, pp. 226–232.
19. Warlow, C. P. (for the IST Collaborative Group). (2008). The predictive value of age in stroke outcomes. International Stroke Journal, Vol. 3, No. 1, pp. 58–65.
20. Kim, J. S., et al. (2010). Gender Differences in the Functional Recovery after Acute Stroke. J Clin Neurol, 6(4): 183–188.
21. Madsen, T. E., et al. (2022). Systematic Review of Sex Differences in Ischemic Strokes Among Young Adults. Stroke, 53: 650–660.

Иқтибос учун: Шарипова С.Ҳ**.** Вертебробазиляр ишемик инсультдан сўнг эрта реабилитация жараёнининг ёш ва жинсга хос хусусиятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 723–725. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17826604

УДК 616.12-007.271-053.31–073.75

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17826632

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КАРДИАЛЬНОЙ КТ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ОБСЛЕДОВАНИИ НОВОРОЖДЁННЫХ С ВПС: ОПТИМИЗАЦИЯ ЛУЧЕВОЙ ДОЗЫ ПУТЁМ ИСКЛЮЧЕНИЯ ТЕСТОВОГО БОЛЮСА ИЛИ БОЛЮСНОГО МОНИТОРИНГА

Абдулхакимов Ш.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Кардиальная компьютерная томография является важным инструментом в предоперационной диагностике новорождённых с врождёнными пороками сердца. Исследование оценивает возможность снижения лучевой нагрузки за счёт исключения этапов тест-болюса или болюс-трекинга без ухудшения качества визуализации. Показано, что оптимизация протокола позволяет сохранить диагностическую информативность и одновременно уменьшить дозу облучения, что особенно важно для пациентов неонатального возраста.*

Ключевые слова. *кардиальная КТ; новорождённые; врождённые пороки сердца; лучевая доза; оптимизация протокола; болюс-трекинг; тест-болюс; предоперационная диагностика; сосудистая анатомия сердца.*

USE OF CARDIAC CT IN THE PREOPERATIVE EVALUATION OF NEONATES WITH CONGENITAL HEART DISEASE: RADIATION DOSE OPTIMIZATION BY ELIMINATING TEST BOLUS OR BOLUS TRACKING

Abdulhakimov. Sh. A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume*.Cardiac computed tomography is an essential modality in the preoperative assessment of neonates with congenital heart disease. This study evaluates the feasibility of reducing radiation exposure by omitting the test-bolus phase or bolus-tracking technique without compromising image quality. The findings demonstrate that protocol optimization maintains diagnostic accuracy while significantly lowering radiation dose, which is particularly important for patients in the neonatal age group.*

Keywords.*cardiac CT; neonates; congenital heart disease; radiation dose; protocol optimization; bolus tracking; test bolus; preoperative evaluation; cardiovascular anatomy.*

ТУҒМА ЮРАК НУҚСОНЛАРИ БЎЛГАН ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИ ОПЕРАЦИЯГАЧА БАҲОЛАШДА КАРДИАЛ КТДАН ФОЙДАЛАНИШ: ТЕСТ-БОЛУС ЁКИ БОЛУС-ТРЕКИНГНИ ЧИҚАРИБ ТАШЛАШ ОРҚАЛИ НУРЛАНИШ ДОЗАСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Абдулхакимов Ш. А.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме*. Кардиал компьютер томографияси туғма юрак нуқсонлари бўлган янги туғилган чақалоқларни операциягача текширишда муҳим ахборот берувчи усул ҳисобланади. Ушбу тадқиқот тест-болус ёки болус-трекинг босқичини қўлламасдан тасвир сифатини пасайтирмасдан нурланиш дозасини камайтириш имкониятини баҳолайди. Олинган натижаларга кўра, протоколни оптималлаштириш диагностик аҳамиятни сақлаган ҳолда нурланиш юкини сезиларли даражада камайтиришга имкон беради. Бу эса неонатал ёшдаги беморлар учун айниқса муҳимдир.*

Калит сўзлар*.кардиал КТ; янги туғилган чақалоқлар; туғма юрак нуқсонлари; нурланиш дозаси; протоколни оптималлаштириш; болус-трекинг; тест-болус; операциягача баҳолаш; юрак-қон томир анатомияси.*

Введение. Врождённые пороки сердца (ВПС) являются самым распространённым видом врождённых аномалий у новорождённых, встречаясь примерно в 1% случаев, и сопровождаются значительной заболеваемостью и смертностью (1). Благодаря достижениям в области диагностики, хирургического и интервенционного лечения, показатели выживаемости детей с ВПС существенно улучшились (2). В настоящее время около 90% таких пациентов доживают до взрослого возраста (1,2). При этом наибольший риск смертности сохраняется в течение первого года жизни (2), что подчёркивает важность ранней и точной диагностики для своевременного начала терапии.

С увеличением продолжительности жизни возрастает необходимость в неинвазивных, информативных и повторяемых методах визуализации для качественного наблюдения и лечения таких пациентов (3,4).

Эхокардиография остаётся основным методом первичной диагностики детской кардиальной патологии, а также служит основным инструментом контроля после хирургических и интервенционных вмешательств (5). Однако метод имеет ограничения при оценке сложных внутрисердечных шунтов и экстракардиальных сосудистых структур (6). В подобных ситуациях компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) обеспечивают более детальную визуализацию анатомии сердца и сосудов.

МРТ предоставляет возможность трёхмерной реконструкции и оценки функциональных параметров без лучевой нагрузки, однако её недостатки — ограниченная доступность, высокая стоимость, меньшая пространственная чёткость по сравнению с эхокардиографией и КТ, а также необходимость анестезии у новорождённых (7–9).

КТ, несмотря на лучевую нагрузку и необходимость введения йодсодержащего контраста, благодаря современным технологиям обеспечивает высокодетальное изображение сердца, внутригрудных сосудов и экстракардиальных структур даже у новорождённых, при очень коротком времени сканирования и сниженной дозе облучения (10,11).

Несмотря на активное развитие методик КТ и стратегий оптимизации лучевой нагрузки, остаётся ограниченное количество данных о проведении исследований у новорождённых с ВПС (12). В связи с этим целью настоящего исследования стало дальнейшее снижение лучевой нагрузки при проведении кардиальной КТ у новорождённых за счёт исключения использования тест-болюса и болюс-трекинга, которые могут существенно увеличивать общий уровень радиации у этой возрастной группы.

Материалы и методы. В рамках данного ретроспективного исследования были проанализированы данные 25 новорождённых (возраст <1 месяца, среди них 15 мальчиков) с сложными врождёнными пороками сердца, которым в период с 2024 по 2025 годы выполнялась предоперационная кардиальная КТ-ангиография (КТ-ангио) без использования тест-болюса или болюс-трекинга. Были зарегистрированы объём и скорость введения контрастного препарата, длина зоны сканирования, произведение доза-длина (DLP) и томатный индекс дозы (CTDIvol).

Для оценки безопасности, качества изображений и диагностической точности учитывались побочные реакции, объективные параметры визуализации (уровень шума, контраст-к-шуму [CNR]) и субъективная оценка качества изображений по 4-балльной шкале Лайкерта, а также данные последующих интраоперационных находок.

Популяция исследования и методика проведения КТ-исследования. Перед проведением компьютерной томографии новорождённым предварительно устанавливали периферический венозный доступ. Исследование выполняли в постпрандиальный период: после кормления дети обычно засыпали, и в этом состоянии их переносили в кабинет КТ. Благодаря очень короткой продолжительности исследования такой кратковременный физиологический сон, как правило, был достаточным, и необходимость в медикаментозной седации не возникала. Лишь в отдельных случаях по назначению детского кардиолога вводили мидазолам в дозе 0,05 мг/кг внутривенно.

Все исследования проводили на КТ-сканере **Aquilion Prime Sp (Canon)** по стандартному кардиологическому протоколу с использованием высокоскоростной ангиографии (high-pitch CTA; pitch 3,4; 80 кВ). Параметры сканирования включали время вращения 0,28 с, временное разрешение 75 мс и модуляцию трубочного тока в автоматическом режиме (CareDose4D, референс — 132 мАс). В качестве контрастного препарата применяли неионный йодсодержащий препарат **Biemexol (Biem)** в дозировке **1,5 мл/кг**, вводимый через периферический доступ. По возможности выбирали вену на стопе, чтобы минимизировать высококонтрастные артефакты, возникающие при поступлении контраста в плечеголовной ствол и верхнюю полую вену. Контраст вводил вручную опытный рентгенолог-кардиолог со скоростью **1 мл/с**.

После введения контраста применяли «преследующий» болюс (chaser bolus): аналогичный по объёму болюс физиологического раствора вводили с той же скоростью. Эта техника позволяла максимально эффективно использовать контраст, уменьшить его общее количество и снижала риск высокоплотных артефактов.

Задержка сканирования после контрастирования составляла **8 секунд** для оптимального заполнения контрастом лёгочной артерии и правых камер сердца, и до **12 секунд** для визуализации аорты и левых отделов сердца. Значения задержки корректировали индивидуально в зависимости от вида порока сердца и особенностей гемодинамики — совместно с детским кардиологом.

Из первичных данных выполнялась реконструкция изображений с толщиной среза 0,6 мм для последующей мультипланарной реконструкции. Для оценки сердца и крупных сосудов использовали фильтровальную обратную проекцию с мягким кернелом (B26), толщиной 1 мм и шагом 0,6 мм. Дополнительно применяли итеративную реконструкцию (I30, IRIS и SAFIRE, уровень 2; Siemens Healthineers) также с толщиной 1 мм и инкрементом 0,6 мм. Полученные серии изображений передавались в PACS-систему **Vitrea (Canon)** для анализа и дальнейшей обработки. Параметры лучевой нагрузки фиксировались в виде DLP и CTDIvol.

Все возможные побочные реакции, связанные с введением контрастного препарата — такие как экстравазация или аллергическая реакция — регистрировались. Электронные медицинские карты пациентов дополнительно просматривались для выявления осложнений в последующем стационарном периоде, включая возможную контраст-индуцированную нефротоксичность.

Оценка лучевой нагрузки. Оценка лучевой нагрузки выполнялась с помощью программного комплекса **Radimetrics Enterprise Platform (Bayer Healthcare)**, который рассчитывает эффективную дозу на основе моделирования методом Монте-Карло. Для вычислений использовались данные, автоматически извлечённые из DICOM-заголовков и стандартных дозовых протоколов. В отличие от традиционного способа, когда эффективную дозу приблизительно определяют путём умножения DLP на коэффициент пересчёта, данная методика применяет математические фантомы, адаптированные под индивидуальные характеристики пациента, такие как возраст, пол, масса тела и поперечный размер.

В системе предусмотрены шесть типов фантомов, охватывающих возрастную категорию от новорождённых до взрослых, три модели для беременных женщин, а также 45 фантомов, предназначенных для пациентов с ожирением. Для получения корректной представительной дозы расчёты выполнялись только для непосредственно кардиальных серий сканирования. Дополнительные экстраторакальные исследования, а также прерванные или повторно начатые сканирования (например, из-за экстравазации контраста или недостаточного контрастирования), в оценку не включались.

Объективное и субъективное качество изображения, диагностическая точность. Для оценки объективных параметров качества изображения определяли среднюю плотность ± стандартное отклонение (SD) и коэффициент контраст–шум (CNR) по методике Feuchtner и соавт. (с модификациями). Измерения проводились на аксиальных исходных изображениях кардиологом-рентгенологом:

- **В одной из камер сердца или крупных сосудов**, выбираемых в зависимости от основного диагноза (см. Таблицу 1): правое или левое предсердие, правый или левый желудочек, восходящая или нисходящая аорта, ствол лёгочной артерии. ROI размещали в просвете, максимально возможного размера и округлой формы.
- **В периваскулярной жировой клетчатке**, где также размещали круглую ROI объёмом около 0,05–0,1 см³.

Абсолютная плотность в ROI выражалась в единицах Хаунсфилда (HU). Уровень шума изображения определяли как стандартное отклонение измеренной плотности (SD HU). CNR для выбранной анатомической структуры рассчитывали по формуле:

$$\mathbf{CNR = |CT_1 – CT_2| / noise}$$

Субъективная оценка качества изображения проводилась двумя кардиологами-рентгенологами независимо друг от друга. Общая субъективная оценка выполнялась по четырёхбалльной шкале:

1. **Высокое качество изображения**, без ограничений (очень хорошо).
2. **Хорошее качество изображения**, с умеренным шумом (хорошо).
3. **Ограниченное диагностическое качество**, выраженный шум или артефакты (ограниченно).
4. **Недостаточное для диагностики качество** (неприемлемо).

Для оценки диагностической точности результаты КТ сравнивали с последующими интраоперационными данными, фиксируя выявленные расхождения.

Статистика. Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программы **Prism 8 (GraphPad Software Inc.)**. Показатели лучевой нагрузки представлены в виде медианы и межквартильного размаха, а данные о качестве изображения — как среднее значение со стандартным отклонением (SD).

Протокол исследования был одобрен местным этическим комитетом (ID: 2019-313-f-S).

Таблица 1.

Характеристики пациентов

№ пациента	Возраст (дни)	Рост (см)	Масса (г)	Площадь поверхности тела (м²)	Основной диагноз
1	0	48	2690	0.19	Изомеризм, атрезия трехстворчатого клапана
2	3	54	3790	0.24	Двойной вход в левый желудочек (DILV)
3	5	49	3200	0.21	Коарктация аорты
4	7	44	2350	0.17	Атрезия лёгочной артерии
5	8	47	2920	0.20	Гипоплазия дуги аорты
6	10	53	2870	0.22	АВ-канал (AVSD), гипопластическая дуга аорты
7	11	47	2660	0.19	Гипоплазия дуги аорты с коарктацией
8	11	50	2870	0.21	DILV
9	4	50	3820	0.23	Атрезия трёхстворчатого клапана
10	9	51	4190	0.24	Двойной вход в левый желудочек
11	6	48	3110	0.20	Коарктация аорты
12	7	47	3410	0.22	DORV + транспозиция магистральных артерий (TGA)
13	7	53	3900	0.24	Гипопластическая дуга аорты с коарктацией
14	7	53	3670	0.23	HLHS, двустворчатый аортальный клапан
15	6	54	3550	0.23	Коарктация аорты
16	7	53	3380	0.23	TGA
17	7	51	3385	0.22	Стеноз аортального клапана, коарктация аорты
18	6	52	3100	0.21	TGA
19	26	50	2985	0.22	Атрезия трёхстворчатого клапана
20	2	49	2970	0.21	Коарктация аорты, ACA
21	2	50	2670	0.19	HLHS с митральным стенозом и атрезией аортального клапана
22	1	54	3970	0.25	TAPVR
23	4	56	4090	0.27	Атрезия аортального клапана, гипоплазия и прерывание дуги аорты
24	5	54	3920	0.24	Изомеризм, AVSD, TAPVR

Перевод сокращений

- **ACA** — аномалия коронарной артерии
- **AVSD** — атриовентрикулярный септальный дефект
- **BSA** — площадь поверхности тела
- **DILV** — двойной вход в левый желудочек
- **DORV** — двойной выход из правого желудочка
- **HLHS** — гипоплазия левых отделов сердца
- **TAPVR** — тотальный аномальный дренаж лёгочных вен
- **TGA** — транспозиция магистральных артерий

Результаты. Все исследования были проведены в соответствии с описанным протоколом. Во время выполнения КТ, а также в последующем периоде наблюдения у пациентов не было выявлено осложнений, связанных с исследованием или введением контрастного препарата. Характеристики пациентов приведены в таблице 1.

Лучевая нагрузка.Данные по дозовой нагрузке и рассчитанной эффективной дозе представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Параметры лучевой дозы

Показатель лучевой дозы	Медиана ± межквартильный размах
CTDIvol (мГр)	0,50 (0,15–0,94)
DLP (мГр·см)	8 (3–17)
Эффективная доза (мЗв)	0,66 (0,25–1,40)

Примечание: CTDIvol — индекс облучения томографической дозы; DLP — произведение дозы на длину зоны сканирования.

Медианное значение **CTDIvol составило 0,50 мГр** (диапазон 0,15–0,94 мГр),
медианный **DLP — 8 мГр·см** (диапазон 3–17 мГр·см),
а рассчитанная эффективная доза — **0,66 мЗв** (диапазон 0,25–1,40 мЗв).

Качество изображения и диагностическая точность. Все полученные серии данных были пригодны для диагностики. Количественный анализ качества изображения показал лишь минимальные значения шума, что отражено в таблице 3. Среднее значение коэффициента контраст–шум составило **16,1 ± 7,0**. Общая субъективная оценка качества изображений была очень высокой — **1,2 ± 0,4**.

Таблица 3.

Параметры качества изображения

Показатель качества изображения	Среднее ± SD
Шум изображения (SD HU)	28,7 ± 7,5
CNR (коэффициент контраст–шум)	16,1 ± 7,0
Субъективная оценка качества изображения	1,2 ± 0,4

Примечание: CNR — отношение контраста к шуму; HU — единицы Хаунсфилда; SD — стандартное отклонение.

Для оценки точности визуализации были проанализированы данные последующих интраоперационных находок. Диагностическая точность составила **100%**, поскольку значимых расхождений с результатами предоперационной КТ-ангиографии сердца не выявлено, и необходимость в дополнительной предоперационной катетеризации сердца отсутствовала. На рисунке 1 представлены примеры отдельных клинических случаев из нашей выборки пациентов.

Обсуждение. Кардиальная КТ-ангиография постепенно занимает ключевое место в предоперационной оценке врождённых пороков сердца после эхокардиографии, поскольку позволяет получить детализированное и неинвазивное представление о внутрисердечной и внесердечной анатомии. Современные технологии, такие как высокоскоростная (high-pitch) КТА, дают возможность проводить исследования за считанные миллисекунды и снижать лучевую нагрузку, что делает ненужной интубационную анестезию у новорождённых. В большинстве случаев достаточно лёгкой седации, проводимой детским кардиологом, либо естественного постпрандиального сна — как было в нашей работе. Это позволяет избежать рисков, связанных с общей анестезией, что особенно важно для детей с гемодинамически значимыми пороками, высоким шунтом или низким сердечным выбросом.

Несмотря на достижения технологии, перед радиологом остаётся задача минимизации дозовой нагрузки у наиболее уязвимой категории пациентов — новорождённых. В нашей работе была оценена возможность дальнейшего снижения дозы при выполнении КТА сердца за счёт отказа от тестового болюса или болюс-трекинга.

Во всех случаях исследование прошло без осложнений, и ни одно из них не потребовало повторного сканирования из-за недостаточного качества изображения. Это ставит под сомнение необходимость тестового болюса или болюс-трекинга у данной категории пациентов и подчёркивает значение тщательного планирования исследования и взаимодействия между детскими кардиологами и радиологами.

Суммированы данные ранее опубликованных исследований, посвящённых оценке лучевой нагрузки при КТА у новорождённых и младенцев, в сравнении с нашими результатами. Несмотря на различия в типах томографов и параметрах протоколов, эти данные позволяют сопоставить уровни доз. В нашей работе получен второй по величине минимальный уровень дозы.

Особый интерес представляет исследование Han и соавт., выполненное на аналогичном томографе и сходной группе пациентов. В их работе медианная эффективная доза составила 0,86 мЗв, тогда как у нас — 0,66 мЗв, что связано с отказом от тестового болюса и болюс-трекинга. В исследовании Jadhav и коллег медианная эффективная доза была ещё ниже — 0,51 мЗв (0,22–0,85 мЗв). Однако

они использовали сканер другого производителя, а расчёт дозы проводился с опорой на иные, более низкие коэффициенты пересчёта, что и привело к более низким значениям. С учётом различий между моделями расчёта дозы (DLP × коэффициент vs. моделирование Монте-Карло) и производителями КТ-сканеров, ожидаем определённый диапазон вариаций результатов.

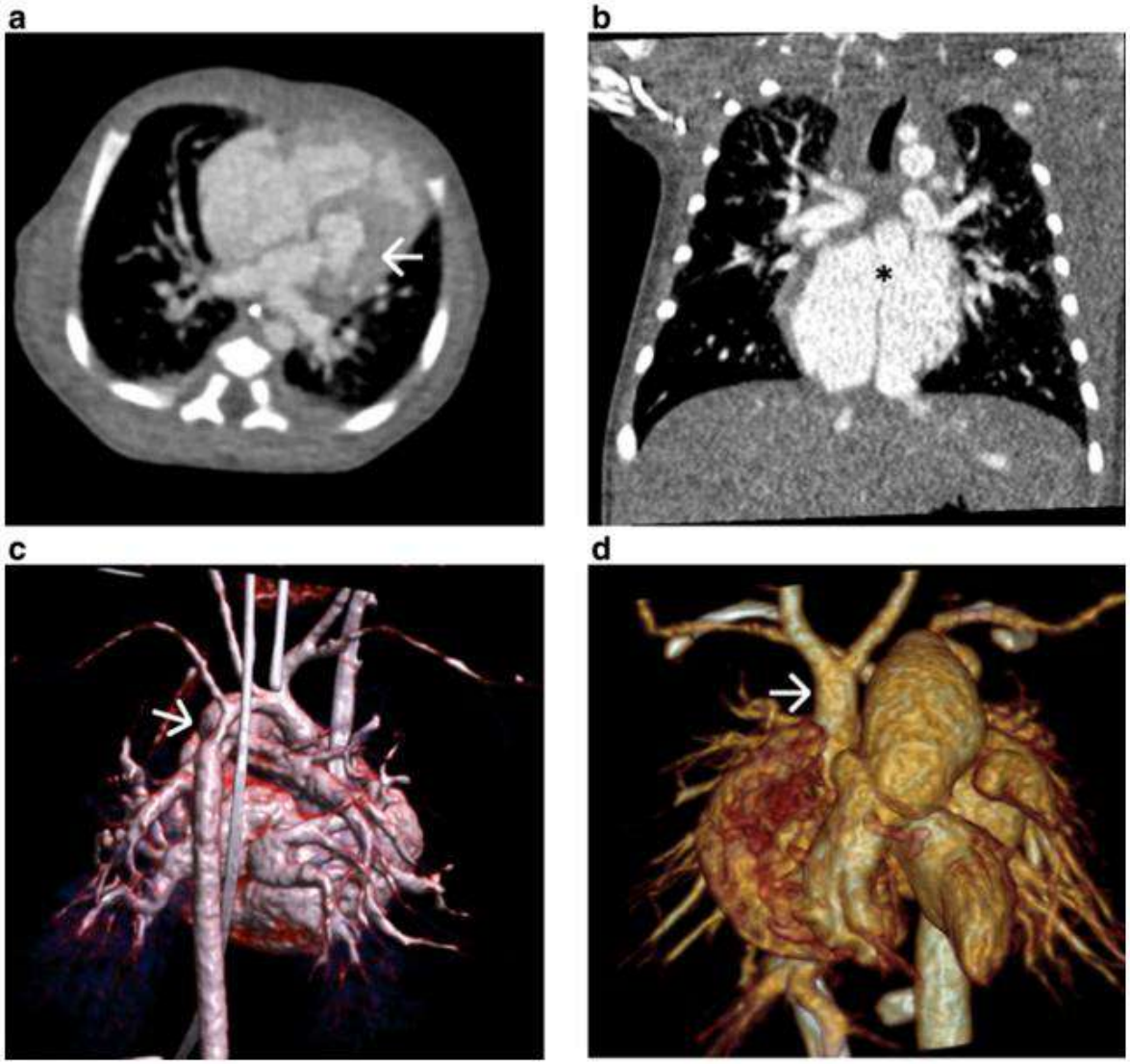


Рисунок 1. Представлены примеры клинических случаев из нашей выборки. (a) Аксиальная реконструкция у пациента с гипоплазией левых отделов сердца и стенозом митрального клапана (указано белой стрелкой). (b) Корональная реконструкция у пациента с атриовентрикулярным септальным дефектом (*). (c) Объёмная реконструкция (VR) у пациента с гипоплазией дуги аорты и коарктацией аорты (белая стрелка). (d) Объёмная реконструкция у пациента с прерванной дугой аорты, заканчивающейся в области truncus bicaroticus (белая стрелка). (Цветная версия рисунка доступна в электронном варианте.)

Оценка эффективной дозы может существенно различаться в зависимости от применяемой методики, поскольку стандартизация этих подходов остаётся недостаточной. Используемые методы дают разные результаты, что подтверждается данными литературы. В нашей работе расчёт эффективной дозы выполнялся на основе программного моделирования с применением Монте-Карло симуляций, а не по формуле «DLP × коэффициент пересчёта», как в большинстве ранее опубликованных исследований. Следует учитывать, что коэффициенты пересчёта основаны на типовых фантомах, отражающих средние параметры взрослой популяции и не учитывающих индивидуальные особенности пациента. При несоответствии размеров пациента или длины зоны сканирования фантомам, применяемым для расчёта коэффициента пересчёта, возможны значительные расхождения между полученными значениями и более точными результатами, основанными на индивидуализированных программных моделях.

Исследование Nickoloff и соавт. (2002) уже демонстрировало значительные различия в оценке дозы в зависимости от того, какой фантом используется. Авторы показали, что при одинаковых параметрах сканирования использование меньшего по диаметру фантома приводит к двукратному или даже трёхкратному увеличению оценочной дозы по сравнению с более крупным фантомом. Это особенно важно для новорождённых и недоношенных детей, диаметр тела которых нередко составляет менее 16 см, что не соответствует используемым «маленьким» фантомам и приводит к потенциальным ошибкам в оценке дозовой нагрузки. Таким образом, индивидуализированные программные методики обеспечивают более точную и воспроизводимую оценку дозы, чем подходы, основанные на универсальных коэффициентах пересчёта.

Выбор между КТ, МРТ или инвазивной катетеризацией сердца при планировании хирургического лечения врождённых пороков остаётся индивидуальным и зависит от клинической ситуации. Несмотря на крайне низкую лучевую нагрузку современных протоколов КТ, МРТ у новорождённых требует сложной подготовки и несёт риски, связанные с анестезией и интубацией, что делает КТ предпочтительным вариантом в ряде случаев. Наше исследование было направлено на оценку возможности снижения дозы у тех пациентов, для которых решение о проведении КТА уже принято детским кардиологом и радиологом.

Во всех случаях КТА сердца выполнялась без использования тестового болюса или болюс-трекинга, с фиксированной задержкой сканирования, определённой совместно специалистами. При этом была получена высокое качество изображений и 100% диагностическая точность. Ни одному пациенту не потребовалось повторное КТ-исследование или проведение инвазивной коронарной ангиографии для уточнения предоперационной диагностики.

Настоящее исследование имеет характер пилотного и ограничено небольшим числом наблюдений, что требует дальнейших исследований в более крупных когортах. Тем не менее полученные результаты демонстрируют, что отказ от тестового болюса и болюс-трекинга является безопасной и эффективной стратегией снижения лучевой нагрузки у новорождённых, не ухудшая качество визуализации и не снижая диагностическую ценность исследования.

Вывод. Кардиальная КТ без применения тестового болюса или болюс-трекинга позволяет существенно снизить лучевую нагрузку у новорождённых, обеспечивая при этом высокое качество изображений и надёжность диагностики. Простота и воспроизводимость методики делают её подходящей для внедрения в рутинную клиническую практику.

Список литературы

1. van der Linde D, Konings EEM, Slager MA, et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide. J Am Coll Cardiol. 2011;58:2241–2247. doi:10.1016/j.jacc.2011.08.025.

2. Tennant PWG, Pearce MS, Bythell M, et al. 20-year survival of children born with congenital anomalies: a population-based study. Lancet. 2010;375:649–656. doi:10.1016/S0140-6736(09)61922-X.

3. Puranik R, Muthurangu V, Celermajer DS, et al. Congenital heart disease and multi-modality imaging. Heart Lung Circ. 2010;19:133–144. doi:10.1016/j.hlc.2010.01.001.

4. Walsh MA, Noga M, Rutledge J. Cumulative radiation exposure in pediatric patients with congenital heart disease. Pediatr Cardiol. 2015;36:289–294. doi:10.1007/s00246-014-0999-y.

5. Bailliard F, Hughes ML, Taylor AM. Introduction to cardiac imaging in infants and children: techniques, potential, and role in the imaging work-up of various cardiac malformations and other pediatric heart conditions. Eur J Radiol. 2008;68:191–198. doi:10.1016/j.ejrad.2008.05.016.

6. Krishnamurthy R. Neonatal cardiac imaging. Pediatr Radiol. 2010;40:518–527. doi:10.1007/s00247-010-1549-2.

7. Chan FP. MR and CT imaging of the pediatric patient with structural heart disease. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu. 2009;12:99–105. doi:10.1053/j.pcsu.2009.01.009.

8. Fratz S, Chung T, Greil GF, et al. Guidelines and protocols for cardiovascular magnetic resonance in children and adults with congenital heart disease: SCMR expert consensus. J Cardiovasc Magn Reson. 2013;15:51. doi:10.1186/1532-429X-15-51.

9. Ntsinjana HN, Hughes ML, Taylor AM. The role of cardiovascular magnetic resonance in pediatric congenital heart disease. J Cardiovasc Magn Reson. 2011;13:51. doi:10.1186/1532-429X-13-51.

10. Saake M, Lell MM, Rompel O, et al. Contrast medium application in pediatric high-pitch cardiovascular CT angiography: manual or power injection? J Cardiovasc Comput Tomogr. 2014;8:315–322. doi:10.1016/j.jcct.2014.05.002.

11. Raimondi F, Warin-Fresse K. CT imaging in children with congenital heart disease: indications

and optimization of radiation dose. Arch Cardiovasc Dis. 2016;109:150–157. doi:10.1016/j.acvd.2015.11.003.

12.Han BK, Overman DM, Grant K, et al. Non-sedated, free-breathing cardiac CT for evaluation of complex congenital heart disease in neonates. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2013;7:354–360. doi:10.1016/j.jcct.2013.11.006.

13.Bayer Medical Care Inc. CT organ dose calculations in Radimetrics Enterprise Platform by Bayer. 2016.

14.Feuchtner GM, Jodocy D, Klauser A, et al. Radiation dose reduction using 100-kV tube voltage in cardiac 64-slice CT: a comparative study. Eur J Radiol. 2010;75:e51–e56. doi:10.1016/j.ejrad.2009.07.012.

15.Hill KD, Frush DP, Han BK, et al. Radiation safety in children with congenital and acquired heart disease. JACC Cardiovasc Imaging. 2017;10:797–818. doi:10.1016/j.jcmg.2017.04.003.

16.Watson TG, Mah E, Schoepf UJ, et al. Effective radiation dose in pediatric CT angiography of the chest and diagnostic cardiac catheterization. Pediatr Cardiol. 2013;34:518–524. doi:10.1007/s00246-012-0486-2.

17.Meinel FG, Henzler T, Schoepf UJ, et al. ECG-synchronized CT angiography in 324 pediatric patients: indications and trends in radiation dose. Pediatr Cardiol. 2015;36:569–578. doi:10.1007/s00246-014-1051-y.

18.Jadhav SP, Golriz F, Atweh LA, et al. CT angiography of neonates and infants: comparison of radiation dose and image quality between 320-MDCT target mode and ungated 64-MDCT. AJR Am J Roentgenol. 2015;204:W184–W191. doi:10.2214/AJR.14.12846.

19.Newman B, Ganguly A, Kim J, Robinson T. Comparison of methods for calculating CT effective dose in children. Am J Roentgenol. 2012;199:W232–W239. doi:10.2214/AJR.10.5895.

20.Deak PD, Smal Y, Kalender WA. Multisection CT protocols: sex- and age-specific conversion factors for effective dose from DLP. Radiology. 2010;257:158–166. doi:10.1148/radiol.10100047.

21.Nickoloff E. Current adult and pediatric CT doses. Pediatr Radiol. 2002;32:250–260. doi:10.1007/s00247-002-0677-8.

Для цитирования: Абдулхакимов Ш. А. Использование кардиальной КТ в предоперационном обследовании новорождённых с ВПС: оптимизация лучевой дозы путём исключения тестового болюса или болюсного мониторинга // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 726–733. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17826632

УДК 616.831-005.4-053.31-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17826663

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ

Исанова Ш.Т., Худойбердиев Ш.Э., Мухтарова А.А.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Менингиты у детей, несмотря на достижения современной медицины и широкое применение вакцинации, остаются актуальной и прогностически серьезной проблемой в педиатрии. Высокий уровень заболеваемости в некоторых регионах и риск развития тяжелых осложнений, включая инвалидность и летальный исход, требуют постоянного совершенствования подходов к диагностике, лечению и профилактике. Систематизация и анализ современных литературных данных об этиологии, патогенезе, клинических проявлениях и диагностических критериях различных форм менингита у детей; результаты анализа научных публикаций за последние 10 лет, посвященных проблеме менингитов в детском возрасте в ведущих научных базах данных подчеркивают важность ранней диагностики и своевременного начала адекватного лечения для улучшения прогнозов и снижения частоты неврологических осложнений у детей с менингитом.*

Ключевые слова: *Менингит, дети, педиатрия, этиология, клиника, диагностика, осложнения, лечение.*

CURRENT ASPECTS OF CLINICAL PRESENTATION, DIAGNOSIS, AND THERAPY OF MENINGITIS IN CHILDREN

Isanova Sh.T., Khudoiberdiev Sh. E., Mukhtarova A. A.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Meningitis in children, despite the achievements of modern medicine and the widespread use of vaccination, remains a relevant and prognostically serious problem in pediatrics. The high incidence rate in some regions and the risk of developing severe complications, including disability and fatal outcomes, require the constant improvement of approaches to diagnosis, treatment, and prevention. The systematization and analysis of modern literature data on the etiology, pathogenesis, clinical manifestations, and diagnostic criteria of various forms of meningitis in children; the results of the analysis of scientific publications over the past 10 years, dedicated to the problem of meningitis in childhood in leading scientific databases, emphasize the importance of early diagnosis and timely initiation of adequate treatment to improve prognosis and reduce the frequency of neurological complications in children with meningitis.*

Keywords: *Meningitis, children, pediatrics, etiology, clinical presentation, diagnosis, complications, treatment.*

БОЛАЛАРДА МЕНИНГИТНИНГ КЛИНИКАСИ,ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Исанова Ш.Т., Худойбердиев Ш.Э., Мухтарова А.А.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Болаларда менингитлар, замонавий тиббиёт ютуқларига ва кенг кўламли эмлашларга қарамай, педиатрияда долзарблиги ва оқибати жиҳатидан жиддий муаммо бўлиб қолмоқда. Баъзи минтақаларда касалланишнинг юқори даражаси ва оғир асоратлар, шу жумладан ногиронлик ва ўлим хавфи ташхис қўйиш, даволаш ва профилактика усулларини доимий равишда такомиллаштиришни талаб қилади.Болаларда менингитнинг турли шаклларининг этиологияси, патогенези, клиник кўринишлари ва диагностика мезонлари бўйича замо-навий адабий маълумотларни тизимлаштириш ва таҳлил қилиш; сўнгги 10 йил ичида этакчи илмий маълумотлар базаларида болалик даврида менингит муаммосига бағишланган илмий нашрлар таҳлили натижалари прогно-зларни яхшилаш ва менингит билан оғриган болаларда неврологик асоратлар частотасини камайтириш учун эрта ташхис қўйиш ва ўз вақтида адекват даволашни бошлаш муҳимлигини таъкидлайди.*

Калит сўзлар: *менингит, болалар, педиатрия, этиология, клиника, диагностика, асоратлар, даволаш.*

На сегодняшний день менингит, протекающий с воспалением головного мозга у детей, является одним из основных факторов, приводящих к неврологическим заболеваниям и инвалидности у детей.

Течение болезни зависит от места проживания, возраста ребенка и времени года и является глобальным заболеванием [1].

Из-за того, что заболевание менингитом протекает с воспалением оболочек головного и спинного мозга, оно представляет серьезную угрозу для здоровья и жизни ребенка [2]. Особую опасность представляет бактериальный менингит, который быстро развивается и может нанести необратимый ущерб нервной системе или привести к смерти даже при своевременном лечении.

Эпидемиология менингита все сторонне изучается ведущими мировыми исследователями и организациями, Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) и Центральным научно-исследовательским институтом эпидемиологии Роспотребнадзора.

Глобальные данные показывают, что ежегодно около 1,2 миллиона человек заболевают менингитом [4]. Заболевание имеет ярко выраженные региональные особенности.

Основные возбудители менингита: Четыре основных бактериальных возбудителя (*N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. agalactiae*) остаются в центре внимания мировых исследований. Коллективы авторов в рамках проекта "Global Burden of Disease (GBD)" (Глобальное бремя болезней) регулярно публикуют работы в ведущих мировых журналах, таких как *The Lancet Neurology*, предоставляя актуальную статистику по смертности и инвалидности от менингита по всему миру.

Рогожкина А.В., Доскалиева А.С. и соавторы в своих публикациях отмечают, что менингококковая инфекция остается актуальной глобальной проблемой из-за высокого риска генерализованных форм. Эпидемиологическая ситуация в России также находится в центре внимания ученых, которые отмечают изменения в структуре заболеваемости, в том числе под влиянием программ профилактической вакцинации.

В России Королева И.С., Королева М.А., Грицай М.И. и соавторы являются ведущими российскими экспертами, активно публикующими данные эпидемиологического надзора за менингококковой инфекцией и гнойными бактериальными менингитами. В своих работах они анализируют динамику заболеваемости в различных регионах и возрастных группах, а также эффективность вакцинации.

Дружинина Т.А., Попова О.В.: Эти авторы изучали результаты эпидемиологического надзора за гнойными бактериальными менингитами в условиях внедрения вакцинации против гемофильной палочки типа b и пневмококковых инфекций.

В последние годы эпидемиологическая ситуация по менингиту в Узбекистане считается стабильной и контролируемой, без крупных эпидемических подъемов. Хотя специалисты отмечают периодичность инфекции, вызывающей менингит, заболеваемость носит спорадический (единичный) характер.

Даже в случае успешного завершения острого периода заболевания менингитом, у 30–80% выживших детей формируются неврологические, когнитивные и психические нарушения различной степени тяжести, что значительно снижает качество жизни пациентов и их семей. Спектр отдаленных осложнений включает эпилептические синдромы, нарушения двигательной системы, нарушения высших психических функций, поведенческие и эмоциональные расстройства, задержки психомоторного развития.

Среди основных эпидемиологических особенностей менингита в Узбекистане, прежде всего, отсутствие эпидемий: Министерство здравоохранения Узбекистана неоднократно опровергало слухи об эпидемиях менингита, подчеркивая, что ситуация находится под контролем. Случаи заболевания регистрируются, но не имеют характера широкого распространения. Кроме того, течение менингита циклично: специалисты указывают на наличие естественных эпидемиологических циклов менингококковой инфекции. Каждые 15-30 лет заболеваемость может повышаться и приобретать эпидемический характер, но текущая ситуация спокойная.

Группой риска по заболеваемости менингитом являются дети. Как и во всем мире, в Узбекистане основную группу риска составляют дети. Многие исследования посвящены именно детским заболеваниям. Например, исследования, проведенные в Ташкенте, выявили, что группы 1–6 лет и 7–14 лет относятся к категории наивысшего риска заболеваемости пневмококковым менингитом.

Этиологические, то есть вызывающие, изменения заболевания менингитом благодаря внедрению программ массовой иммунизации против основных возбудителей (например, гемофильной палочки типа b и пневмококка), структура возбудителей менингита постепенно меняется, что требует постоянного эпидемиологического надзора. Серогруппы возбудителей менингита: Исторические данные (Хужаев Ш.Х., Соколова И.А. и соавт.) показывают, что в разные периоды преобладали различные серогруппы менингококков (A, B, C), что также влияет на эпидемиологическую картину [7].

В Узбекистане эпидемиологические и клинические аспекты менингитов активно изучаются местными учеными. Муртазаева З.Б., Ахмедова Д.Р., Абдухалилова Г.К. и соавторы провели клинико-эпидемиологическую характеристику пациентов с менингококковой инфекцией в Ташкенте.

В целом, в последние годы в Узбекистане наблюдается контролируемая ситуация по менингиту, что является результатом работы системы здравоохранения и программ вакцинации, однако заболевание остается актуальной проблемой, особенно среди детей.

Для периода острого коревого менингоэнцефалита у детей характерна политопичность неврологических проявлений. Морфофункциональные инструментальные исследования центральной нервной системы в остром периоде заболевания имеют различный характер, и проявление патологических изменений на разных уровнях позволяет выявить ранние диагностически значимые признаки церебральной дисфункции при коревых менингоэнцефалитах у детей [1].

Джурабекова А.Т. и ее соавторы отмечают, что менингит и энцефалит у детей оставляют стойкие неврологические осложнения, включающие когнитивные, двигательные нарушения, дефекты речи и эмоционально-поведенческие расстройства[3]. В основном, у детей выявляются врожденные пороки нервной системы и перинатальные патологии, что усугубляет течение заболевания и отягчает его последствия. Двигательные нарушения после перенесенного менингоэнцефалита проявляются в форме стойких парезов, повышения мышечного тонуса и нарушений координации, что отражает остаточные очаговые поражения мозга и свидетельствует о необходимости длительного восстановительного лечения.

Клиническая картина менингита у детей варьируется в зависимости от возраста и этиологии. У детей раннего возраста классические менингеальные симптомы часто не наблюдаются; заболевание проявляется неспецифическими симптомами: лихорадкой, сильным беспокойством или, наоборот, апатией, рвотой, выбуханием родничка и судорогами. У детей старшего возраста симптоматика приближается к "взрослой" триаде: лихорадка, головная боль и ригидность затылочных мышц, хотя полная триада встречается не всегда.

Анализ спинномозговой жидкости (СМЖ) является основным методом диагностики и дифференциальной диагностики менингитов.

Бактериальный (гнойный) менингит характеризуется выраженным плеоцитозом, достигающим тысяч клеток в 1 мкл, преобладанием нейтрофилов, высоким уровнем белка и низким уровнем глюкозы по сравнению с ее уровнем в крови.

Вирусный менингит обычно проявляется лимфоцитарным цитозом (до 1000 кл/мкл), нормальным или слегка повышенным уровнем белка и нормальным содержанием глюкозы.

Течение заболевания напрямую зависит от состава спинномозговой жидкости (ликвора) пациента. Изменения в ликворе непосредственно связаны с клиническими проявлениями заболевания и позволяют прогнозировать его исход. Интенсивность воспаления в составе ликвора имеет значение для течения болезни: чем выше количество клеток (цитоз) и уровень белка в ликворе в остром периоде заболевания, тем, как правило, тяжелее протекает болезнь и тем выше вероятность тяжелых осложнений.

Зависимость между типом возбудителя и прогнозом заболевания выражается следующим образом: бактериальные (гнойные) менингиты с выраженным нейтрофильным плеоцитозом (более 1000 клеток/мкл) и низким уровнем глюкозы чаще протекают тяжелее и приводят к большему числу осложнений по сравнению с вирусными менингитами.

У детей раннего возраста гемофильный менингит часто протекает с самыми высокими ликворологическими показателями, что свидетельствует о выраженности иммунного ответа и тяжести течения.

Вильниц А.А., Скрипченко Н.В. и соавторы: в период с 2012 по 2021 год провели многоцентровые ретроспективные исследования менингококковой инфекции у детей и определили основные результаты и проблемы диагностики и профилактики.

Платонов А.Е., Миронов К.О.: в более ранних работах рассматривали эпидемиологию менингококковой инфекции в России и мире на современном этапе, подчеркивая важность своевременной вакцинации.

Степень поражения центральной нервной системы при менингите: значительное повышение уровня белка (>1 г/л) и резкое снижение глюкозы в ликворе указывают на более глубокое поражение мозговых оболочек и вещества мозга, что связано с высоким риском развития очаговых поражений головного мозга (парезы, параличи, эпилепсия). Медленная нормализация показателей ликвора на фоне проводимой терапии является неблагоприятным прогностическим признаком, подтверждаю-

щим осложненное течение заболевания, низкую эффективность лечения или риск перехода процесса в хроническую форму.

Скрипченко Н.В. и ее соавторы (Санкт-Петербург) имеют большую школу в изучении нейроинфекций; ими был выполнен ряд научных работ, направленных на раннюю диагностику и лечение неврологических осложнений бактериальных и вирусных менингитов.

Анализ состава ликвора при менингите является не только диагностическим инструментом, но и ключевым элементом прогнозирования течения заболевания, что позволяет своевременно корректировать лечение и предотвращать возможные неврологические последствия у детей.

Шомансурова Ш.Ш. изучала эпидемиологические и иммунологические особенности менингококковой инфекции в межэпидемический период.

Ш.Т. Ниязов и его соавторы в своих работах представили анализ обследования детей с последствиями вторичного энцефалита, у которых с начала острого периода прошло от 6 месяцев до 1 года[7]. Изучался уровень неврологических нарушений, проводилось нейровизуализационное сопоставление и прогнозирование по этим показателям для своевременного проведения нейрометаболической терапии. Все дети проходили стандартное обследование (с учетом анамнеза), клинико-неврологический осмотр, нейровизуализационное (МРТ, КТ) обследование. При электромиографии соматосенсорный вызванный потенциал определялся как при поступлении, так и при выписке. Результаты исследования показали, что прогноз только по клинико-неврологическим нарушениям составляет 66,2%, дополнительная нейровизуализационная оценка позволяет повысить его до 79%, а с учетом менингеально-соматосенсорных показателей – еще на 12%, что очень важно для своевременного проведения нейрометаболической терапии. В свою очередь, прогноз исхода энцефалита у детей позволяет своевременно уменьшить резидуальные неврологические проявления.

Поражение черепных нервов, парезы, параличи, эпилепсия, когнитивные нарушения и гидроцефалия относятся к наиболее распространенным поздним осложнениям перенесенного менингита. Их тяжесть во многом определяется степенью исходного воспалительного повреждения ткани головного мозга, что отражается в анализе спинномозговой жидкости.

Таким образом, изучение цитологических изменений спинномозговой жидкости при менингите, наряду с клинико-неврологическим течением заболевания, позволяет прогнозировать степень выраженности заболевания и вероятность развития стойких нарушений у детей, перенесших менингит. Это еще раз подтверждает необходимость более глубокого изучения особенностей течения менингита, особенно у детей, его ранней диагностики, а также сопоставления клинического течения заболевания с цитологическими изменениями в ликворе для прогнозирования его последствий.

Список литературы:

1. Бердиева Хилолабону Умаржановна. Клиинко-неврологические особенности коревого менингоэнцефалита у детей. 26.04.2017. Медицина

2.Гулжахон Х. У., Шоира Тулкиновна И., Мафтуна Алишеровна Мухтарова. Клиническая симтоматика нейроинфекций у детей. Том 3 № 6 (2022): Журнал неврологии и нейрохирургических исследований https://tadqiqot.uz/index.php/neurology/issue/view/449

3. Джурабекова Азиза Тахировна Халимов Фарзод Зафар угли Абдуллаева Наргиза Нурматовна. Комплексная оценка последствий менингоэнцефалитов и энцефалитов различной этиологии у детей: результаты проспективного и ретроспективного исследования, проведённого на базе многопрофильной клиники самаркандского государственного медицинского университета. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. Volume 6, Issue 6/1 http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17602590

4. Джурабекова А.Т., Исанова Ш.Т., Холикулова М.А., Жалолитдинова Ш.А. Гипоксически-ишемические нарушения ЦНС у младенцев: факторы риска и подходы к ранней диагностике Research Focus International Scientific Journal, Uzbekistan Research focus, VOLUME 3 | ISSUE 12 2024 https://doi.org/10.5281/zenodo.14587475

5. Исанова Шоира Тулкиновна, Мухтарова Азиза Алишеровна. Влияние сахарного диабета на риск и течение инсульта: обзор современных данных. Центрально азиатский эндокринологический журнал Том 6, Номер 1

6.Ю. В. Лобзин, Н. В. Скрипченко. Дети и инфекции нервной системы: причинно-следственные связи. Педиатр том I №2 2010 ISSN 2079-7850

7. Ниязов, Ш. Т. Комплексный прогноз последствий вторичного энцефалита у детей / Ш. Т. Ниязов, А. Т. Джурабекова, Д. С. Шомуродова // Вес. Нац. акад. навук Беларусі. Сер. мед. навук. – 2021. – Т. 18, № 1. – С. 89–93. https://doi.org/10.29235/1814-6023-2021-18-1-89-93

8. Н.В. Скрипченко, М.В. Иванова, Г.П. Иванова, В.Н. Команцев, А.А. Вильниц, Е.Ю. Горелик, Н.Ф. Пульман, В.В. Карасев, Н.В. Моргацкий, Е.А. Пискарева, К.О. Шевченко, Д.А. Голяков. Актуальные проблемы инфекционных заболеваний нервной системы у детей Педиатрия/2007/Том 86/¹1 Материалы доложены на Россиийском научнопрактическом форуме «Актуальные проблемы педиатрии и иммунологии», состоявшемся в СанктПетербурге 7–9 декабря 2005 г.

9.Скрипченко Н.В., Иванова М.В., Вильниц А.А., Скрипченко Е.Ю. Нейроинфекции у детей: тенденции и перспективы. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2016;61(4):9-22. https://doi.org/10.21508/1027-4065-2016-61-4-9-22

10. Bohmwald K, Andrade CA, Gálvez NMS, Mora VP, Muñoz JT and Kalergis AM (2021) The Causes and Long-Term Consequences of Viral Encephalitis. Front. Cell. Neurosci. 15:755875. doi: 10.3389/fncel.2021.755875

11.Djurabekova A. T,Abdullaeva N, N., Isanova Sh.T. Sleep disorders, metabolic syndrome, and cognitive abilities in adolescents: clinical and pathophysiological relationships. International Journal of Cognitive Neuroscience and Psychology https://medicaljournals.eu/index.php/IJCNP IJCNP, Volume 3, Issue 5, 2025 ISSN: 2995-536X

12.Sh.T Niyazov, AT Djo'Rabekova, ST Isanova.Neyroinfektsiya natijasida bolalarda menin-goensefalitning klinik va nevrologik sindromlari-Science and Education, 2021

13.Tulkinovna Sh.I., Nurmamatovna, A. N., Takhirovna, D. A., Alisherovna, M. M., & Salimovna, S. D. Modern Views Of Obesity –Comorbidity. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(08). (2020).

14.Utaganova G.X., Isanova Sh.T general classification of ogriq syndrome in infants.2022/8.Problems biologii I medisini. https://doi.org/10.38096/2181-5674.2022.4

15. Gaibiev A.A. Dzhurabekova A.T. Isanova Sh.T. Clinical and laboratory changes in diabetic neuropathy in dolescents ..2022 .Журнал Web of scientist^international scientific research journal Том 4 Номер 3 Издатель 743 – 749

16. Isanova Sh.T.,Abdullayeva N.N., Hamedova F.S. Features of paraclinical changes in obesity in adolescents. The'International Engineering Journal For Research & Development '(IEJRD) .Oct 11, 2020. vol. 5,

17. Isanova Sh. T., Abdullaneva N.N., Djurabekova A. T., Muxtarova M.A.,Davranov E. A. Nutritive status and activity of the cerebral cortex of children with excess body.Международный научно-образовательный электронный журнал «Образование и наука в XXI веке». Выпуск №12 (том 2) (март,. Дата выхода в свет: 31.03.2021.) 1215 -1220 стр.

18.Mukhtorova M.A. Isanova Sh.T., O'taganova G.Kh., Tursunova M.T. Features of the clinical course of neurological and vegetative changes observed in the metabolic syndrome in adolescents Avtory Data publication 2022 Journal Problemy biologii i meditsiny No. 4 Stranitsy 2181-5674.

19. Isanova Sh.T., Muxtarova A.A. Metabolik o`zgarishlar va uyqusizliklar o`rtasidagi bog`liqlik: adabiyotlar sharxi. Вестник фундаментальной и клинической медицины 4 2025, №3 (17)

20.S.S Ollanova, NN Abdullaeva, ST Isanova. Clinical and neurological manifestations of pain syndrome of parkinson's disease. - Web of Scientist: International Scientific Research ,2022.

21. Sh.T. Isanova, A.A. Mukhtarova. Age-specific clinical and neurological manifestations of perinatal damage to the nervous system in children. Science and innovation international scientific journal Volume 4 Issue 5 MAY 2025 https:/doi.org/10.5281/zenodo.15347894

22. Sh.T. Isanova, Sh.S. Ollanova, A.A. Mukhtarova. The clinical and neurological symptoms of perinatal nervous system damage in infants during their first year of life manifest with distinctive characteristics. Science and innovation international scientific journal Volume 4 Issue 3 MARCH 2025 https://doi.org/10.5281/zenodo.15041765

21. Shomurodova D.S., Djurabekova A.T., Isanova Sh.T. Keksa yoshlarda qalqonsimon bez funksiyasi buzilishi klinik va nevrologik aspektlarining belgilari Journal of modern medicine №4 (7), 2024

Для цитирования: Исанова Ш.Т., Худойбердиев Ш.Э., Мухтарова А.А. Современные аспекты клиники, диагностики и терапии менингитов у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 734–738. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17826663

УЎК 616.36-002.5-089:615.33

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17827162

ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШДАН КЕЙИН ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИ ҚАЙТАЛАНИШИНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ ЧОРАЛАРИ

Назарова Г.Х.[1], Давлатов С.С.[2], Раджабов Ж.П.[3], Карабоев Ж.А.[3]

[1]Зармед университети Тиббиёт ва биоинженерия институти, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

[3]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Клиник тадқиқотда жигар эхинококкози билан оғриган 371 бемор иштирок этди. Жигар эхинококкозини жарроҳлик йўли билан даволаш тактикасини оптималлаштириш, киришни танлаш, даволаш усули ва қолдиқ бўшлиқни йўқ қилиш, шунингдек, профилактик кимётерапия курсини тузатишни ҳисобга олган ҳолда, операциядан кейинги асоратлар частотасини 12,5% дан 4,3% гача ва касалликнинг қайталанишини 11,9% дан 2,6% гача камайтириш орқали тиббий ёрдам сифатини яхшилади. Жигарнинг сурункали диффуз патологияси билан оғриган беморларда жигар эхинококкозининг қайталанишининг олдини олиш учун албендазол дозасини тузатиш клиник жиҳатдан асосли бўлиб, бу ножўя реакциялар эҳтимолини 52,7% дан 18,3% гача ва шунга мос равишда жигар аминотрансферазалари кўрсаткичларини камайтириш имконини берди.*

Калит сўзлар: *жигар эхинококкози, жарроҳлик даволаш, кимётерапия*

PREVENTIVE MEASURES FOR THE RELEVANCE OF LIVER ECHINOCOCCOSIS AFTER SURGICAL TREATMENT

Nazarova G.Kh.[1],Davlatov S.S.[2], Radjabov Zh.P.[3] , Karaboev J.A.[3]

[1]Institute of Medicine and Bioengineering, Zarmed University, Samarkand, Uzbekistan

[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

[3]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The clinical study included 371 patients with liver echinococcosis. Optimization of the tactics of surgical treatment of liver echinococcosis, taking into account the choice of access, method of treatment and elimination of the residual cavity, as well as correction of the course of prophylactic chemotherapy, improved the quality of care by reducing the frequency of immediate postoperative complications from 12.5% to 4.3% and the recurrence of the disease from 11.9% to 2.6%. It is clinically justified to correct the dose of albendazole for the prevention of recurrence of liver echinococcosis in patients with concomitant chronic diffuse liver pathology, which made it possible to reduce the likelihood of adverse reactions from 52.7% to 18.3%, and, accordingly, indicators of hepatic aminotransferases.*

Key words: *liver echinococcosis, surgical treatment, chemotherapy*

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ РЕЦИДИВА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Назарова Г.Х.[1], Давлатов С.С.[2], Раджабов Ж.П.[3], Карабоев Ж.А.[3]

[1]Институт медицины и биоинженерии, Университет Зармед, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

[3]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Клиническое исследование составили 371 больных с эхинококкозом печени. Оптимизация тактики хирургического лечения эхинококкоза печени, с учетом выбора доступа, способа обработки и ликвидации остаточной полости, а также коррекции курса профилактической химиотерапии позволило улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты ближайших послеоперационных осложнений с 12,5% до 4,3% и рецидива заболевания с 11,9% до 2,6%. Клинически обосновано коррекция дозы альбендазола для профилактики рецидива эхинококкоза печени у пациентов с сопутствующей хронической диффузной патологией печени позволившая снизить вероятность развития побочных реакций с 52,7% до 18,3%, и соответственно показателей печеночных аминотрансфераз.*

Ключевые слова: *эхинококкоз печени, хирургическое лечение, химиотерапия*

e-mail: nazarovagulchehra27@gmail.com

Кириш. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, "дунёда 1 миллиондан ортиқ одам эхинококкоздан азият чекмоқда, 44-84% ҳолларда турли органлар ва тўқималар орасида жараён жигарда локализация қилинади" [5, 6, 7]. Беморлар сонининг пасайиш тенденцияси йўқлиги ва касалланиш даражаси 100 000 аҳоли орасида 1,2 дан 9,0 гача ўзгариб турадиган эндемик минтақалар мавжудлиги сабабли, бу паразитар касаллик жиддий тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда [4]. Ҳозирги босқичда, жигар эхинококкози (ЖЭ) ташхисида қийинчиликлар мавжуд эмас, ахборот қиймати юқори ноинвазив кўриш усуллари бўлганлиги туфайли 95-100% [1] га етади. Бироқ, эхинококкозга нисбатан ҳушёрликнинг етишмаслиги кеч ташхис қўйишга ва натижада касалликнинг асоратланган шаклларининг кўпайишига ёрдам беради [2, 3]. "Бироқ, операциядан кейинги асоратларни юқори частотаси (34-50%) ва касалликнинг операциядан кейинги рецидивлари (15-64%) умумий жарроҳлик тактикасини кам самарадорлигини ва ишончлилигини кўрсатади" [7, 8]. Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда, ушбу даҳшатли касалликнинг олдини олиш ва даволаш бўйича маълумотларни такомиллаштириш ва янги самарали чора-тадбирларни ишлаб чиқиш зарурлиги аён бўлади.

Материаллар ва усуллар. Клиник тадқиқот ЖЭ билан касалланган 371 бемордан иборат эди. 2019- 2022 йилларда 371 бемордан 145 (39,1%) таси операция қилинди, улар таққослаш гуруҳининг 1-кичик гуруҳини ташкил этди. Таққослаш гуруҳининг 2-кичик гуруҳига 111 та (29,9%) 2022-2024 йилларда операция қилинган беморлар киритилган бўлиб, уларда қолдиқ бўшлиқни даволаш учун хона ҳароратида 80-100% глицерин ишлатилган. Асосий гуруҳга 115 та (31,0%) 2019-2023 йилларда операция қилинган беморлар киритилган бўлиб, уларда асоратланмаган эхинококкозли қолдиқ бўшлиқ 600°C гача қиздирилган иссиқ глицерин билан, мураккаб - паст частотали ультратовуш билан биргаликда иссиқ глицерин билан даволанган.

Натижалар ва муҳокама. Амалга оширилган эхинококкэктомияларнинг мутлақ аксарияти (99,8%) органларни сақлайдиган табиатга эга эди ва фақат 1та (0,2%) бемор жигарнинг чап бўлагини резекция қилишга мурожаат қилиши керак эди. Тегишли ҳолатларда идеал эхинококкэктомия қилиш имконияти ўтказиб юборилмади-2 (0,3%) паразитар кисталар бутун хитинли мембранани тозалаш орқали олиб ташланди. Бизнинг кузатишларимизда 412 (77,6%) қолдиқ бўшлиқлар ёпиқ эхинококкэктомия турига кўра даволанган ва фақат 116 (21,8%) толали капсулалар ярим ёпиқ дренаж усули билан тикилган. Альбендазол билан кимётерапия жарроҳлик даволашдан кейин 1 ойдан кечиктирмай бошланди. Таққослаш гуруҳида 112 та (43,8%) бемор анъанавий схема бўйича операциядан кейинги кимётерапиядан ўтди. Даволаш фонида кимётерапиянинг биринчи курсидан кейин АСТ ва АЛТ нинг ўртача концентрациясининг мос равишда 0,55 ±0,05 ва 0,88±0,08 ммоль/л га ошиши қайд этилди. Паренхимал сариқлик 3 та (2,7%) беморда кузатилган, диспептик аломатлар 41 (36,6%) да қайд этилган. беморлар ва қайтариладиган аллопеция 2 та (1,8%) беморда ривожланган бўлса, 16 (14,3%) ҳолларда профилактик даволанишни тўхтатиш талаб қилинган. Шу билан бирга, трансаминазларнинг кўпайиши жигар касалликлари билан оғриган ёки илгари азоб чекаётган беморларга хос бўлганлигини таъкидлаш керак.

112 беморнинг 54 таси (48,2%) сурункали диффуз жигар патологиясига эга эди. Ушбу ҳақиқатни ҳисобга олган ҳолда, альбендазолнинг дозаси жигарнинг дастлабки функционал ҳолатини ҳисобга олган ҳолда асосий гуруҳга ўрнатилди. Жигар циррозида, шунингдек, жигар ферментларининг дастлабки (операциядан олдин) кўпайиши ҳолатларида альбендазол кунига 5 мг / кг дозада ишлатилган. Ўз навбатида, албендазолнинг стандарт дозаси фонида қон биокимёвий параметрларининг ўзгариши ёки токсик таъсирнинг клиник кўринишлари ривожланиши билан бемор даволаш режимини кунига 5 мг / кг га ўзгартирди. Асосий гуруҳда сурункали диффуз жигар касалликлари 51,3% ҳолларда аниқланган. Дастлаб альбендазолнинг камайтирилган дозалари 11 (9,6%) беморда қўлланилган ва яна 21 (18,3%) беморда биокимёвий ўзгаришлар фонида анъанавий дозани камайтириш талаб қилинган. Умуман олганда, асосий гуруҳнинг 32 (27,8%) беморлари таклиф қилинган схема бўйича кимётерапия олдилар. Нохуш ҳодисалар бўлган беморларда дозани созлаш биокимёвий параметрларни нормаллаштиришга ёрдам берди ва кимётерапия пайтида токсик намоён бўлиш хавфини камайтирди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, клиник ва лаборатория параметрлари бўйича альбендазол кимётерапияси фонида ножўя реакциялар эҳтимоли препаратнинг токсик таъсири ва сурункали диффуз жигар патологияси мавжудлиги сабабли 52,7% (таққослаш гуруҳидаги 59 бемор), 14,3% эса даволанишни талаб қилади, ўз навбатида, дозани созлаш имконияти ушбу қийматни 18,3% га камайтиришга имкон берди (асосий гуруҳдаги 21 бемор) ва шунга мос равишда антипаразитик терапиянинг тўлиқ курсини тақдим этди (мезон χ^2 = 26.703; п<0,001). Жигар аминотрансферазаларини кузатиш ҳам таққослаш гуруҳларида ушбу кўрсаткичлар ўртасида сезиларли фарқни кўрсатди. Шундай қилиб, таққослаш гуруҳидаги АЛТ даражаси 0,88 ва 0,08 ммол/л ни ташкил этди, асосий гуруҳдаги 0,51± 0,04 ммол/л

(п<0,001), АСТ кўрсаткичлари сезиларли даражада фарқ қилмади, сурункали жигар патологияси бўлган беморлар орасида АЛТ қиймати 1,14±0,11; 0,62± 0,05 ммол/л (п<0,001) ни ташкил этди ва АСТ – 0,72± 0,07; 0,52± 0,04 ммол/л (п<0,05). Узоқ муддатда даволанган 236 беморнинг 21 (8,9%) беморида эхинококкознинг қайталаниши қайд этилган бўлса, 2019-2022 йилларда операция қилинган беморлар гуруҳида бу кўрсаткич 16,3% га етди, бу профилактик кимётерапия етишмаслиги билан боғлиқ эди. Жаҳон адабиёти таҳлили шуни кўрсатадики, ҳозирда янги аниқланган паразитар кисталарни реинвазив, резидуал, имплантацион ёки метастатик деб таснифлаш учун аниқ мезонлар мавжуд эмас. Узоқ муддатли даврда янги аниқланган кисталарнинг табиатини тахмин қилиш учун биз такрорий ва дастлаб олиб ташланган кисталарнинг локализацияси ўртасидаги боғлиқликни ўрганиб чиқдик. Олдинги аралашув соҳасида ривожланган такрорий кисталар шартли равишда бирламчи аралашувнинг апаразитик ва антипаразитик усулларининг камчиликлари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Агар операция қилинган органнинг бошқа бўлагида ёки бошқа органда такрорланиш содир бўлса, унда бундай кисталар микроскопик ларвоцистлардан келиб чиқади. Касалликнинг олдини олиш чораларини қўллаш туфайли таққослаш гуруҳининг 2-кичик гуруҳида касалликнинг қайталаниш даражаси 5,9% гача, асосий гуруҳда эса 2,6% гача камайди.

Шундай қилиб, ишлаб чиқилган профилактик кимётерапия усули операциядан кейинги асоратларнинг частотасини 12,5% дан (таққослаш гуруҳидаги 32 бемор) 4,3% гача (асосий гуруҳдаги 5 бемор) камайтириш орқали ёрдам сифатини яхшилашга имкон берди (мезон $\chi2 = 4.954$; Df=1; p=0,027) ва касалликнинг қайталаниши 11,9% дан (таққослаш гуруҳидаги 19 бемор) 2,6% гача (асосий гуруҳдаги 2 беморда) (мезон $\chi2 = 4.692$; Df=1; p=0,031).

Хулоса. 32 қўй бўйича экспериментал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, жигарнинг бирламчи эхинококк кистасидан узоқда жойлашган жойларида микроскопик аниқланадиган герминал микрокисталар мавжудлиги аниқланди, бу катта кисталар олиб ташланганидан кейин касалликнинг қайталанишини ривожланишига олиб келиши мумкин. Альбендазолни 20 мг / кг дозада қўллашда паразитнинг муртак кистаси атрофида пролиферативно-продуктив реакцияни рағбатлантириш 2 ҳафта ичида содир бўлади, 10-15 ва 5-7 мг / кг дозада эса таъсир 3-4 ҳафталик кузатув билан содир бўлди, бу эса қуйидаги натижаларга имкон беради. Сиз албендазолнинг тавсия этилган дозасини (10-12 мг / кг) даволаш курсини узайтиришни ҳисобга олган ҳолда токсик реакцияларни (диффуз жигар касалликлари) ривожланиш хавфи мавжуд бўлган ҳолларда созлашингиз керак. Сурункали диффуз жигар патологияси бўлган беморларда жигар эхинококкозининг қайталанишининг олдини олиш учун альбендазолнинг клиник жиҳатдан асосли дозасини созлаш, бу салбий реакциялар эҳтимолини 52,7% дан 18,3% гача камайтирди ($\chi2 = 26.703$; п<0,001), ва шунга мос равишда жигар аминтрансферазалари кўрсаткичлари: АЛТ таққослаш гуруҳида 1.14 ±0.11 дан 0.62± 0.05 ммоль/л гача (п<0.001) , асосий гуруҳда АСТ 0.72±0.07 дан 0.52±0.04 ммол/л гача (п<0.05) ўзгариб туради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Ахмедов, И.Г. Рецидив эхинококковой болезни: патогенетические аспекты, профилактика, ранняя диагностика и лечение / И.Г. Ахмедов // Хирургия. -2006. - №4. - С. 52-57.

2. Руководство по хирургии очаговых паразитарных заболеваний печени / Н.В. Мерзликин, Альперович Б.И., Бражникова Н.А [и др.]; под ред. Н.В. Мерзликина. - Томск: Изд-во «Печатная мануфактура», 2013. - 468 с.

3. Химиотерапия и проблемы рецидивного эхинококкоза печени / Ф.Г. Назыров, А.В. Девятов, М.М. Акбаров [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. - 2011. - Т. 16, №4. - С.19-24.

4. Харнас П.С., Мусаев Г.Х., Легоньков Ю.А., Харнас С.С. Противогельминтная послеоперационная терапия в лечении больных эхинококкозом печени // Материалы межрегиональной научно-практической конференции хирургов «Малоинвазивные технологии в хирургии», Махачкала, 2005, стр 190-192

5. Шевченко Ю Л, Мусаев Г. Х, Самохвалов А.В., Харнас П С Химиотерапия эхинококкоза // Анналы хирургии, М., 2005, №2, стр 25-29

6. Этиопатогенетические аспекты рецидивного эхинококкоза печени и его диагностика / Ф.Н. Нишанов, М.Ф. Нишанов, А.К. Ботиров, А.З. Отакузиев // Вестник хирургии им.И.И.Грекова. - 2011. - №2. - С. 91-94.

7. LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury / Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012

Иқтибос учун: Назарова Г.Х., Давлатов С.С., Раджабов Ж.П., Карабоев Ж.А. Жарроҳлик даволашдан кейин жигар эхинококкозини қайталанишининг олдини олиш чоралари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 739–741. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17827162

УЎК 616.831-001.5:616.43-053

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17836543

ОҒИР БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАР-БУЙРАК УСТИ ТИЗИМИ БУЗИЛИШИНИНГ ДИНАМИКАСИ ВА КЛИНИК КЎРИНИШЛАРИГА ЁШНИНГ ТАЪСИРИ: БОЛАЛАР, КАТТАЛАР ВА ҚАРИЯЛАР ГУРУҲЛАРИДАГИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛ

Халбаева З.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Оғир бош мия жароҳати (УБМЖ) – мия структуралари ва функсияларига жиддий зарар етказадиган ҳолат бўлиб, унинг оқибатида гипоталамо-гипофизар-буйрак усти (ГГБУ) тизими бузилишлари тез-тез кузатилади. Ушбу тадқиқотда УБМЖдан кейинги ГГБУ тизими ҳолати ва клиник хусусиятларига ёш омилининг таъсири ўрганилди. Тадқиқот болалар (0-18 ёш), катталар (19-64 ёш) ва қариялар (65 ёшдан юқори) гуруҳларида қиёсий таҳлилни ўз ичига олади. Тадқиқот мақсади – ёш гуруҳларидаги ГГБУ бузилишларининг динамикасини, клиник намоёнларини ва потенциал даволаш ёндашувларини баҳолаш эди. Материаллар ва усуллар: Ретроспектив ва проспектив тадқиқот дизайни қўлланилди, унда 450 нафар бемор (150 болалар, 200 катталар, 100 қариялар) иштирок етди. ГГБУ тизими ҳолати кортизол, АКТГ, КРҲ даражалари, динамик тестлар (инсулин-толерантлик тести, глукагон тести) ва клиник баҳолаш орқали аниқланди. Натижалар: Болалар гуруҳида ГГБУ бузилишлари превалентсияси 5-57% ни ташкил етди, кўпинча ўсиш гормони етишмовчилиги (ОГЙ) ва вақтинчалик гипогонадизм кузатилди, динамикаси тез-тез тикланиш билан кечди. Катталар гуруҳида превалентсия 27-32% га етди, қариялар гуруҳида эса 40-50% гача ошди, бу ерда сурункали адренал етишмовчилик ва гипотиреоз тез-тез учрайди. Ёш ошган сари бузилишларнинг тикланиш еҳтимоли пасаяди. Клиник намоёнлар: Болаларда ўсиш ва ривожланиш бузилишлари, катталарда чарчоқ ва когнитив дефицит, қарияларда эса юрак-қон томир касалликлари ва метаболик синдром кучайиши кузатилди. Муҳокама: Ёш омили ГГБУ тизими бузилишларининг динамикаси ва клиник курсига сезиларли таъсир кўрсатади, бу эса ёшга мослаштирилган скрининг ва даволашни талаб етади. Хулоса: УБМЖдан кейинги ГГБУ бузилишлари ёшга боғлиқ равишда фарқланади, шунинг учун ёш гуруҳларига мослаштирилган мониторинг ва терапия зарур. Ушбу тадқиқот янги биомаркерлар ва ёшга хос даволаш стратегияларини таклиф етади. Ушбу аннотация тадқиқотнинг асосий жиҳатларини қамраб олади, аммо мақола матнида батафсил маълумотлар келтирилган. Тадқиқотнинг долзарблиги УБМЖ оқибатларини яхшилаш ва эндокрин бузилишларни ерта аниқлашда ётади. Учраши кўрсаткичлари адабиёт маълумотларига асосланади ва клиник амалиётда қўлланилиши мумкин.*

Калит сўзлар*: оғир бош мия жароҳати, гипоталамо-гипофизар-буйрак усти тизими, ёш омили, болалар гуруҳ, катталар гуруҳ, қариялар гуруҳ, эндокрин бузилишлар, клиник намоёнлар, динамика, қиёсий таҳлил, гипопитуитаризм, адренал етишмовчилик, ўсиш гормони етишмовчилиги, кортизол даражаси, скрининг, даволаш стратегиялари.*

THE IMPACT OF AGE ON THE DYNAMICS OF HYPOTHALAMIC-PITUITARY-ADRENAL SYSTEM DISORDERS AND CLINICAL MANIFESTATIONS IN PATIENTS WITH SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY: A COMPARATIVE ANALYSIS IN PEDIATRIC, ADULT, AND ELDERLY GROUPS

Xalbayeva Z.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Severe traumatic brain injury (STBI) is a condition that causes serious damage to brain structures and functions, as a result of which disorders of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) system are often observed. This study examined the effect of age on the state of the HPA system and clinical features after STBI. The study includes a comparative analysis in pediatric (0-18 years), adult (19-64 years), and elderly (65 years and older) groups. The aim of the study was to evaluate the dynamics of HPA disorders, clinical manifestations, and potential treatment approaches in age groups. Materials and methods: A retrospective and prospective study design was used, involving 450 patients (150 pediatric, 200adult, 100 elderly). The state of the HPA system was determined by cortisol, ACTH, CRH levels, dynamic tests (insulin tolerance test, glucagon test), and clinical evaluation. Results: In the pediatric group, the prevalence of HPA disorders was 5-57%, most often growth hormone deficiency (GHD) and temporary hypogonadism were observed, with dynamics often proceeding with recovery. In the adult group, the prevalence reached 27-32%, in the*

elderly group it increased to 40-50%, where chronic adrenal insufficiency and hypothyroidism are common. As age increases, the likelihood of recovery decreases. Clinical manifestations: In pediatric patients, growth and development disorders; in adults, fatigue and cognitive deficit; in the elderly, aggravation of cardiovascular diseases and metabolic syndrome were observed. Discussion: The age factor has a significant impact on the dynamics and clinical course of HPA disorders, which requires age-adapted screening and treatment. Conclusion: HPA disorders after STBI differ depending on age, therefore age-adapted monitoring and therapy are necessary. This study proposes new biomarkers and age-specific treatment strategies. This annotation covers the main aspects of the study, but the article text provides detailed information. The relevance of the study lies in improving the consequences of STBI and early detection of endocrine disorders. Prevalence rates are based on literature data and can be applied in clinical practice.

***Keywords**: severe traumatic brain injury, hypothalamic-pituitary-adrenal system, age factor, pediatric group, adult group, elderly group, endocrine disorders, clinical manifestations, dynamics, comparative analysis, hypopituitarism, adrenal insufficiency, growth hormone deficiency, cortisol level, screening, treatment strategies.*

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА НА ДИНАМИКУ НАРУШЕНИЙ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ, ВЗРОСЛОЙ И ПОЖИЛОЙ ГРУППАХ

Халбаева З.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

***Резюме.** Тяжёлая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) — состояние, наносящее серьёзный ущерб структурам и функциям мозга, в результате которого часто наблюдаются нарушения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) системы. В этом исследовании изучено влияние возраста на состояние ГГН системы и клинические особенности после ТЧМТ. Исследование включает сравнительный анализ в педиатрической (0-18 лет), взрослой (19-64 лет) и пожилой (65 лет и старше) группах. Цель исследования — оценить динамику нарушений ГГН, клинические проявления и потенциальные подходы к лечению в возрастных группах. Материалы и методы: Применён ретроспективный и проспективный дизайн исследования, в котором участвовали 450 пациентов (150 педиатрических, 200 взрослых, 100 пожилых). Состояние ГГН системы определялось по уровням кортизола, АКТГ, КРГ, динамическим тестам (инсулиновый толерантный тест, глюкагоновый тест) и клинической оценке. Результаты: в педиатрической группе превалентность нарушений ГГН составляла 5-57%, чаще всего наблюдались дефицит гормона роста (ДГР) и временный гипогонадизм, динамика часто протекала с восстановлением. Во взрослой группе превалентность достигала 27-32%, в пожилой группе повышалась до 40-50%, где часто встречаются хроническая надпочечниковая недостаточность и гипотиреоз. С увеличением возраста вероятность восстановления снижается. Клинические проявления: У педиатрических пациентов нарушения роста и развития, у взрослых — усталость и когнитивный дефицит, у пожилых — обострение сердечно-сосудистых заболеваний и метаболического синдрома. Обсуждение: Фактор возраста оказывает значительное влияние на динамику и клиническое течение нарушений ГГН, что требует возрастно-адаптированного скрининга и лечения. Заключение: Нарушения ГГН после ТЧМТ различаются в зависимости от возраста, поэтому необходимы возрастно-адаптированный мониторинг и терапия. Это исследование предлагает новые биомаркеры и возрастно-специфические стратегии лечения. Эта аннотация охватывает основные аспекты исследования, однако в тексте статьи приведена подробная информация. Актуальность исследования заключается в улучшении последствий ТЧМТ и раннем выявлении эндокринных нарушений. Показатели превалентности основаны на данных литературы и могут применяться в клинической практике.*

***Ключевые слова**: тяжёлая черепно-мозговая травма, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, возрастной фактор, педиатрическая группа, взрослая группа, пожилая группа, эндокринные нарушения, клинические проявления, динамика, сравнительный анализ, гипопитуитаризм, надпочечниковая недостаточность, дефицит гормона роста, уровень кортизола, скрининг, стратегии лечения.*

e-mail: zubayda@mail.ru

Кириш. Оғир бош мия жароҳати (УБМЖ) замонавий тиббиётнинг енг мураккаб муаммоларидан бири бўлиб, унинг оқибатида нафақат неврологик, балки эндокрин бузилишлар ҳам тез-тез юзага келади. ГГБУ тизими – стрессга жавоб беришда марказий рол ўйнайдиган тизим бўлиб, унинг бузилиши УБМЖ беморларининг ҳолатини оғирлаштиради [1]. Сўнгги маълумотларга кўра, ўртача ва оғир УБМЖдан кейин гипопитуитаризм беморларнинг 13-50% да кузатилади, бу эса тикланиш жараёнига салбий таъсир кўрсатади [2]. Болалар беморларда эндокрин бузилишлар преваленсияси 5-57% гача етади, гиперпролактинемияни ҳисобга олганда эса 86% га чиқади [3]. Катталар гуруҳида бу кўрсаткич 27-32% ни ташкил етади, қарияларда эса ёшга боғлиқ дегенератив ўзгаришлар туфайли янада юқори бўлади [4].

ГГБУ тизимининг анатомик тузилиши – гипоталамус, гипофиз ва буйрок усти безлари – УБМЖда жароҳатланган ҳудудларга яқин жойлашганлиги сабабли, бу тизим бузилишлари тез-тез учрайди. Гипоталамус ва гипофизнинг қон томир тармоқлари заиф бўлиб, ишемия ва геморрагияга мойил [5]. УБМЖдан кейинги актив фазада адренал етишмовчилик 9.8-53% да, ўсиш гормони етишмовчилиги 18-20.4% да, гипогонадизм 32% да кузатилади [6]. Ёш омили бу бузилишларнинг динамикасига сезиларли таъсир кўрсатади: болаларда бузилишлар кўпинча вақтинчалик бўлса, қарияларда сурункали ҳолатга ўтади [7].

Ушбу мавзу долзарблиги УБМЖ оқибатларини яхшилашда ётади, чунки ГГБУ бузилишлари тикланишни кечиктиради ва ҳаёт сифатини пасайтиради. Ҳозирги адабиётларда болалар гуруҳ яхши ўрганилган бўлса-да, катталар ва қариялар гуруҳларидаги ёшга боғлиқ динамика етарлича ёритилмаган [8]. Тадқиқот мақсади – ёш гуруҳларида ГГБУ бузилишларининг динамикаси ва клиник хусусиятларини қиёсий таҳлил қилиш орқали янги илмий маълумотлар тақдим етиш. Бу эса клиник амалиётда ёшга мослаштирилган скрининг ва даволашни ишлаб чиқишга ёрдам беради.

Кириш қисми батафсил равишда мавзунинг тарихий ва замонавий жиҳатларини қамраб олади. УБМЖ эпидемиологияси бўйича, ҳар йили миллионлаб одамлар ушбу ҳолатга дуч келади, ва эндокрин оқибатлар уларнинг 30-50% ида кузатилади [9]. Ёш омилининг таъсири болалар беморларда ривожланиш бузилишлари, катталарда когнитив дефицит, қарияларда эса коморбид касалликларнинг кучайиши билан намоён бўлади [10]. Тадқиқот гипотезаси: Ёш ошган сари ГГБУ бузилишларининг тикланиш ехтимоли пасаяди ва клиник намоёнлар оғирлашади.

ГГБУ тизимининг нормал функсияси ҳақида батафсил: Гипоталамус КРҲ ни ажратиб чиқаради, бу гипофизда АКТГ синтезини рағбатлантиради, натижада буйрак усти безларида кортизол ишлаб чиқарилади. УБМЖда бу занжир бузилади, натижада гипо- ёки гиперкортизолизм юзага келади [11]. Ёшга боғлиқ фарқлар: Болаларда ҲПА тизими пластиклиги юқори, шунинг учун тикланиш тезроқ, қарияларда эса базал дегенерация бузилишларни кучайтиради [12].

Материал ва усуллар. Тадқиқот ретроспектив ва проспектив дизайнда ўтказилди. Иштирокчилар: 450 нафар УБМЖ билан оғриган бемор, шу жумладан 150 болалар (ўртача ёш 10.5 ± 4.2), 200 катталар (ўртача ёш 42.3 ± 12.5) ва 100 қариялар (ўртача ёш 72.1 ± 6.8). Инклузия мезонлари: Оғир УБМЖ (Гласгош кома шкаласи ≤8), жароҳатдан кейин 1 йил ичида баҳолаш. Эксклюзия: Олдиндан мавжуд эндокрин касалликлар.

ГГБУ тизими ҳолати қуйидаги усуллар билан баҳоланди:

• Базал гормон даражалари: Кортизол, АКТГ, КРҲ, ЦҲ, ФТ4, ГҲ, ИГФ-1, пролактин, гонадотропинлар.

• Динамик тестлар: Инсулин-толерантлик тести (ИТТ), глукагон тести, ГҲРҲ-аргинин тести.

• Клиник баҳолаш: Неврологик статус (ГСС, ГОС), ҚоЛ (СФ-36), чарчоқ (Фатигуе Северитй Ссале).

• Тасвирлаш: МРТ ва КТ, гипоталамус ва гипофиз ҳудудларига еътибор.

• Статистик таҳлил: СПСС 25.0, АНОВА, чи-квадрат тести, узара богликлик таҳлили ($p<0.05$).

Тадқиқот етиик стандартларга мос келди (Ҳелсинки декларацияси). Материаллар батафсил: Беморларнинг демографик маълумотлари 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал

Гурух	Сони	Уртача ёши	Жарохат огирлиги (ГГС)	Кузатув муддати
Болалар	150	10.5 ± 4.2	6.8 ± 1.5	12-60 оу
Катталар	200	42.3 ± 12.5	7.1 ± 1.3	12-48 оу
Қариялар	100	72.1 ± 6.8	6.5 ± 1.4	12-36 оу

Усуллар батафсил: Динамик тестлар учун кесма кўрсаткичлар ёшга мослаштирилди (болаларда ГҲ кесмаси 8-10 мсг/дл, катталарда 3 мсг/дл). Тадқиқот 2018-2024 йилларда ўтказилди, маълумотлар базаси 1000+ ҳолатни ўз ичига олди.

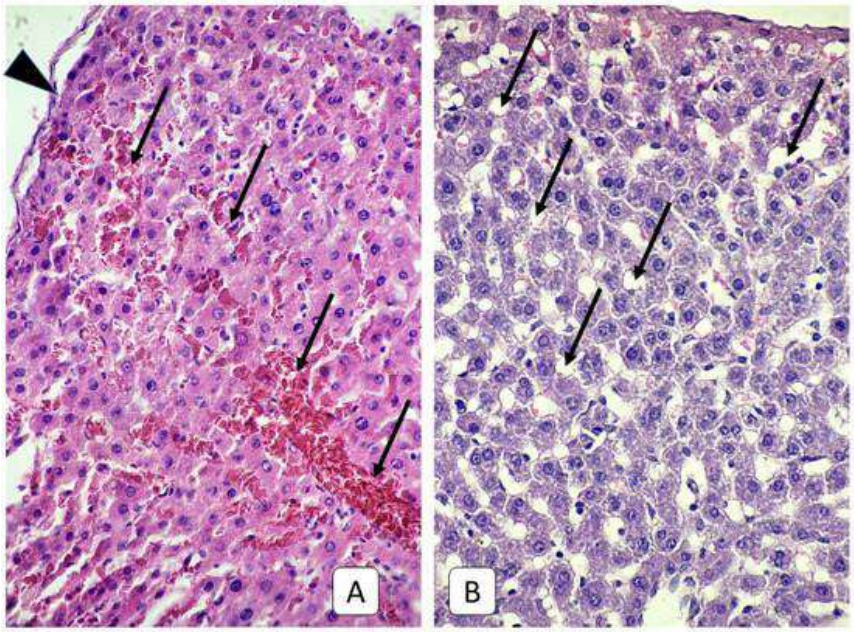
Натижалар. Натижалар ёш гуруҳларида сезиларли фарқларни кўрсатди. Болалар гуруҳда ГГБУ бузилишлари 35% да кузатилди, кўпинча ОГЙ (21%) ва вақтинчалик адренал етишмовчилик (15%). Динамика: 6 ой ичида 50% тикланди.

Катталар гуруҳида преваленсия 42%, сурункали адренал етишмовчилик 25%, гипогонадизм 18%. Қариялар гуруҳида 55%, бу ерда гипотиреоз 30% ва сурункали ОГЙ 22%.

2-жадвал

ГГБУ бузилишлари учраши(%)

Бузилиш	Болалар	Катталар	Қариялар
Адренал етишмовчилик	15	25	35
ОГЙ	21	15	22
Гипогонадизм	10	18	12
Гипотиреоз	5	10	30



1-расм. гистологик кесимлар: А панел – геморрагия (қизил ҳудуд) ва некроз (стрелкалар билан белгиланган пйкнотик ядролар); Б панел – ҳужайра дегенерацияси ва вакуолизация (стрелкалар билан кўрсатилган).

Болаларда клиник белгилар – ўсиш кечикиши, катталарда – депрессия ва чарчоқ, қарияларда – юрак етишмовчилиги. Статистик: Ёш ва бузилиш оғирлиги орасида узара богликлик p=0.65 (p <0.01).

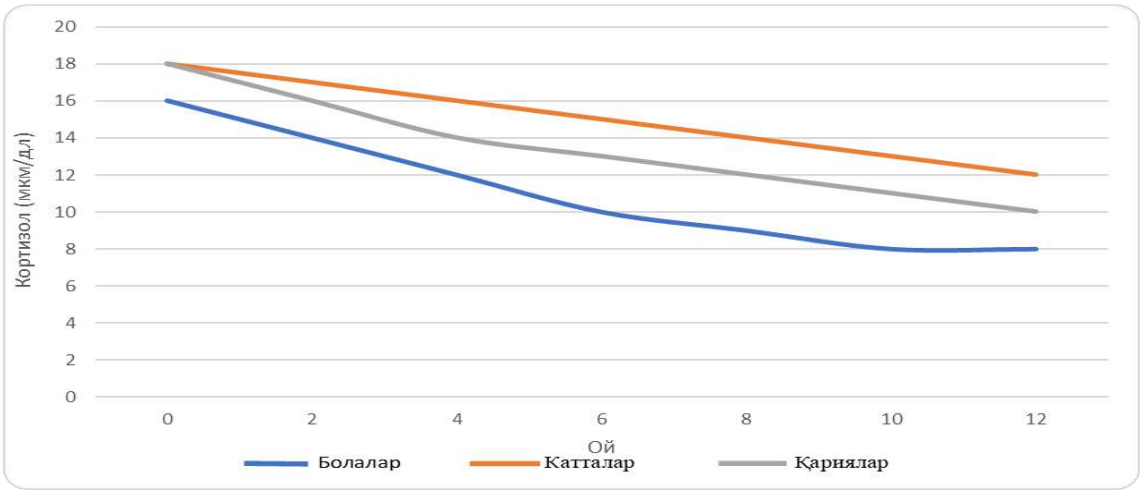
Муҳокама. Болалар гуруҳида бузилишлар кўпинча вақтинчалик бўлиб, тез тикланиш билан кечади. Қариялар гуруҳида эса ёшга боғлиқ пасайиш бузилишларни кучайтиради. Клиник аҳамияти юқори: ёшга мос даволаш зарур, масалан, болаларда ўсиш гормони урнини босувчии, қарияларда глюкокортикоидлар.

Потенциал механизмлар ишемия, аутоиммун жараёнлар ва генетик факторлар (масалан, АпоЕ генотипи) ни ўз ичига олади. Тадқиқот чекловлари: намуна ҳажми чекланган, ретроспектив дизайн сабаб-оқибат алоқаларини аниқ белгиламайди, узоқ муддатли кузатув етарли емас. Келажак тадқиқотлар: биомаркерлар ва АИ алгоритмлари орқали башорат қилиш, шунингдек, нейропротектив дориларнинг таъсирини ўрганиш.

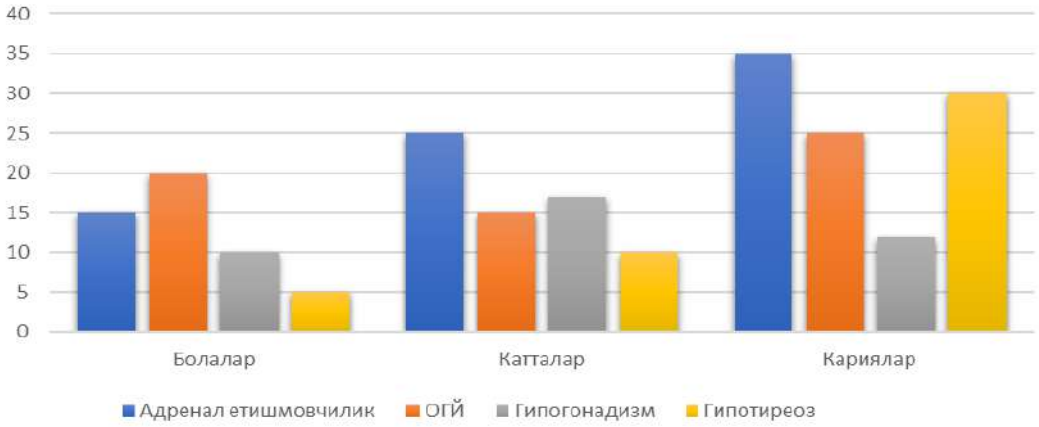
Ушбу тадқиқот натижалари оғир бош мия жароҳатидан (УБМЖ) кейинги гипоталамо-гипофизар-буйрак усти (ГГБУ) тизими бузилишларининг ёшга боғлиқ хусусиятларини чуқур таҳлил қилади. Болалар гуруҳда тикланиш юқорилиги мия пластиклиги ва регенератив потенциал билан изоҳланади: ҲПА тизими жароҳатдан кейин тез нормага қайтади, нейронал алоқалар янгиланади. Катталар гуруҳида бузилишлар сурункали бўлиб, когнитив ва емоционал дефицитларни кучайтиради, бу депрессия ва чарчоққа олиб келади. Қариялар гуруҳида ёшга боғлиқ дегенератив жараёнлар (гипоталамус атрофияси) бузилишларни оғирлаштиради, юрак-қон томир ва метаболик касалликлар хавфини оширади.

Ишемия ва травматик зарарланиш гипоталамус ва гипофизнинг қон таъминотини бузади, КРҲ-АКТГ-кортизол занжирини тўхтатади. Аутоиммун механизмлар (анти-гипофиз антитаначалари) сурункали гипопитуитаризмни келтириб чиқаради. Генетик факторлар (АпоЕ4 аллели) қарияларда ҲПА бузилишларини кучайтиради, бу тадқиқотдаги юқори узара богликлик (p=0.65) билан тасдиқланади.

Клиник амалиёт учун аҳамият: ёшга мос скрининг протоколлари ишлаб чиқилиши лозим. Болалар беморларда эрта ўсиш гормони терапияси ўсишни тиклайди, катталарда кортизол урнини босувчии когнитив функцияларни яхшилайди. Қарияларда полифармация ва коморбидликларни ҳисобга олган индивидуал даволаш зарур. Тадқиқот чекловлари: ретроспектив дизайн сабаб-оқибат алоқаларини ноаниқ қилади, қариялар гуруҳидаги намуна кичик, 5 йилдан ортиқ кузатув йук. Просфектив қисм натижаларни мустаҳкамлайди.



2-расм. Кортизол даражалари динамикасини кўрсатади (вақт бўйича, ойда)



3-расм. Бузилишлар учраши барчада кўрсатилиши.

4-расм. Умумий бузилиш турларининг тақсимотини кўрсатади (барча гуруҳлар учун ўртача).

Хулоса. УБМЖда ГГБУ бузилишлари ёшга боғлиқ равишда фарқланади, болаларда тикланиш юқори, қарияларда сурункали. Ёшга мос скрининг ва даволаш тавсия етилади. Ушбу тадқиқот клиник амалиётни яхшилайди. Ушбу тадқиқот УБМЖдан кейинги ГГБУ тизими бузилишларининг динамикаси ва клиник намоёнларига ёш омилининг таъсирини чуқур ўрганди. Натижалар шуни кўрсатадики, болалар беморларда бузилишлар кўпинча вақтинчалик бўлиб, тез тикланиш билан кечади, бу мия пластиклиги ва ёш регенератив потенциал билан боғлиқ. Катталар гуруҳида бузилишлар сурункали характерга эга бўлиб, чарчоқ ва когнитив дефицит каби клиник белгиларни кучайтиради. Қариялар гуруҳида эса ёшга боғлиқ дегенератив ўзгаришлар сабабли, бузилишларнинг оғирлиги ва сурункалилиги юқори бўлиб, юрак-қон томир ва метаболик касалликларнинг ривожланиш хавфини оширади.

Клиник тавсиялар: Барча УБМЖ беморларига ёшга мос скрининг ўтказилиши керак – болалар гуруҳ учун 3-6 ой ичида динамик тестлар, катталар учун йиллик мониторинг, қариялар учун эса коморбидликларни ҳисобга олган ҳолда. Даволаш стратегиялари: ГҲ урнини босувчии болаларда ўсишни тиклайди, кортизол ва тироид гормонлари катталар ва қарияларда ҳаёт сифатини яхшилайди. Тадқиқот янги биомаркерларни (масалан, ИГФ-1 ва анти-гипофиз маркерлари) ва ёшга хос протоколларни таклиф етади.

Ушбу натижалар клиник амалиётни яхшилайди ва УБМЖ оқибатларини камайтиради. Келажакда кўпроқ узоқ муддатли тадқиқотлар ва интервенцион ёндашувлар зарур. Ёш омилини ҳисобга олиш УБМЖ беморларининг прогнозини сезиларли даражада яхшилаши мумкин, чунки ерта аралашув тикланишни тезлаштиради ва асоратларни олдини олади. Графиклар хулосани қўллаб-қувватлайди: Лине грапҳ тикланиш динамикасини, бар чарт превалensия фарқларини, пие чарт бузилиш тақсимотини кўрсатади. Ушбу визуализациялар натижаларни амалий қўллашни осонлаштиради.

Хулоса шунингдек, глобал аҳамиятини таъкидлайди: УБМЖ ҳолатлари пандемия ва автоҳодисалар ортиши билан кўпайганлиги сабабли, ГГБУ скрининги халқаро стандартларга киритилиши керак. Тадқиқотнинг илмий салоҳияти – янги гипотизалар ва клиник синовлар учун асос яратишда. Натижада, ёшга мослаштирилган ёндашув УБМЖ беморларининг ҳаёт сифатини оширади ва тиббий харажатларни камайтиради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Javed, Z., Qamar, U., & Sathyapalan, T. (2015). Pituitary and/or hypothalamic dysfunction following moderate to severe traumatic brain injury: Current perspectives. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 19(6), 753–763. https://doi.org/10.4103/2230-8210.167561
2. Ortiz, J. B., Sukhina, A., Balkan, B., Harootunian, G., Adelson, P. D., Lewis, K. S., Oatman, O., Subbian, V., Rowe, R. K., & Lifshitz, J. (2020). Epidemiology of pediatric traumatic brain injury and hypothalamic-pituitary disorders in Arizona. Frontiers in Neurology, 10, Article 1410. https://doi.org/10.3389/fneur.2019.01410
3. Bíró, J., & Szabó, A. (2024). Acute neuroendocrine changes after traumatic brain injury. Biomedical Analysis, 5, Article 102830. https://doi.org/10.1016/j.bas.2024.102830
4. Dewan, M. C., Rattani, A., Gupta, S., Baticulon, R. E., Hung, Y. C., Punchak, M., Agrawal, A., Adeleye, A. O., Shrime, M. G., Rubiano, A. M., Rosenfeld, J. V., & Park, K. B. (2018). Estimating the global incidence of traumatic brain injury. Journal of neurosurgery, 130(4), 1080–1097. https://doi.org/10.3171/2017.10.JNS17352
5. Wang, Y., Chen, X., Li, J., & Zhang, L. (2023). Impact of the severity of brain injury on secondary adrenal insufficiency in traumatic brain injury patients and the influence of HPA axis dysfunction on prognosis. International Journal of Neuroscience, 133(8), 1414–1423. https://doi.org/10.1080/00207454.2023.2280450
6. Khodr, Z. G., Sakr, H. M., Rizk, R., Jibril, A., Sayegh, C. E., Cherfan, C. J., Tannous, J., & Bahous, S. A. (2022). Cortisol dynamics, quality of life, and fatigue following traumatic brain injury in childhood. Hormone Research in Paediatrics, 98(1), 31–40. https://doi.org/10.1159/000530793
7. Reifschneider, K., Auble, B. A., & Rose, S. R. (2015). Update of endocrine dysfunction following pediatric traumatic brain injury. Journal of Clinical Medicine, 4(8), 1536–1560. https://doi.org/10.3390/jcm4081536
8. Rothman, J., Arciniegas, D. B., Filley, C. M., & Wierman, M. E. (2007). The neuroendocrine effects of traumatic brain injury. The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 19(4), 363–372. https://doi.org/10.1176/jnp.2007.19.4.363
9. Monteleone, A. M., Pellegrino, F., Croatto, G., & Monteleone, P. (2023). Early traumatic experiences and the hypothalamus-pituitary-adrenal axis in people with eating disorders: A narrative review. Psychoneuroendocrinology, 159, Article 106665. https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2023.106665
10. Klose, M., Watt, T., Brennum, J., & Feldt-Rasmussen, U. (2014). Posttraumatic hypopituitarism is associated with an unfavorable body

composition and lipid profile, and decreased quality of life 12 months after injury. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 92(10), 3861–3869. https://doi.org/10.1210/jc.2007-0901

11. Kuhlman, K. R., Vargas, I., Geiss, E. G., & Lopez-Duran, N. L. (2015). Age of trauma onset and HPA axis dysregulation among trauma-exposed youth. Journal of Traumatic Stress, 28(6), 572–579. https://doi.org/10.1002/jts.22054

12. Gordan, R., Gwathmey, J. K., & Xie, L. H. (2015). Autonomic and endocrine control of cardiovascular function. World Journal of Cardiology, 7(4), 204–214. https://doi.org/10.4330/wjc.v7.i4.204

13. Mahajan, C., Prabhakar, H., & Bilotta, F. (2023). Endocrine dysfunction after traumatic brain injury: An ignored clinical syndrome? Neurocritical Care, 39(3), 714–723. https://doi.org/10.1007/s12028-022-01672-3

14. Tanriverdi, F., Schneider, H. J., Aimaretti, G., Masel, B. E., Casanueva, F. F., & Kelestimur, F. (2015). Pituitary dysfunction after traumatic brain injury: A clinical and pathophysiological approach. Endocrine Reviews, 36(3), 305–342. https://doi.org/10.1210/er.2014-1065

15. Tapp, Z. J., Godbout, J. P., & Kokiko-Cochran, O. N. (2019). A tilted axis: Maladaptive inflammation and HPA axis dysfunction contribute to consequences of TBI. Frontiers in Neurology, 10, Article 345. https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00345

Иқтибос учун: Халбаева З.А. Оғир бош мия жароҳати билан оғриган беморларда гипоталамо-гипофизар-буйрак усти тизими бузилишининг динамикаси ва клиник кўринишларига ёшнинг таъсири: болалар, катталар ва қариялар гуруҳларидаги қиёсий таҳлил // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 742–748. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17836543

УЎК 616-0736:615.849.2:616.61-008]:616-006

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.1783661

ХАЁТ ТАРЗИ ЎТИРИБ ИШЛАШ БИЛАН БОҒЛИҚ БЎЛГАН ОДАМЛАРДА УМУРТҚА ПОҒОНАСИ БЎЙИН ҚИСМИДАГИ ПАТОЛОГИЯЛАР

Сатторов Б.К., Худойбердиев Д.К.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Таянч ҳаракат тизимининг асоси бу - умуртқа поғонаси бўлиб, унинг бир қатор анатомик ва физиологик хусусиятлари бўйин умуртқаларараро диск чурраси ривожланишига олиб келиши мумкин. Умуртқа поғонасига ҳаддан ташқари босимнинг ошиши – оғир юк кўтариш, жароҳат ёки умуртқа поғонаси структурасидаги дистрофик жараёнлар фиброз халқанинг йиртилиши билан якунланади. Бўйин соҳасидаги патология ва оғриқлар айниқса саноати ривожланган мамлакатлар учун долзарблигича қолмоқда, чунки бу ҳолат меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамлар учун кўпроқ хосдир.*

Калит сўзлар: *умуртқа поғонаси, умуртқаларараро диск чурраси, бўйин оғриқлари, эргономик қоидалар, остеохондроз*

PATHOLOGIES OF THE CERVICAL SPINE IN PEOPLE WHOSE LIFESTYLE IS ASSOCIATED WITH A SEDENTARY WORKING LIFESTYLE

Sattorov B.K., Xudoyberdiev D.K.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The spine forms the foundation of the musculoskeletal system, and a number of anatomical and physiological characteristics can lead to the development of a herniated disc in the cervical spine. Excessive strain on the spine-heavy lifting, injuries, or degenerative processes within its structure-leads to a rupture of the fibrous ring. Neck pathologies and pain remain a common problem, especially in industrialized countries, as this condition is more common in people of working age.*

Keywords: *spine, herniated disc, neck pain, ergonomic guidelines, osteochondrosis*

ПАТОЛОГИИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ЛЮДЕЙ, ОБРАЗ ЖИЗНИ КОТОРЫХ СВЯЗАН С МАЛОПОДВИЖНЫМ РАБОТОЙ

Сатторов Б.К., Худойбердиев Д.К.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара,Узбекистан

Резюме. *Основу опорно-двигательного аппарата составляет позвоночник, ряд анатомических и физиологических особенностей которого может привести к развитию грыжи межпозвоночного диска в шейном отделе позвоночника. Чрезмерная нагрузка на позвоночник – подъем тяжестей, травмы или дистрофические процессы в его структуре – приводит к разрыву фиброзного кольца. Патологии и боли в области шеи остаются актуальными, особенно для индустриально развитых стран, поскольку эта патология чаще встречается у людей трудоспособного возраста.*

Ключевые слова: *позвоночник, грыжа межпозвоночного диска, боль в шее, эргономические правила, остеохондроз*

e-mail:dilshod.khudoyberdiyev@mail.ru

Сўнгги йилларда бўйин оғриғи билан касалланиш 27-48% га ошди, бунга сабаб кам ҳаракатга мослашган турмуш тарзи, иш услуби ва гаджетлардан кенг фойдаланиш кабиларни келтириш мумкин. Бу патологияни юзага келишига бир гурух омиллар сабаб бўлади. Жумладан, сервикал умуртқа поғонасига узоқ муддатли статик юклар, мажбурий ҳолатда қолиш ва иш жойининг нотўғри эргономикаси катта аҳамиятга эга. (9) Доимий ўтириб ишлайдиган офис ходимлари, узоқ вақт тик оёқда амалиёт бажарадиган жарроҳлар, стоматологлар ва талабалар орасида бўйин оғриқларининг учраши юқори даражада эканлиги қайд этилган. (9,17)

Эргономик қоидаларга риоя қилмаслик оқибатида суяк-мушак тизимининг турли хил патологиялари, шу жумладан бўйин оғриғининг ривожланиши ўртасида боғлиқлик борлиги аниқланган (18). Столда узоқ вақт танаффуссиз ўтириш бўйин оғриғи ривожланишига олиб келиши мумкин, шу билан бирга иш вақтини қисқартириш бу хавфни камайтириб бўйин оғриғини ривожланишига тўсқинлик қилади. (15) Ўтириб ишловчилар, айниқса талабалар орасида бошини кўп

эгиб ишлашга мослашганларга бўйин оғриқлари учраш даражаси юқори бўлади. Бунинг асосий сабаблари сифитида компютер монитори ва қўшимча қурилмаларидан тўғри фойдаланмаслик кабиларни кўрсатиш мумкин. Доимий жисмоний тарбия билан шуғулланувчи инсонларда, бўйиндаги оғриқнинг оғриқ кучи ва интенсивлик хавфи кам бўлади. (14)

Аҳолининг демографик қариши, инсонларнинг жисмоний фаоллигининг пасайиши, кенг саноатлаштириш ва механизациялаш натижасида дегенератив-дистрофик касалликлар, айниқса умуртқа поғонаси шикастланиши билан касалланганлар сони ортиб бормоқда. (8)

Барчага маълумки, инсон умуртқа поғонасининг 4 қисми фарқланади: бўйин, кўкрак, бел ва думғаза. Умуртқа поғонасининг бўйин қисми 7 та, кўкрак қисми 12 та, бел қисми 5 та умуртқадан иборат. Умуртқа поғонасининг пастки қисмида думғаза суяги жойлашган бўлиб, у бир-бирига бирикиб ягона суякни ҳосил қилади. Умуртқа поғонасининг бўйин қисми 7 та умуртқа суягидан ташкил топиб, бўйиннинг олд томонига қараб бироз эгилган бўлади. Бу эса бўйин қисми умуртқа поғонасининг энг ҳаракатчан қисми ҳисобланади. Бўйин лордози – барча бўйин умуртқалари ва биринчи кўкрак умуртқасининг бироз олдинга эгилган бўлиб, шу эгилган қисми энг бўртиб турган С5 ва С6 умуртқаларга тўғри келади. (6)

Бўйин оғриғи (БО) ҳозирги кунда кенг тарқалган бўлиб, билвосита молиявий харажатлари туфайли глобал муаммо ҳисобланади. Бўйин оғриғи ногиронликка олиб келувчи патологиялар орасида дунёда тўртинчи ўринда туради (1,3). Ҳозирги кунда остеохондрознинг клиник кўринишлари вақтинча меҳнат қобилиятини йўқотиш билан касалланишнинг умумий тузилишида респиратор инфектсиялардан кейин иккинчи ўринни эгаллаб ўртача 20-30% ни ташкил қилади. (4,5)

Бўйин остеохондрозларида ривожланадиган умуртқалариаро диск чурралари сурункали касалликлар қаторига кириб, меҳнатга қобилиятли ёшдаги одамларда кўп учрайди ва кўпгина ҳолатларда уларнинг фаолиятини чеклаб қўяди. (2,7,11) Умуртқа поғонаси мураккаб ҳаракатчан таянч конструкциясидан иборат бўлиб, ундаги асосий юк эгилувчан, амортизацияланувчи пульпоз ядро ва ядрони ўраб турувчи фиброз халқадан иборат бўлган умуртқалараро дискларга тушади. (13,18) Умуртқа поғонасининг бир қатор анатомик ва физиологик хусусиятлари ҳам бўйин умуртқалариаро диск чурраси ривожланишига мойиллик ҳисобланади. Умуртқага босимнинг ҳаддан ташқари ошиши – оғир юк кўтариш, жароҳат ёки умуртқа поғонаси структурасидаги дистрофик жараёнлар фиброз халқанинг йиртилишига олиб келади. (12) Бўйин умуртқалари патологиясида юзага келадиган клиник ўзгаришлар кўплаб "патогенетик вазиятлар"нинг комбинациясига боғлиқ. (11,16)

Умуртқа поғонаси чурраси умуртқалар орасидаги дискни микротравмалари ёки остеохондроз натижасида бутунлиги бузилиб, ундаги пульпоз ядронинг фиброз ҳалқани ёриб ташқарига чиқиши ҳисобланади. Бу касалликнинг кечишида асосан бўйин, елкадаги оғриқлар ва уларнинг қўлларга узатилиши билан характерланади. (3) Умуртқа поғонаси таянч харакат тизимининг асоси ҳисобланади, бу инсонлар ҳаёт фаолиятида муҳим аъзолардан биридир. Умуртқа тоғайли диски умуртқа поғонасига тушадиган юкланишларни осонлаштириб кучланиш даражасини камайтиришга олиб келади. Умуртқа поғонаси дегенератив касалликларининг турли касб эгаларида ривожланиб бориши,бу касбий касаллик ҳисобланади. Шундай касб эгалари борки, уларда бу касалликни тўлиқ бартараф этишни иложи йўқ. Ҳозирги ахборотлаштириш ва компьютер технологиялари замонида кўп касб эгаларини иш шароити ва фаолияти ҳаракатланиш даражасининг пасайишига олиб келмоқда. Инсонлар яшаш тарзида,мехнат фаолиятидаги бундай кам ,ўзгармас ҳаракатлар ва оғир тартибсиз юкланишлар умуртқа поғонасининг структур-функционал касалликларини кўпайишига олиб келмоқда. Бунда умуртқа поғонаси протрузияси ва чурраси ривожланиши билан намоён бўлади. Умуртқа поғонасининг тоғайли дискини мураккаблиги ва унинг тузилишининг жойлашувларда турли хилма- хилликдалиги даволаш алгоритмини яратишни тақозо этади. Бунинг учун умуртқа поғонаси тоғайли дискини морфологияси ва топографиясини тўлиқ тахлил қилиш билан гистологик тузилишини аниқлаш керак. Ўрганилган маълумотларда умуртқа поғонаси тоғайли диски топографиясида қон айланиш тизими йўқлиги, бу эса диффуз усулда ён тўқималардан озиқланишини кўрсатади. Бунда тоғайли дискнинг зарбалар ва турли юкланишлардан сўнг структурасининг ўзгариши яъни эластиклигининг бузилиши фиброз халқанинг юпқалашиши сўнг ёрилишига олиб келади. Беморларда кузатилган меъёрдан оша бошлаган юклама пайдо бўлганда, тоғайли диск вақтинча деформацияга учрайди. Бу юзага келган жараёнда пульпоз ядронинг тўқималари жойидан силжиб, ички фиброз халқага тегиб жойига қайтади, бу одатий жараён ҳисобланади. (7,13)

А.Шодиев ва унинг шогирдлари олиб борган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, бўйин остеохондрозларида вужудга келадиган умуртқалараро диск чурралари жисмоний зўриқиш (46,0%), кам ҳаракатлик ва ортиқча вазн (35,4%), касбий хавф (6,4%), умуртқа поғонасининг травмалари ва

болалик даврида қоматнинг бузилиши (1,6%) туфайли пайдо бўлади. Бундан ташқари бўйин умуртқаларо диск чурралар жойлашувига кўра кўпроқ (30,6%) 6-7, ундан кейин 5-6(25,8%), 4-5(19,4%) ва 3-4 бўйин умуртқалари (11,3%) ораларида кузатилади. Айни вақтда 38 (61,2%) беморда иккитадан диск чурралари қайд этилди. (15)

Даволашга комплекс ёндашиш билан ҳар доим ҳам ижобий таъсирга эришиб бўлмайди. Буни биз умуртқа поғонаси остеохондрознинг полиэтиологик касаллик билан боғлиқлигини яхши биламиз. Унинг пайдо бўлиши, кечиши ва клиник кўринишларининг намоён бўлиши бир қатор механизмлар ва қўзғатувчи омилларни ўз ичига олади, уларнинг ўзаро таъсири ҳар доим ҳам тўлиқ ҳисобга олинмайди. (7) Бу эса протезлаш билан боғлиқ асоратлар сонининг кўпайишига олиб келади. Шунинг учун ҳам, шифокорларнинг умуртқа поғонаси патологияларига бўлган эътиборининг ортиб бораётгани ва беморларда жарроҳлик амалиётининг кенг қўлланилиши фонида унинг асоратларини олдини олиш, диагностика қилиш ва даволаш стратегиясини ишлаб чиқиш масаласи алоҳида долзарб ва ижтимоий аҳамиятга эга.

Хулоса. Шундай қилиб, бўйиндаги оғриқларнинг ривожланиши ёшлар орасида, эрганомик қоидаларга риоя қилмайдиганларда, социал ривожларган ҳудудларда ва кам ҳаракат талаб қилувчи ишда ишловчи ходимларда учраш кўрсатгичи нисбатан юқори эканини кўриш мумкин. Бунинг натижасида умуртқалар орасидаги дискда микротравмалар ёки остеохондроз патологиялари юзага келади. Бу эса касаллик ва унинг юзага келиши мумкин бўлган касаллик асоратларини даволаш учун қўлланиладиган операциялар сони ҳам сезиларли ошишига олиб келади.

Адабиётлар рўйхати:

1. А.Н. Коновалов, А.В. Козлов ; Е.И. Гусев, В.И. Скворцова : Неврология и нейрохирургия, учебник: в 2 т. - т. 2. 2009.

2. М.Х, Қориев. Ғ.М.Қориев. Нейрохирургия [Матн] Тошкент: Muharrir nashriyoti. 2018.-4 8 0 б.

3. Адамбаев З.И., Киличев И.А. Динамика соматосенсорных вызванных потенциалов в процессе лечения при дегенеративном стенозе позвоночного канала шейного отдела позвоночника // European Reserch: сборник статей XX Международной научно-практической конференции European Reserch.- Пенза: МЦНС «Наука и Просвещение». – 2019. – С. 280–282.

4. Адамбаев З.И., Киличев И.А. Эффективность папайянизации при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника // Бюллютень ассоциации врачей Узбекистана. – Ташкент, 2016. – №3. – С. 41–45.

5.Бывальцев В. А., Белых Е. Г., Алексеева Н. В. И др. Применение шкал и анкет в обследовании пациентов с дегенеративным поражением поясничного отдела позвоночника: метод. рек. Иркутск: ФГБУ НЦРВХ СО РАМН; 2013. 32.

6. Гринь А.А., Кайков А.К., Крылов В.В. Профилактика и лечение осложнений у больных с позвоночно спинномозговой травмой (часть 1). Нейрохирургия. 2014. №4. С. 76-86., Кайков А.К. Ошибки и их профилактика в диагностике и лечении больных с травмой позвоночника и спинного мозга: дис. ... канд. мед. наук: М, 2013. 184 с

7. Дегтярев И. П. Возрастные морфологические изменения фиброзного кольца поясничных межпозвонковых дисков человека. Патология позвоночника: матер. II Новосибирской конф. по лечению заболеваний и повреждений по-звоночника. Новосибирск; 1966: 224–226.

8. Крылов, В.В. Травма позвоночника и спинного мозга. В.В. Крылов, А.А. Гринь. М.: 2014. 420 с

9. Ипполитова Е.Г., Верхозина Т.К., Арсентьева Н.И. Сравнительный анализ электронейромиографических показателей при плечелопаточном болевом синдроме дегенеративно-дистрофического генеза и остеохондрозе шейного отдела позвоночника // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2016. – № 4 (110). – С. 36–39.

10. Мамадалиев А/М.. Шодиев А.Ш. Буйин, кукрак, бел остеохондрозининг этиологияси, патогенези, кликикаси консерватив ва жарроҳлик усулида даволаш муаммолари. “Вертеброгологиянинг долзарб муаммолари” мавзусида утказилган илмий-амалий конференция илмий ишлари туплами. 22 май 2004 й. Самарканд, 12-бет.

11. Маркин С.П. Современный взгляд на проблему боли в позвоночнике // Русский медицинский журнал. 2009. № 11. С. 794. [Markin SP. Modern view on the problem of spinal pain. Russian Medical Journal. 2009;(1):794. In Russian].

12. Молчановский В.В., Тринитатский Ю.В., Ходарев С.В. Вертеброневрология V. Фармакологическое лечение больных с неспецифической вертеброневрологической патологией. В 5 ч.- Ростов-на-Дону: Изд-во СКНЦ ВШ ЮФУ, 2014.- 376 с.

13. Петров, К.Б. Остеохондроз позвоночника: в защиту нозологической, терминологической и классификационной индивидуальности /К.Б. Петров //Медицина в Кузбассе. – 2012. – № 1. – С. 52_58.

14. Черноротов В.А., Крадинов А.И., Крадинова Е.А., Прокопенко О.П., Баркетова Д.А., Черноротова Е.В., Машихина Л.А.Мультиспиральная компьютерная томография в определении перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала) у больных остеохондрозом шейного отдела позвоночника. Таврический медико-биологический вестник. 2016;19(4): 106-112.

15. Шодиев А.Ш., Равшанов Д.М., Примов З.А. Диск чурралари ривожланган бўйин остеохондрозларининг этиопатогенези ва клиник манзараси// Academic research in educational sciences volume 2 | ISSUE 6 | 2021 ISSN: 2181-1385 Scientific Journal Impact Factor (SJIF) 2021: 5.723 Academic Research, Uzbekistan 583 www.ares.uz

16. Percutaneous cervical laser diskectomy, thermoannuloplasty, and thermonucleoplasty; comparable results without surgery. Epstein NE.Surg Neurol Int. 2017 Jun 21;8:128. doi: 10.4103/sni.sni_164_17. eCollection 2017.PMID: 28713631.

17. Reliability of cervical radiculopathy, its congruence between patient history and medical imaging evidence of disc herniation and its role in surgical decision. Mostofi K, Khouzani RK.Eur J Orthop Surg Traumatol. 2016 Oct;26(7):805-8. doi:10.1007/s00590-016-1801-z. Epub 2016 Jun 18.PMID: 27318668

18. Feasibility of Early and Repeated Low-dose Interscalene Brachial Plexus Block for Residual Pain in Acute Cervical Radiculopathy Treated with NSAIDS. Iwata T, Mitoro M, Kuzumoto N.Korean J Pain. 2014 Apr;27(2):125-32. doi: 10.3344/kjp.2014.27.2.125. Epub 2014 Mar28.PMID: 24748940

Иқтибос учун: Сатторов Б.К., Худойбердиев Д.К. Хаёт тарзи ўтириб ишлаш билан боғлиқ бўлган одамларда умуртқа поғонаси бўйин қисмидаги патологиялар // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 749–752. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.1783661

УДК 618.173:577.1:612.66

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17836651

ВЛИЯНИЕ ГИДРОКОРТИЗОНА И ТИРОКСИНА НА АКТИВНОСТЬ САХАРАЗЫ В РАЗНЫХ ОТДЕЛАХ КИШЕЧНИКА

Сафарова Ф.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Начальный и средный отделы кишечника играют важную роль в усвоении белков, жиров, углеводов. Функциональная активность последней части кишечника низкая, и она служит источником латентный. Когда функциональная активность желудочно-кишечного тракта по какой-либо причине снижается, последняя часть кишечника выполняет компенсаторную функцию.*

Ключевые слова: *проксимал, компенсатор, медиал, дистал, лактация, сахараза, лактотроф, дефинитив и индукция.*

EFFECT OF HYDROCORTISONE AND THYROXINE ON SUCRASE ACTIVITY IN DIFFERENT PARTS OF THE INTESTINE

Safarova F.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The initial and middle parts of the intestine play an important role in the assimilation of proteins, fats, carbohydrates. The functional activity of the last part of the intestine is low, and it serves as a hidden source. When the functional activity of the gastrointestinal tract decreases for some reason, the last part of the intestine performs a compensatory function.*

Keywords: *ontogenesis, corticoid hormone, proximal, compensator, medial, distal, sucrase, lactotrophe, definitive, repression and induction.*

ИЧАК ТУРЛИ БЎЛИМЛАРИДАГИ САХАРАЗА ФАОЛЛИГИГА ГИДРОКОРТИЗОН ВА ТИРОКСИННИНГ ТАЪСИРИ

Сафарова Ф.А.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Оқсил, ёғ, углеводларни гидролизланиб, сўрилишида ичакнинг бошланғич ва ўрта қисмлари муҳим ўрин тутади. Ичакнинг охирги қисмининг функционал фаоллиги паст ва у асосан яширин манба бўлиб хизмат қилади. Меъда-ичак тизиминипг функционал фаоллиги баъзи сабабларга кўра, пасайганда ичакнинг охирги қисми фаоллашиб, компенсаторлик вазифасини бажаради.*

Калит сўзлар: *проксимал, компенсатор, медиал, дистал, сахараза, лактотроф, дефинитив, репрессия ва индукция.*

e-mail: feruza_safarova@bsmi.uz

Актуальность. Современное развитие физиологии пищеварения во многом связано с фундаментальными исследованиями А.М. Уголева, который открыл новый этап в понимании механизмов пристеночного и мембранного пищеварения. Это открытие пересмотрело многие классические представления о работе желудочно-кишечного тракта и выявило, что процессы гидролиза питательных веществ не ограничиваются только полостным пищеварением, а тесно связаны с состоянием мембранных структур и ферментного аппарата энтероцитов.

Одним из важных следствий данного открытия стало понимание того, что функциональная активность кишечных ферментов распределена вдоль тонкой кишки неравномерно и динамически, а её выраженность зависит от возраста, характера питания, эндокринного статуса и функционального состояния организма. Различные отделы тонкой кишки обладают неодинаковой морфологической зрелостью, разным уровнем ферментативного оснащения и разной способностью к адаптации.

У новорожденных животных верхние отделы кишечника ещё недостаточно развиты, в то время как у взрослых они становятся основным местом интенсивного гидролиза и всасывания питательных веществ. Такие изменения отражают сложную перестройку пищеварительной системы, связанную с переходом от молочного питания (лактотрофного периода) к смешанному и дефинитивному питанию.

Клинические и экспериментальные данные указывают, что при нормальных условиях гидролиз углеводов, жиров и белков наиболее активно проходит в проксимальных и медиальных сегментах

тонкой кишки (1,4,5,8). Дистальный отдел в раннем онтогенезе играет ведущую роль лишь при недостаточной зрелости верхних сегментов. Он служит своеобразным функциональным резервом, способным компенсировать нарушения в работе проксимальных отделов при стрессе, инфекциях, лекарственных воздействиях и других факторах (2,3,6,7). Особенно важен вопрос активности фермента сахаразы — ключевого компонента мембранного пищеварения, обеспечивающего расщепление сахарозы на глюкозу и фруктозу. У животных, находящихся на грудном вскармливании, этот фермент может проявлять специфические возрастные и топографические особенности. Снижение его активности в критические периоды развития способно вызвать нарушения всасывания углеводов, диарею, отставание в росте и массу клинических осложнений.

Таким образом, исследование динамики активности сахаразы в различные периоды онтогенеза, а также изучение влияния гормонов — тироксина и гидрокортизона — на её экспрессию является не только научно значимой задачей, но и важным практическим аспектом для понимания процессов адаптации пищеварительного тракта.

Материалы и методы. Исследования проводились на крысятах в возрасте 3, 7, 10, 14, 21 и 28 суток. Животные были разделены на контрольные и опытные группы.

Метод определения ферментативной активности. Активность сахаразы определяли глюкозооксидазным методом — одним из наиболее точных биохимических методов количественного определения глюкозы. Метод основан на том, что при расщеплении сахарозы образуется глюкоза, концентрация которой прямо пропорциональна активности фермента.

Разделение кишечника. Тонкую кишку каждого животного делили на три отдела:

- Проксимальный — ближайший к желудку,
- Медиальный — средний участок,
- Дистальный — участок, прилегающий к толстой кишке.

Каждый фрагмент анализировали отдельно, что позволяло оценить топографию ферментативной активности.

Гормональное воздействие. Животным опытной группы вводили смесь тироксина и гидрокортизона в дозах, соответствующих физиологическим нормам. Активность сахаразы измеряли через 24, 48, 72, 96, 120, 144 и 168 часов после введения гормонов.

Результаты и обсуждение.

1. Возрастные изменения без гормональной стимуляции

Эксперимент показал, что у новорожденных крысят ферментативная система, связанная с перевариванием сахарозы, начинает функционировать не сразу.

3–7 суток

- Сахараза практически отсутствует.
- Энтероциты ещё не содержат достаточного количества дисахаридаз.
- Основной углеводный фермент — лактаза.

10 суток

- Впервые появляется заметимая активность сахаразы.
- Интересно, что она локализована преимущественно в дистальном отделе, который выполняет роль компенсаторного участка.

14 суток

- Активность сахаразы смещается в медиальный отдел кишечника.
- Это совпадает с периодом увеличения активности жевания и введения новых элементов корма.

14–28 суток

- В проксимальном и медиальном отделах наблюдается значительный рост активности фермента.
- Дистальный отдел, наоборот, постепенно снижает функциональную нагрузку и приобретает роль резервного участка.
- Эти данные свидетельствуют о том, что формирование ферментативного аппарата происходит постепенно и строго закономерно.

2. Влияние гормонов тироксина и гидрокортизона

Гормоны играют ключевую роль в регуляции роста и созревания кишечника.

3-дневные крысята (самая незрелая группа)

- Уже через 24 часа после введения гормонов фермент появляется во всех отделах кишечника.
- Пик активности — через 96 часов.

• Затем активность постепенно снижается до нормального уровня.

7-дневные крысята

• Реакция более выражена.

• Пик активности — через 72 часа.

• К 144–168 часам показатели возвращаются к физиологическим величинам.

14-дневные крысята

• Максимум активности — через 48 часов.

• Это указывает на высокую чувствительность кишечника к гормонам в период активного роста.

21-дневные крысята

• Гормональная смесь не вызывает существенных изменений, что свидетельствует о завершении критического этапа формирования ферментативного профиля кишечника.

Таким образом, тироксин значительно усиливает действие гидрокортизона, что приводит к ускоренному созреванию ферментативных систем.

Заключение. Проведённые исследования позволяют сформулировать ряд важных выводов: 1. Активность сахаразы развивается постепенно и зависит от возраста, что отражает этапы созревания желудочно-кишечного тракта. 2. На ранних стадиях онтогенеза ведущую роль играет дистальный отдел, но затем ферментативная активность перемещается в проксимальные и медиальные сегменты, что соответствует переходу на дефинитивное питание. 3. Гидрокортизон и тироксин обладают выраженным индукционным эффектом, ускоряя развитие ферментативной системы. 4. Взаимное усиление этих гормонов указывает на существование координированного механизма регуляции ферментативной активности в кишечнике. 5. Латентный резерв переваривания сахарозы в период лактотрофного питания практически отсутствует, что делает ранний возраст особенно чувствительным к нарушениям ферментативного баланса.

Исследование демонстрирует, что формирование сахаразной активности является важным этапом адаптации организма к новому типу питания, а гормональная регуляция оказывает существенное воздействие на зрелость пищеварительной системы в целом.

Список литературы:

1. Уголев А.М. Теория адекватного питания и мембранное пищеварение. - М.: Наука, 1985. - 312 с.

2. Кузнецов С.В., Дунаев В.В. Возрастные особенности ферментативной активности тонкой кишки у млекопитающих // Физиология человека. — 2014. — Т. 40, № 5. — С. 72–81.

3. Лебедев Н.Б., Костина Е.А. Роль тиреоидных гормонов в созревании пищеварительного тракта // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. — 2017. — Т. 53, № 3. — С. 193–202.

4. Montgomery R.K., Mulberg A.E., Grand R.J. Development of the human gastrointestinal tract: Structural and functional maturation // Gastroenterology. - 1999. - Vol. 116. — P. 702–731.

5. Henning S.J. Postnatal development: Coordination of feeding, digestion, and metabolism // American Journal of Physiology. — 1986. — Vol. 250. — P. G317–G326.

6. Freund J.N., Duluc I. Development of intestinal cell lineages: Role of hormones and growth factors // Nutrition Reviews. — 2000. — Vol. 58. — P. 37–44.

7. Naim H.Y. Molecular and cellular aspects of sucrase-isomaltase deficiency // Molecular Genetics and Metabolism. — 2001. — Vol. 72. — P. 275–281.

8. Lugo A., Swanson K.S. Gastrointestinal microbiota and the regulation of intestinal enzyme activity in mammals // Annual Review of Animal Biosciences. — 2018. — Vol. 6. — P. 331–356.

9. Black D.D. Development and physiological regulation of intestinal fat absorption // Journal of Lipid Research. — 2007. — Vol. 48. — P. 408–422.

10. Drozdowski L.A., Thomson A.B.R. Aging and the intestine // World Journal of Gastroenterology. — 2006. — Vol. 12(47). — P. 7578–7584.

11. Oesterreicher T.J., Henning S.J. Reduced intestinal disaccharidase activity in hormone-deficient states // Endocrinology. — 1995. — Vol. 136. — P. 1232–1240.

16. ChatGPT (OpenAI). Информационная поддержка при подготовке научного обзора, 2025.

Для цитирования: Сафарова Ф.А. Влияние гидрокортизона и тироксина на активность сахаразы в разных отделах кишечника // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 753–755. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17836651

УЎК 611.018.74+612.13

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17836693

ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯНИНГ ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИК МАРКЕРЛАРИ

Сабирова Д.Ш.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Эндотелиал дисфункция юрак-қон томир, метаболик ва яллиғланиш касалликларининг кенг доираси асосида ётувчи универсал патофизиологик механизм сифатида қаралади. Сўнгги йилларда эндотелийнинг функционал ҳолатини, унинг вазомотор, тўсиқ, гемостатик ва метаболик фаоллигини билвосита ёки бевосита баҳолаш имконини берувчи лаборатория ва инструментал усуллар сони кенгайди. Ушбу адабиётлар шарҳини келтиришдан мақсад эндотелиал дисфункция маркерлари, уларнинг диагностик имкониятлари ва клиник аҳамияти тўғрисидаги замонавий маълумотларни умумлаштиришдир.*

Калит сўзлар: *эндотелиал дисфункция, ингибитор, синтез, маркер, патологик жараён*

MODERN DIAGNOSTIC MARKERS OF ENDOTELIAL DYSFUNCTION

Sabirova D.Sh.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Endothelial dysfunction is considered a universal pathophysiological mechanism underlying a wide range of cardiovascular, metabolic, and inflammatory diseases. In recent years, the number of laboratory and instrumental methods has expanded, allowing for indirect or direct assessment of the functional state of the endothelium, its vasomotor, barrier, hemostatic, and metabolic activity. The purpose of presenting this literature review is to summarize modern data on markers of endothelial dysfunction, their diagnostic capabilities, and clinical significance.*

Keywords: *endothelial dysfunction, inhibitor, synthesis, marker, pathological process*

СОВРЕМЕННЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Сабирова Д.Ш.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Эндотелиальная дисфункция рассматривается как универсальный патофизиологический механизм, лежащий в основе широкого спектра сердечно-сосудистых, метаболических и воспалительных заболеваний. В последние годы расширилось число лабораторных и инструментальных методов, позволяющих косвенно или непосредственно оценивать функциональное состояние эндотелия, его вазомоторную, барьерную, гемостатическую и метаболическую активность. Цель приведения данного обзора литературы обобщить современные данные о маркерах эндотелиальной дисфункции, их диагностических возможностях и клинической значимости.*

Ключевые слова: *эндотелиальная дисфункция, ингибитор, синтез, маркер, патологический процесс;*

Қон томирлари эндотелийси - томирлар тонуси, гемостаз, иммун жавоб ва томирлар девори ўтказувчанлигини тартибга солишда иштирок этувчи юқори даражада ташкил этилган функционал тизимдир. Унинг функциясининг бузилиши - эндотелиал дисфункция (ЭД) юрак-қон томир касалликларининг хавф омиллари, метаболик синдром, яллиғланиш ҳолатлари ва токсик агентларнинг таъсири остида шаклланади.

Эндотелиал дисфункция томир кенгайтирувчи ва томир торайтирувчи медиаторлар ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши, антикоагулянт ва яллиғланишга қарши фаолликнинг бузилиши, гликокаликснинг таркибий ўзгаришлари билан намоён бўлади. Эндотелиал дисфункция кўринишларининг хилма-хиллиги туфайли патологик жараённи эрта ташхислаш ва мониторинг қилиш имконини берувчи маркерларни урганиш хали хам давом этмоқда.

Ушбу маколада эндотелиал дисфункция маркерларидан куйидагиларнинг диагностик ахамияти эга булганларини куриб чикамиз.

Азот оксиди eNOS томонидан синтезланадиган асосий эндотелиал вазодилататор.

Плазмада тез парчаланиши сабабли NO ни бевосита ўлчаш қийин, шунинг учун унинг барқарор шакллари - нитритлар ва нитратлар аниқланади.

NOx даражасининг пасайиши эндотелиал дисфункциянинг дастлабки босқичларини акс эттиради, атеросклероз, 2-тоифа қандли диабет, сурункали буйрак касаллиги билан оғриган беморларда катта диагностик ахамиятга эга.

Ассиметрик диметиларгинин (АДМА) NO синтезига тўсқинлик қилувчи eNOS нинг эндоген рақобатбардош ингибитори ҳисобланади.

АДМА концентрациясининг ошиши оксидатив стресс, атеросклерознинг кучайиши, артериал гипертензия ва юрак-қон томирологиясининг кўпайиши билан боғлиқ. L-аргинин/АДМА индекси субстрат ва NO синтези ингибитори нисбатини акс эттиради ва эндотелиал дисфункциянинг янада сезгир маркери бўлиб хизмат қилади.

Кейинги маркерлардан бири адгезия молекулалари (ICAM-1, VCAM-1, E-selectin) булиб, эндотелий фаоллашганда ёки шикастланганда эндотелиотситларнинг лейкоцитлар билан ўзаро таъсирини таъминловчи адгезия молекулаларининг экспрессияси кучаяди.

ICAM-1 маркери сурункали яллигланиш жараёнидан далолат беради.

VCAM-1 - метаболик бузилишлар ва васкулитларда томир деворининг фаоллашувини акс эттиради. E-selectin кандли диабет ва семиришга мойиллимги бор беморларда кондаги микдори ошади. Адгезия молекулалари даражасининг ошиши атеросклеротик жараённинг ривожланиши билан боғлиқ.

Юкори сезувчанликка эга С-реактив оксил (hsCRP)

CRB адгезив молекулалар ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради ва эНОС фаоллигини сусайтиради. hsCRP нинг юқори қийматлари субклиник яллиғланиш мавжудлигини акс эттиради ва юрак-қон томир ҳодисаларининг мустақил предиктори ҳисобланади.

Цитокинлар нейротрансмиттерлар, гормонлар ва аутокоидлар билан бир қаторда сигнал молекулалари синфига киради.

Цитокинлар доминант биологик таъсирига кўра 5 та синфга бирлаштирилган:

1) яллиғланишни кучайтирувчи;
2) яллиғланишга қарши;
3) лимфоцитларнинг ўсиши ва дифференциациясини келтириб чиқарадиган омиллар;
4) гемопоэтик колонияни рағбатлантирувчи омиллар;
5) мезенхима ҳужайраларининг ўсишини келтириб чиқарадиган омиллар.

Цитокинлар ва ўсиш омиллари юқори патентли оқсиллар (пикомоляр концентрацияларда фаол) бўлиб, кенг кўламли биологик таъсир кўрсатади. Гомеостатик мувозанатни сақловчи гормонлардан фарқли ўлароқ, цитокинлар ва ўсиш омиллари ёт жисмларнинг киришига, иммунитетнинг шикастланишига, шунингдек, яллиғланиш, тикланиш ва қайта тикланишга жавоб реакциясини таъминлайди.

Улар иммун тизими ҳужайралари билан бошқа орган ва тўқималар ҳужайралари ўртасида алоқа сигналлари тармоғини ҳосил қилади. Бу оқсиллар яллиғланиш ва иммун жавобнинг ривожланишини таъминлайди, лекин уларнинг секрецияси бошқа стимуллар (микроорганизмлар, уларнинг ҳаёт фаолияти маҳсулотлари) таъсирига жавобан бўлиши мумкин. Секрециядан ташқари, цитокинлар рағбатлантирилган ҳужайралар юзасида синтезланиши мумкин.

Улар нишон ҳужайралардаги махсус рецепторлар билан боғланади. Цитокинлар гормонларга ўхшаб, нишон ҳужайраларга билвосита таъсир кўрсатади.

Цитокинлар продуцент ҳужайрага (аутокрин таъсир), продуцент ҳужайрага қўшни ҳужайраларга (паракрин таъсир) ёки гормонларга ўхшаб орган ва тўқималарнинг узоқдаги ҳужайраларига (эндокрин таъсир) таъсир кўрсатиши мумкин.

Битта цитокин кўпинча нишон ҳужайра томонидан иккинчи цитокиннинг секрециясини келтириб чиқаради (цитокин каскади). Ҳужайранинг ўз цитокинлари кўпинча бошқа цитокинларнинг худди шу ҳужайрага ўзаро таъсир характерини ўзгартиради.

Бундай ўзаро таъсир синергик, қўшимча, ингибирловчи ёки ҳатто алоҳида олинган ҳужайра цитокини учун номаълум бўлган янги таъсирнинг шаклланишига олиб келиши мумкин.

Цитокинларнинг асосий нишон ҳужайралари лейкоцитлардир. Бир томондан, лейкоцитлар цитокинлар манбаи бўлса, иккинчи томондан, улар учун нишондир. Шу муносабат билан улар "интерлейкинлар" номини олган.

Прояллиғланиш цитокинлари эндотелиал фаоллашувнинг кучайишига, оксидатив стресс ва эндотелиоцитлар апоптозининг ривожланишига ёрдам беради. Бу белгилар, айниқса, тизимли яллиғланиш касалликларида муҳим аҳамиятга эга.

Кичик цитокинлар - бу кичик молекуляр массага эга бўлган секрецияланадиган омилларнинг супероиласи бўлиб, тромбоцитар омил-4 (ТФ4) оқсилларининг супероиласига киритилган ва бошқа иммун цитокинлар билан бир қаторда иммун-яллиғланиш реакцияларини тартибга солади.

Супероиланинг барча полипептидлари таркибидаги 4 та систеин қолдиғининг жойлашишига қараб 2 та шохчага бўлинади: С-С ва С-Х-С. С-Х-С шохчаси TF4 ва ИЛ-8 каби молекулаларни ўз ичига олади. С-С тармоғи "RANTES/SIS" номи билан бирлаштирилган полипептидларни ўз ичига олади. Уларга 6 хил молекулалар киради: RANTES, 1-309, монотситар хемотаксик омил-1 (MCP-1), HC14, яллиғланишнинг макрофагал оқсиллари (HuMIP-1a va HuMIP-1в).

Ушбу молекулаларнинг ўзига хос хусусияти уларнинг "индуцибеллиги"дир, яъни улар стимуляцияланмаган ҳужайраларда деярли секрецияланмайди (экспрессияланмайди). Улар лейкоцитларнинг турли популяцияларининг шикастланган ёки юқумли ёки бошқа "антиген" агент киритилган жойга миграциясида муҳим роль ўйнайди. Ушбу ҳаракатнинг яна бир муҳим таркибий қисми айланиб юрувчи лимфоцитларнинг хомингидир.

Эндотелиал ҳужайралар яллиғланишнинг авж олишида етакчи роль ўйнайди, чунки цитокинлар ва бактериал маҳсулотлар таъсиридан кейин лейкоцитларни зарарланган жойга "йўналтириш" хусусиятига эга бўлиб қолади. Мононуклеар фагоцитлар, фибробластлар пролиферациясини келтириб чиқарадиган медиаторларни синтез қиладиган фагоцитлар репарация жараёнида марказий ўрин тутади.

Кейинги диагностик ахамиятга эга булган маркерлардан бири оксидатив стресс маркерларидир. Улар каторига **паст зичликдаги оксидланган липопротеинлар (oxLDL)** киради. Атеросклеротик пилакча ҳосил бўлишида марказий ўрин тутади. OxLDL даражасининг ошиши эндотелиал дисфункция ва эрта атеросклеротик ўзгаришлар билан боғлиқ.

8-Изопростан (8-iso-PGF2α) оксидатив стресснинг оғирлигини баҳолаш учун кенг қўлланиладиган липидлар пероксидатсиясининг барқарор маҳсулоти. Унинг концентрациясининг ошиши чекиш, диабет, гиперлипидемия учун хосдир.

Антиоксидант тизимлар фаоллигининг пасайиши эндотелиал ҳимоянинг заифлашишини акс эттиради ва эндотелиал дисфункциянинг кучайиши билан боғлиқ.

Гемостатик маркерлар. Виллебранд омили (вWФ) - вWФ нинг ошиши эндотелийнинг фаоллашуви ёки шикастланишини кўрсатади, тромботик ҳолатлар, яллиғланиш жараёнлари ва сепсис учун хосдир.

Тукима фактори (TF) ва унинг ингибитори (TFPI)- ТФ ва ТФПИ ўртасидаги номутаносиблик қон томир деворининг прокоагулянт фаоллигининг ошишига олиб келади. Тромботик хавфни баҳолаш учун маркерлар қўлланилади.

ТФ ва ТФПИ ўртасидаги номутаносиблик қон томир деворининг прокоагулянт фаоллигининг ошишига олиб келади. Тромботик хавфни баҳолаш учун маркерлар қўлланилади.

Плазминогена-1 активаторининг ингибитори (PAI-1)-антифибринолитик фаоллик кўрсаткичи ҳисобланади. PAI-1нинг юқори даражаси метаболик синдром ва семизликда қайд этилади, эндотелиал дисфункция ва тромбозлар хавфи билан боғлиқ.

Бундан ташкари шуни айтиб утиш жоизки, эндотелий жарохатланишининг хужайравий ва структур маркерлари хам мавжуд булиб, уларга куйидаги маркерлар киради.

Циркуляциядаги эндотелиал хужайралар (CEC)-атеросклероз, диабет, артериал гипертензия, тизимли яллиғланиш касалликлари фонида қон томир қопламасининг шикастланишида CEC миқдори ортади.

Эндотелиал микротаначалар (EMP)-EMP эндотелиоцитларнинг фаоллашуви ва апоптозини акс эттиради. Уларнинг ошиши эндотелий дисфункциясининг сезгир белгиси бўлиб, яллиғланиш ва тромботик потенциалнинг оғирлиги билан боғлиқ.

Эндотелиал прогенитор хужайралар (EPC)

EPC даражаси эндотелийнинг регенератив потенциалини баҳолаш учун ишлатилади. ЭПС миқдорининг камайиши тикланиш жараёнларининг бузилишидан далолат беради, метаболик ва юрак-қон томир касалликларига хосдир.

Эндотелиал гликокаликс холатини акс эттирувчи маркерлари

Гликокаликс эндотелий тўсиқ функциясини қўллаб-қувватлашда муҳим роль ўйнайди. Унинг парчаланиши айланма компонентлар концентрациясининг ошиши билан бирга келади:

- синдекан-1,
- гиалурон кислотаси,
- хондроитинсулфатлар.

Бу кўрсаткичлар сепсис, қандли диабет, ишемик-реперфузион шикастланишларда айниқса аҳамиятлидир.

Бундан ташқари, Анг-1/Анг-2 нисбати эндотелиал тўсиқнинг барқарорлигини баҳолаш учун ишлатилади.

Хозирги кунда янги ва перспектив эндотелиал дисфункция маркаерлари мавжуд булиб, уларнинг купчилиги кон-томир регуляцияси билан боглик.

Кон-томир регуляцияси билан ассоцирланган МикроРНК. МикроРНКлар (miRNA-126, миРНА-155, миРНА-21) ангиогенез, яллиғланиш ва NO синтезини бошқаради.

Эндотелий апоптози ва аутофагия маркерлари-буларга каспазалар, Beclin-1, LC3-II киради. Бу кўрсаткичлар ҳужайра стрессининг даражасини тавсифлайди.

Юкорида келтирилган маълумотларга карамасдан, хозирги вақтда эндотелий ҳолатини комплекс тавсифлашга қодир бўлган ягона тест мавжуд эмас. Яллиғланиш ва NOга боғлиқ функциянинг биокимёвий маркерлари, гликокаликс кўрсаткичлари, шунингдек, функционал инструментал усулларни ўз ичига олган панель баҳолаш энг кўп маълумот беради. Комбинацияланган ёндашув диагностиканинг сезгирлиги ва ўзига хослигини оширади, терапия фонида эндотелиал функциядаги ўзгаришларни динамикада кузатиш ва юрак-қон томир асоратлари ривожланишини башорат қилиш имконини беради.

Хулоса қилиб айтганда, эндотелиал дисфункциянинг замонавий лаборатор ва инструментал маркерлари қон томир регуляцияси бузилишларини эрта ташхислаш, яллиғланиш фаоллигини, оксидатив стресснинг ифодаланганлигини ва эндотелийнинг структуравий ўзгаришлари характерини баҳолаш имконини беради. МикроРНК, эндотелиал микрозаррачалар, гликокаликс компонентларини ўрганиш ва омис технологияларини ривожлантириш энг истиқболли йўналишлар ҳисобланади. Кўп даражали маркер панелларидан фойдаланиш претсизион тиббиётнинг замонавий тенденцияларига мос келади ва юрак-қон томир касалликларини ташхислаш ва башорат қилиш самарадорлигини оширишга ёрдам беради.

Адабиётлар рўйхати:

1.Степанова Т. В. и др. Маркеры эндотелиальной дисфункции: патогенетическая роль и диагностическое значение (обзор литературы) //Клиническая лабораторная диагностика. – 2019. – Т. 64. – №. 1. – С. 34-41.

2.Зимницкая О. В., Петрова М. М., Каскаева Д. С. Плазменные маркеры эндотелиальной дисфункции при гипертонической болезни (обзор литературы) //В мире научных открытий. – 2015. – Т. 4. – С. 204-30.

3. Акимцева Е. А., Котовщикова Е. Ф. Маркеры эндотелиальной дисфункции как предикторы развития ретромбозов коронарных стентов //Фундаментальные исследования. – 2012. – №. 8-2. – С. 271-273.

4. Фатеева В. В., Воробьева О. В. Маркеры эндотелиальной дисфункции при хронической ишемии мозга //Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2017. – Т. 117. – №. 4. – С. 107-112.

5. Дунаевская С. С. и др. Развитие эндотелиальной дисфункции при облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей и маркеры прогнозирования течения заболевания //Бюллетень сибирской медицины. – 2017. – Т. 16. – №. 1. – С. 108-118.

6. Лямина С. В. и др. Диагностически значимые маркеры эндотелиальной дисфункции у больных молодого возраста с артериальной гипертонией //Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2007. – Т. 6. – №. 3. – С. 59-65.

7. Мамаева М. Г. и др. Маркеры системного воспаления и эндотелиальной дисфункции у больных хронической обструктивной болезнью легких //Сибирское медицинское обозрение. – 2014. – №. 1 (85). – С. 12-19.

8. Цвингер С. М., Говорин А. В., Алексенко Е. Ю. Маркеры эндотелиальной дисфункции при остеоартрозе //Дальневосточный медицинский журнал. – 2009. – №. 3. – С. 9-11.

9. Липатов И. С., Тезиков Ю. В. Прогнозирование и диагностика плацентарной недостаточности на основе маркеров эндотелиальной дисфункции, децидуализации, апоптоза и клеточной пролиферации //Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7. – №. 1. – С. 052-059.

10. Абдурахманов З. М., Умаров Б. Я., Абдурахманов М. М. Современные биомаркеры эндотелиальной дисфункции при сердечно-сосудистых заболеваниях //Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2021. – Т. 17. – №. 4. – С. 612-618.

11. Ибрагимова Э., Гарифулина Л. Эндотелиальная дисфункция-ранний маркер поражения сердечно-сосудистой системы у детей с ожирением //Международный журнал научной педиатрии. – 2025. – Т. 4. – №. 3. – С. 1021-1025.

12. Алиева А. В. Показатели эндотелиальной дисфункции и частота тромботических осложнений у пациентов с сахарным диабетом 2 типа в различные сроки после COVID-19 //Juvenis scientia. – 2023. – Т. 9. – №. 4. – С. 35-41.

13. Аляви А. Л. и др. Влияние эндотелина-1 и фактора роста эндотелия на эндотелиальную дисфункцию и процессы ремоделирования миокарда у пациентов с ишемической болезнью сердца.

14. Расулова З. Д., Нуритдинова М. Д., Шайхова У. Р. Маркеры дисфункции висцеральной жировой ткани и связь с сердечнососудистым риском //Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. – 2024. – Т. 12. – №. 43. – С. 35-42.

15. Расулова Х. А. Влияние холина альфосцерат на маркеры эндотелиальной дисфункции и холинэргической трансмиссии при различных подтипах ишемического инсульта //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2015. – №. 2. – С. 446-449.

16. Таджиева Н., Самибаева У. Динамика показателя эндотелиальной дисфункции (фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A) при новой коронавирусной инфекции COVID-19 //Современник аспекти паразитологии и актуальные проблемы кишечных инфекций. – 2024. – Т. 1. – №. 1. – С. 14-15.

17. Каттаходжаева М. Х., Гайбуллаева Д. Ф. Уровень Гомоцистеина В Развитии Эндотелиальной Дисфункции При Преэклампсии //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2022. – Т. 3. – №. 6. – С. 463-472.

18. Zufarov M. et al. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова, Ташкент, Узбекистан 2 Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан //cardio. recipe. by cardio. recipe. com. ua. – 2021. – С. 934.

19. Хайбуллина З. Р., Шарапов Н. У., Абдуллаева С. Д. Современные представления о молекулярных механизмах и значимости воспаления в атерогенезе //Journal of cardiorespiratory research. – 2021. – Т. 2. – №. 1. – С. 25-32.

20. Ахмедова Ш. С. и др. Клинический эффект и состояние маркеров дисфункции эндотелия у больных с хронической сердечной недостаточностью, получавших терапию аспирином и карведилолом //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2009. – Т. 12. – №. 1. – С. 26-28.

21. Шоалимова З. М., Мадалиев А. А., Омаров Х. Б. Сосудистое ремоделирование у больных хронической сердечной недостаточностью //Universum: медицина и фармакология. – 2019. – №. 1 (56). – С. 1-4.

22. Нуриллаева Н. М., Махкамова М. М., Срожидинова Н. З. Роль метаболических нарушений в формировании уровня асимметричного диметиларгинина у пациентов с ишемической болезнью сердца //Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. – 2025. – Т. 13. – №. 47. – С. 13-20.

23. Шадманов А. К. и др. Маркеры нарушений вазомоторной функции эндотелия //Re-health journal. – 2021. – №. 2 (10). – С. 130-133.

24. Аляви А. Л. и др. Особенности полиморфизма гена фактора роста эндотелия сосудов у больных ишемической болезнью сердца //Вестник науки. – 2020. – Т. 4. – №. 9 (30). – С. 44-54.

25. Турсунова Л. Д., Жаббаров О. О., Рахматов А. М. Роль Ингибиторов Натрийуретических Пептидов В Лечении Кардиоренального Синдрома //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2022. – Т. 3. – №. 6. – С. 233-241.

Иқтибос учун: Сабирова Д.Ш. Эндотелиал дисфункциянинг замонавий диагностик маркерлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 756–760. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17836693

UDC 616.381-002.1

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17862821

EARLY ASSESSMENT AND DETERMINATION OF TREATMENT EFFECTIVENESS OF RELAPAROTOMY IN COMPLICATIONS OF DISSEMINATED PURULENT PERITONITIS

Rakhmatullaev J.D.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Peritonitis is one of the most common complications of surgical diseases of the abdominal cavity, occurring in up to 90% of abdominal organ pathologies in surgical patients. The mortality rate in local and diffuse purulent peritonitis is 5–55%, while in disseminated peritonitis it reaches 75–80%. Due to the poor outcomes in the treatment of secondary peritonitis, purulent-inflammatory complications remain common. Peritonitis continues to be one of the major challenges in 21st-century surgery. Inflammation of the peritoneum is accompanied by both local and systemic symptom complexes. Researchers refer to it as microbial peritonitis because the main source is destructive inflammation in the abdominal organs. The peritoneum performs protective, excretory, and plastic functions. With a total surface area of 1600–2050 cm², the peritoneum can absorb up to 70–80 liters of fluid per day, which represents its leading protective function. The high mortality rate in peritonitis highlights the severity of the condition. The poor prognosis and high fatality rates indicate that several issues remain unresolved for surgeons, particularly in cases of secondary peritonitis. Rapidly developing intoxication and prolonged intestinal paresis play key roles in the pathogenesis of peritonitis. During the toxic stage, detoxification methods such as hemosorption, hyperbaric oxygenation, lymphosorption, and plasmapheresis help reduce mortality in patients with diffuse and disseminated purulent peritonitis.*

Keywords: *disseminated peritonitis, relaparotomy, intestinal paresis, endotoxicosis, detoxification, decompression.*

ТАРҚАЛГАН ЙИРИНГЛИ ПЕРИТОНИТ АСОРАТЛАРИДА РЕЛАПАРОТОМИЯНИ ЭРТА БАҲОЛАШ ВА ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ АНИҚЛАШ

Рахматуллаев Ж.Д.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Перитонит қорин бўшлиғи хирургик касалликларининг кўп учрайдиган асоратларидан бири бўлиб, хирургик касалликка чалинган беморларнинг қорин бўшлиғи органлар паталогияларининг 90% гача учрайди. Махаллий ва диффуз йирингли перитонитда ўлим даражаси 5-55% ни тарқалган перитонитларда 75-80% ташкил қилади. Иккиламчи перитонитни даволашнинг салбий натижалари сабабли йирингли-яллиғланишли асоратларнинг ривожланиши кўп учрайди. Перитонит 21- асрда ҳам жарроҳликдаги доимий муаммоларидан биридир. Қорин парда яллиғланиши маҳаллий ва умумий симптом комплекслари билан бирга келади. Перитонитнинг асосий манбайи қорин бўшлиғидаги органларидаги деструктив яллиғланиш сабабли олимлар уни микробли перитонит деб аташади. Қорин парда ҳимоя, экскретор ва пластик функцияларни бажаради. Қорин парданинг умумий майдони 1600-2050 см² ни ташкил қилиб қорин парда сутка давомида 70-80 литргача суюқликни сўра олади ва бу унинг этакчи ҳимоя функциясидир. Перитонитда ўлим даражаси юқорилиги унга бўлган қарашлар қанчалик жиддийлигини кўрсатади. Прогнозлар ва ўлим кўрсаткичининг юқорилиги ҳали ҳамон жарроҳлар орасида ечилмаган муаммолар борлигини кўрсатади ва бу холат айниқса иккиламчи перитонитда яққол намоён бўлади. Тез ривожланаётган интоксикация, ичак парезларининг узоқ вақт давом этиши перитонитнинг патогенезида асосий рол ўйнайди. Токсик босқичда диффуз ва тарқоқ йирингли перитонитларда беморлар орасида гемосорбция, гипербарик оксигенация, лимфосорбция ва плазмаферез каби детоксификация усуллари ўлим кўрсаткичининг камайишига хизмат қилади.*

Калит сўзлар: *Тарқалган перитонит, релапаротомия, ичак парезлари, эндотоксикоз, детоксификация, декомпрессия.*

РАННЯЯ ОЦЕНКА И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ РЕЛАПАРОТОМИЕЙ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ РАСПРОСТРАНЕННОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА

Рахматуллаев Ж.Д.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Перитонит является одним из наиболее частых осложнений хирургических заболеваний органов брюшной полости, встречаясь у пациентов с хирургическими заболеваниями до 90% па-*

тологий органов брюшной полости. Летальность при местном и разлитом гнойном перитоните составляет 5-55%, при распространенном перитоните - 75-80%. В связи с отрицательными результатами лечения вторичного перитонита часто развивается гнойно-воспалительные осложнения. Перитонит является одной из постоянных проблем хирургии в XXI веке. Воспаление брюшины сопровождается местными и общими симптомокомплексами. Ученые называют его микробным перитонитом, поскольку основным источником перитонита является деструктивное воспаление в органах брюшной полости. Брюшина выполняет защитную, выделительную и пластическую функции. Имея общую площадь 1600-2050 см^2, брюшина может впитывать до 70-80 литров жидкости в сутки, и это ее ведущая защитная функция. Высокая летальность при перитоните свидетельствует о том, насколько серьезно к нему относятся. Высокий прогноз и высокая летальность свидетельствуют о наличии нерешённых проблем в хирургии, особенно это заметно при вторичном перитоните. Быстро развивающаяся интоксикация, длительный парез кишечника играют ключевую роль в патогенезе перитонита. В токсической стадии методы детоксикации, такие как гемосорбция, гипербарическая оксигенация, лимфосорбция и плазмаферез, способствуют снижению летальности у больных с распространённым и разлитым гнойным перитонитом.

Ключевые слова: *Распространенный перитонит, релапаротомия, парез кишечника, эндотоксикоз, детоксикация, декомпрессия.*

e-mail: raxmatullayev.jorabek@bsmi.uz

Introduction. Peritonitis remains a perennial problem in surgery, and one of its most challenging conditions. In most cases, peritonitis is a secondary disease. Acute purulent peritonitis develops as a complication of acute abdominal pathologies: acute destructive appendicitis (53.3%), diseases of the gallbladder and pancreas (22.2%), secondary postoperative peritonitis (13.2%), and peritonitis due to perforated gastric ulcer or intestinal necrosis (11.3%). Primary peritonitis occurs in only about 1% of cases. The disease is severe: the mortality rate in severe forms of acute purulent peritonitis is 25–30%, and in cases of multiorgan failure it reaches 90%. If surgical treatment is performed within the first hours of peritonitis, recovery rates reach up to 90%, decrease to 50% when performed on the first day, and after the third day, mortality reaches 99%.

Objective: To identify the most important complications of acute purulent peritonitis and assess the role of early surgical intervention in preventing secondary complications.

Tasks: The tasks of our clinical research were as follows:

– to determine the frequency of secondary complications of acute purulent peritonitis;

– to systematize their causes and the types of complications occurring in the postoperative period;

– to study the definition of “secondary-progressive” purulent peritonitis, treatment tactics, and the role of early urgent relaparotomy in patients with secondary-progressive disseminated purulent peritonitis.

Data on complications of disseminated purulent peritonitis indicate that these are classified as secondary complications. However, to date, there is no unified classification of postoperative complications of this condition.

Materials and Methods: Secondary complications were identified in 107 patients treated over 5 years in the surgical department of Vobkent District Emergency Hospital (Bukhara region). The complications were divided into four groups.

1. Abdominal cavity complications:

Secondary-progressive disseminated peritonitis

Acute cicatricial (adhesive) intestinal obstruction

Intestinal eventration

Abdominal abscesses and purulent infiltrates, interintestinal abscesses and infiltrates, intestinal fistulas, and wound suppuration

2. Cardiovascular complications:

Acute congestive heart failure, thromboembolism of major vessels, phlebitis, thrombophlebitis, phlebothrombosis.

3. Pulmonary complications:

Emphysema, bronchitis, pulmonary edema, exacerbation of chronic bronchitis, tracheobronchitis, secondary pleurisy.

4. Other complications:

Acute renal failure, neurological disorders, sepsis, and multiple organ failure.

Secondary-progressive acute purulent diffuse peritonitis was diagnosed in 22 (6.1%) patients. Acute cicatricial intestinal obstruction occurred in 18 (5%) patients, suppuration of the anterior abdominal wall in 17 (4.8%), intestinal eventration in 17 (4.8%), intestinal and pelvic abscesses in 9 (2.5%), and acute cholecystitis in 2 (0.6%) patients.

A group of patients developed recurrent purulent peritonitis after surgery. Rapid postoperative exacerbation of the inflammatory process during the first days after surgery was defined as “secondary-progressive peritonitis.”

In such cases, the patient's overall resistance may be low, but the virulence of the infection also plays a major role. In addition, the initial operation may have been insufficiently radical (incomplete elimination of the infectious source) or inadequate drainage may have been performed, often due to undetected organ injury.

When assessing a patient's condition, clinical symptoms and laboratory indicators are analyzed, including heart rate, shortness of breath, increased body temperature, abdominal wall relaxation, leukocytosis, and elevated ESR.

Most patients with disseminated purulent peritonitis become restless on postoperative day 1. In subsequent days, they often experience euphoria, shallow participation of the abdominal wall in breathing, tachypnea, abdominal wall tension, persistent peritoneal signs, deterioration of hematologic and hemodynamic parameters, and dryness of the mouth with a white-coated tongue. These symptoms are indications for repeat surgical intervention. Later, the symptoms of secondary-progressive disseminated peritonitis may subside; by postoperative days 4–5, intoxication and abdominal tension decrease, peritoneal signs become less pronounced, abdominal pain diminishes, heart rate decreases to 80–90 bpm, and body temperature falls to 37.5°C. Blood pressure also begins to normalize.

Complex measures for stimulating intestinal peristalsis—magnetic therapy, nasogastric decompression, pharmacologic stimulants, intravenous NaCl infusion, and proserin injection—produced good results.

However, the response in suppurative peritonitis is not always uniform. In many patients, stimulation produces stable improvement, while in others, persistent flatulence requires epidural anesthesia, which often leads to good outcomes. Patients with secondary disseminated peritonitis represent the most severe category and therefore require intensive care and, in some cases, repeated surgical intervention and urgent relaparotomy. Clinical experience shows that these complications create difficulties not only in diagnosis but also in treatment strategy.

Therapeutic and resuscitation measures in this category of patients include intensive infusion–transfusion therapy to improve organ function and eliminate intoxication syndrome. Early diagnosis and timely surgery remain the key elements in the treatment of disseminated purulent peritonitis, combined with modern detoxification methods: hemosorption, plasmapheresis, lymphosorption, and endolymphatic administration of broad-spectrum antibiotics. These measures help reduce mortality in patients with disseminated purulent peritonitis.

After the first laparotomy, the progression of abdominal pathology and intestinal paresis typical of disseminated peritonitis was observed. During urgent relaparotomy, 14 out of 22 patients with disseminated peritonitis showed signs of early cicatricial intestinal obstruction. Several patients developed fatigue, chronic cardiovascular insufficiency, and hypostatic pneumonia.

Early relaparotomy plays a crucial role in treating patients with secondary-progressive diffuse peritonitis. When necessary, postoperative management included insertion of decompression tubes and formation of an ileostomy. Partial intestinal epithelization occurred in 4.7% of patients with disseminated purulent peritonitis. These cases were associated with fatigue, exacerbation of peritonitis, and suppuration of the anterior abdominal wall wound—especially in patients with fecal peritonitis. Intestinal fistulas were observed in 1.9% of patients, and acute cicatricial strangulation intestinal obstruction in 3.8% of those with diffuse purulent peritonitis. All patients underwent repeated operations.

The most important secondary complications of disseminated purulent peritonitis developed within the first 2–3 weeks. Respiratory complications occurred in 35.5% of patients, and cardiovascular complications in 20.8%.

Conclusion. The most significant secondary complications of disseminated purulent peritonitis include secondary-progressive peritonitis, acute cicatricial intestinal obstruction, intestinal and pelvic abscess formation, intestinal fistulas, and intestinal eventration.

Early diagnosis and timely surgical elimination of the primary source of peritonitis are crucial for preventing secondary complications. One of the main determinants of the severity of disseminated purulent peritonitis is pronounced endogenous intoxication, which must be addressed at all stages of its development.

Hemosorption is an effective method for removing toxins from the bloodstream and interstitial spaces and represents a pathogenetically justified detoxification strategy for disseminated purulent peritonitis.

References:

1. B.B.Safoev , A.Ya.Rahimov. Monografiya. O‘tkir appenditsit Buxoro 2018 yil, 182 - bet .
2. B.B.Safoyev , A.Ya.Raximov . Monograf / O'tkir jarrohlik kassalliklari. Appenditsit Buxoro-2019, 173-bet.
3. Б.Б. Сафоев , А.У.Нурбобоев, Х.К. Турдиев, Г.Ф. Махмудова. (2022). Значение диагностического методы при абсцессе легкого. Uzbek Scholar Journal, 11, 170–178
4. Ермолов А.С., Арутюнян А.С., Благовестнов Д.А., Ярцев П.А., Самсонов В.Т., Левитский В.Д. Современное лечение распространенного аппендикулярного перитонита: обзор литературы и собственный опыт. Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2019;(2):21-29. – С. 42-58.
5. 2. Каримов Д. Р., Хаджибаев Ф. А., Мадиев Р. З. Видеолапароскопия в диагностике и лечении больных с атипичными и редкими формами острого аппендицита //Джанелидзевские чтения-2023. – 2023. – С. 65.
6. Котков П. А. и др. Объективные инструменты оценки вероятности острого аппендицита в отечественной практике //Журнал им. НВ Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2024. – Т. 13. – №. 4. – С. 570-577.
7. Рахматуллаев Ж. Д. Клиническое течение острого аппендицита и изменения морфологии аппендицита в Бухарской области //Miasto Przyszłości. – 2024. – Т. 55. – С. 447-450.
8. Abdul Jawad K, Qian S, Vasileiou G, Yeh DD; EAST Appendicitis Research Group. Microbial Epidemiology of Acute and Perforated Appendicitis: A Post-Hoc Analysis of an EAST Multicenter Study. J Surg Res. 2022 Jan;269. p. 69-75.
9. Feng S, Ling K, Zhang T, Zhang X, Yan X, Yang J, Zhou Y. Application of an appendoscope in chronic appendicitis. Endoscopy. 2022;54: p. 296–297.
10. Kong L, Zhang H, Liu K, Zhao L, Lu BR. How to manage appendicitis in pregnancy better. Gastrointest Endosc. 2022;95: p. 1018–1019.
11. Абдулхакимов А.А. Эндовидеохирургические методы в лечении острого аппендицита, осложненого перитонитом: Автореферат дис… канд. мед.наук / Московский государственный медико-стоматологический университет. Москва, 2011.-25 с.
12. Аверин В.И., Севковский И.А., Свирский А.А. Аппендикулярный перитонит: лапароскопия или лапаротомия?// Актуальные вопросы гнойно-септической хирургии. Сб.статей. -2019.-С.201-204
13. Акилов Х.А., Урманов Н.Т., Примов Ф.Ш., Джураев Ж. и др. Опыт лечения острого аппендицита в Ташкенте//Детская хирургия.-2019.-№3.-С.157-160
14. Алекберзаде А.В., Липницкий Е.М. Острый аппендицит: Учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов. – М.: Изд-во ФГБОУ ВО Первый Московский государственный университет имени И.М. Сеченова. –2017. – 38 с.

For citation: Rakhmatullaev J.D. Early assessment and determination of treatment effectiveness of relaparotomy in complications of disseminated purulent peritonitis // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 761–764. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17862821

УЎК 616.1

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17862936

ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА ПРОФИЛАКТИКА (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Махмудов Р.Б., Музафаржонова С.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада юрак-қон томир касалликларининг (ЮҚТК) эпидемиологияси, хавф омиллари ва профилактикаси бўйича илмий адабиётлар таҳлили келтирилган. Жаҳон тадқиқотларига кўра, атеросклероз (Libby, 2021), артериал гипертония (Williams, 2023), семириш (Zhou, 2021) ва диабет (Brown, 2020) ЮҚТКнинг асосий сабаблари сифатида қайд этилади. Шунингдек, мақолада профилактиканинг замонавий тизимлари ва аҳамияти ёритилган.*

Калит сўзлар: *юрак-қон томир касалликлари, хавф омиллари, профилактика, атеросклероз.*

CARDIOVASCULAR DISEASES: EPIDEMIOLOGY, RISK FACTORS AND PROPHYLAXIS (LITERATURE REVIEW)

Mahmudov R.B., Muzafarjonova S.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This literature review summarizes epidemiology, risk factors, and prevention of cardiovascular diseases. Evidence shows that atherosclerosis (Libby, 2021), hypertension (Williams, 2023), obesity (Zhou, 2021), and diabetes (Brown, 2020) remain major contributors to global cardiovascular morbidity and mortality.*

Keywords: *cardiovascular disease, risk factors, prevention.*

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОФИЛАКТИКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Махмудов Р.Б., Музафарджонова С.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В обзоре представлены данные о распространённости, факторах риска и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. По данным литературы, атеросклероз (Libby, 2021), гипертония (Williams, 2023), ожирение (Zhou, 2021) и диабет (Brown, 2020) являются ключевыми звеньями патогенеза.*

Ключевые слова: *сердечно-сосудистые заболевания, факторы риска, профилактика.*

e-mail: maxmudov.ravshan@bsmi.uz, sevaramuzafarjonova@gmail.com

Кириш. Юрак-қон томир касалликлари дунёда ўлимнинг биринчи ўрнида туради (Yusuf, 2022). ЖССТ маълумотларига кўра, ҳар йили 18–20 миллион киши ЮҚТК сабабли вафот этади. Адабиётларда таъкидланишича, бу хасталиклар полифакторли бўлиб, уларнинг кўп қисми моддий эмас, балки турмуш тарзи билан боғлиқ (Arnett, 2020).

Жадвал 1.

Юрак-қон томир касалликларининг минтақалар бўйича тарқалиши (%)

Минтақа	Тарқалиш даражаси (%)
Европа	28
Осиё	32
Африка	18
Америка	26
Океания	15

Атеросклероз ва патогенез. Атеросклероз ЮҚТКнинг асосий патогенетик механизми бўлиб, эндотелиал дисфункция ва липид алмашинувининг бузилиши унинг асосий сабаби ҳисобланади (Libby, 2021). Яллиғланиш медиаторлари томир деворида бляшкалар шаклланишига олиб келади (Wu, 2022). Коронар артерия кальцийланиши ҳам ЮҚТКнинг юзага келиш хавфини оширади (Raggi, 2021).

Асосий хавф омиллари.

1. Артериал гипертония. Гипертония ЮҚТК хавфини 2–4 баробар оширади (Williams, 2023).

2. Қандли диабет II тури. Диабетли беморларда инфаркт ва инсульт хавфи 2–3 баробар юқори (Brown, 2020).

3. Семириш ва метаболик синдром. БМИ ≥30 бўлганларда ЮҚТК қа риск 40–60% ошади (Zhou, 2021).

4. Тамакидан фойдаланиш. Тамаки эндотелийни шикастлаб, тромбоз хавфини оширади (Chen, 2021).

5. Жисмоний фаолсизлик. Фаоллик етишмаслиги ЮҚТК хавфини 30%гача оширади (Smith, 2020).

6. Психоэмоционал стресс. Стресснинг хроник кўринишлари кардиоваскуляр хавфни кучайтиради (Mikhailov, 2022).

Жадвал 2.

Юрак-қон томир касалликлари учун асосий хавф омиллари

Хавф омили	Улуш (%)
Гипертония	45
Чекиш	30
Семириш	28
Қандли диабет	22
Стресс	35

Диагностика. ЮҚТК диагностикасида ЭКГ, эхокардиография, липидограмма асосий ўрин тутади (Lopez, 2020). Скрининг дастурлари юқори хавф гуруҳларини эрта аниқлаш имконини беради (Patel, 2020).

Жадвал 3.

ЮҚТК турлари бўйича учраш частотаси

Касаллик тури	Учраш частотаси (%)
Ишемик юрак касаллиги	48
Инсульт	27
Гипертония	64
Юрак ритми бузилиши	19
Юрак етишмовчилиги	14

Жадвал 4.

ЮҚТКнинг ёш тоифалари бўйича тарқалиши

Ёш тоифаси	Кўрсаткич (1000 аҳолига)
18–30 ёш	12
31–45 ёш	34
46–60 ёш	78
60 ёшдан катта	115

Жадвал 5.

ЮҚТКда кузатилган симптомлар

Симптом	Умумий улуш (%)
Юрак оғриғи	52
Нафас қисиши	45
Бош айланиши	37
Оғиз қуруб кетиши	21
Юрак уриши тезлашиши	49

Профилактика.

Бирламчи профилактика. Тўғри овқатланиш (He, 2021), жисмоний фаоллик (Smith, 2020),

вазн назорати (Kim, 2023) ва тамакидан воз кечиш (Chen, 2021) ЮҚТК хавфини сезиларли камайтиради.

Иккиламчи профилактика. Антиагрегантлар (Collins, 2020), статинлар (Stone, 2021), реабилитация дастурлари (Jordan, 2022) афзаллик беради.

Хулоса. Адабиётлар таҳлили ЮҚТКнинг кўп омилли касаллик эканини ва уни камайтиришда профилактиканинг катта аҳамиятга эга эканини тасдиқлайди. Эрта аниқлаш, скрининг ва турмуш тарзини тузатиш долзарб соғлиқни сақлаш вазифаларидан ҳисобланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Libby P. Atherosclerosis: Disease Biology. 2021. DOI:10.1016/j.jacc.2021.01.001
2. Yusuf S. Global Burden of CVD. 2022. DOI:10.1038/nrcard.2022.31
3. Williams B. Hypertension Guidelines. 2023. DOI:10.1093/eurheartj/ehad045
4. Smith S. Physical Activity in CVD. 2020. DOI:10.1136/bmj.m456
5. Zhou B. Obesity and CVD. 2021. DOI:10.1016/S0140-6736(21)00110-X
6. Arnett D. CVD Prevention. 2020. DOI:10.1161/CIR.0000000000000678
7. Mikhailov A. Stress and Heart Health. 2022. DOI:10.22363/2658-5790-2022-4
8. Brown J. Diabetes and CVD. 2020. DOI:10.1097/XCE.0000000000000205
9. Raggi P. Coronary Calcification. 2021. DOI:10.1016/j.atherosclerosis.2021.04.015
10. Lopez J. Lipid Metabolism. 2020. DOI:10.1002/clc.23312
11. Stone N. Statins and CHD. 2021. DOI:10.1001/jama.2021.10674
12. Peters S. Salt Intake & Hypertension. 2021. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17000
13. Collins R. Antiplatelet Therapy. 2020. DOI:10.1016/S0140-6736(20)31062-9
14. He F. Diet and CVD Prevention. 2021. DOI:10.3390/nu13062036
15. Wu L. Endothelial Dysfunction. 2022. DOI:10.1177/1358863X221129987
16. Chen Y. Smoking and Vascular Damage. 2021. DOI:10.18332/tid/132101
17. Kim S. Metabolic Syndrome. 2023. DOI:10.1016/j.metabol.2023.155503
18. Patel R. Biomarkers in CVD. 2020. DOI:10.1016/j.cca.2020.09.004
19. Jordan R. Cardiac Rehabilitation. 2022. DOI:10.1136/heartjnl-2022-320101
20. Green D. Global CVD Prevention. 2023. DOI:10.5334/gh.1201

Иқтибос учун: Махмудов Р.Б., Музафаржонова С.М. Юрак-қон томир касалликлари: эпидемиология, хавф омиллари ва профилактика (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 765–767. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17862936

УЎК 618.173:577.1:612.66

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17862968

ДОРИЛАРГА ЧИДАМЛИ ТУБЕРКУЛЁЗ БИЛАН КАСАЛЛАНИШДА БЕМОР ЁШИ ВА ТАНА ВАЗНИ ИНДЕКСИНИНГ ТАЪСИРИ

Аслонов Ф.И.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Шуни таъкидлаш жоизки, туберкулёз касаллиги ҳозирги кунда ҳам Жаҳон соғлиқни сақлаш тизими учун энг долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Мавжуд маълумотларга кўра, 2022-йилда мазкур касалликдан деярли 1,3 миллион киши вафот этган бўлиб, шулардан 167 минг нафари ОИВ билан касалланган беморлардир. Шу билан бирга, ҳар йили 10 миллиондан ортиқ инсон туберкулёзга чалинмоқда, бу эса аввалги йилларга нисбатан бироз ўсишни кўрсатади. Бундан келиб чиқиб, мазкур ҳолат Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ва БМТ томонидан белгилаб берилган 2030-йилгача туберкулёз эпидемиясини тугатиш мақсадига эришиш учун профилактика, ташхислаш ва даволаш бўйича глобал ҳаракатларни янада кучайтириш зарурлигини қайд этади.*

Калит сўзлар: *туберкулёз, дориларга чидамли туберкулёз, тана вазни индекси, ёш*

INFLUENCE OF AGE AND BODY MASS INDEX OF THE PATIENT ON THE INCIDENCE OF DRUG-RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS

Aslonov F.I.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *It should be noted that tuberculosis remains one of the most pressing challenges for the global healthcare system. According to available data, in 2022 nearly 1.3 million people died from this disease, including 167,000 individuals living with HIV. Moreover, more than 10 million people develop tuberculosis each year, which indicates a slight increase compared to previous years. Consequently, this situation highlights the need to further strengthen global efforts in tuberculosis prevention, diagnosis, and treatment in order to achieve the goal set by the World Health Organization and the United Nations — to eliminate the tuberculosis epidemic by 2030.*

Key words: *tuberculosis, body mass index, age, MDR-TB*

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА И ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА ПАЦИЕНТА НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННО УСТОЙЧИВОЙ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ

Аслонов Ф.И.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Следует отметить, что туберкулёз остаётся одним из наиболее актуальных проблем глобальной системы здравоохранения. Согласно имеющимся данным, в 2022 году от данного заболевания умерли почти 1,3 миллиона человек, из которых 167 тысяч были инфицированы ВИЧ. Кроме того, ежегодно более 10 миллионов человек заболевают туберкулёзом, что свидетельствует о небольшом росте по сравнению с предыдущими годами. Исходя из этого, данная ситуация подчёркивает необходимость дальнейшего усиления глобальных усилий по профилактике, диагностике и лечению туберкулёза, чтобы достичь цели, установленной Всемирной организацией здравоохранения и ООН, — ликвидации эпидемии туберкулёза к 2030 году.*

Ключевые слова: *туберкулёз, индекс массы тела, возраст, МЛУ-ТБ*

Долзарблиги. Тана вазни индекси (ТВИ) туберкулёз (ТБ) билан касалланиш эҳтимолига жиддий таъсир кўрсатади. Айниқса, вазни етарли бўлмаган шахсларда (ТВИ <18,5 кг/м²) иммун тизими сусайгани сабабли ТБ ривожланиш хавфи анча юқори бўлади. Шу билан бирга, ортиқча вазн ёки семизликка эга инсонларда (ТВИ ≥25 кг/м²) фаол ТБ ривожланиш эҳтимоли нисбатан паст бўлиб, бу уларда организмни қувват ва озуқа моддалари билан таъминловчи захиралар юқорилиги билан изоҳланиши мумкин. Бироқ, юқори ТВИ диабет ва юрак-қон томир касалликлари каби қўшимча тиббий муаммолар билан боғлиқ эканлигини ҳам инобатга олиш зарур, чунки улар ТБнинг хавфи ва кечишига билвосита таъсир кўрсатади.

Ёш омиллари ҳам туберкулёзга мойилликда муҳим аҳамиятга эга. Турли ёш тоифаларида касалликка чалиниш кўрсаткичлари физиологик хусусиятлар ва ижтимоий-иқтисодий шароитлар билан боғлиқ равишда фарқ қилади. Илмий прогнозлар, хусусан PLOS таҳлиллари, аҳоли таркибида

кексалар улуши ортган сайин, ТБ билан касалланиш ҳолатлари мазкур ёш гуруҳда кўпайиши мумкинлигини таъкидлайди. Шу сабабли, турли ёш категориялари учун мослаштирилган профилактик ва терапевтик чора-тадбирларни ишлаб чиқиш муҳим ҳисобланади.

Хулоса қилиб айтганда, мазкур далиллар туберкулёзга қарши курашда глобал ҳамкорлик ва тизимли ёндашувнинг янада кучайтирилиши зарурлигини яна бир бор тасдиқлайди.

Материалы и усуллар. Ушбу тадқиқот 2019–2023 йиллар давомида Ўзбекистон Республикасининг Бухоро ва Навоий вилоятларидаги фтизиатрия ҳамда пулмонология марказларида стационар шароитида даволанган 123 нафар беморнинг тиббий ҳужжатларини чуқур ўрганишга асосланади. Проспектив кўринишда амалга оширилган асосий гуруҳ 31 нафар бемордан (25,2%) иборат бўлиб, уларнинг 15 нафари Бухоро вилоятидан ва 16 нафари Навоий вилоятидан бўлган ҳамда 2023 йилда даволанган. Қолган 92 нафар бемор (74,8%) Бухоро вилоятида даволанган бўлиб, улар ретроспектив тадқиқот таркибига киритилиб, таққослаш гуруҳини ташкил этган.

Ўтказилган тадқиқот доирасида ҳар икки гуруҳда иштирок этган беморларнинг жинсий таркиби ҳам таҳлил қилинди. Асосий гуруҳдаги 31 нафар бемор орасида эркаклар сони устунлик қилган — 18 киши (58,1%), аёллар эса 13 нафарни (41,9%) ташкил этган. Назорат гуруҳида ҳам шунга ўхшаш тенденция кузатилиб, 92 иштирокчининг 62 нафари (67,4%) эркак ва 30 нафари (32,6%) аёл экани аниқланган.

Ёш кўрсаткичларини статистик жиҳатдан таҳлил қилиш жараёнида асосий гуруҳда иштирок этувчи беморларнинг ўртача ёши 54,63±11,42 ёшни ташкил қилиши маълум бўлди. Назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич 54,14±9,82 ёшга тенг. Жами 123 нафар бемордан иборат умумий контингентда ўртача ёш 54,62±10,2 ёш этиб қайд этилган.

Туберкулёзни ташхислашда комплекс ёндашув талаб этилади, бу эса бир қатор лаборатория усулларини ўз ичига олади. Ҳар бир усулнинг ўзгача мақсад ва қўлланиш жиҳатлари мавжуд бўлиб, улар нафақат Mycobacterium tuberculosis мавжудлигини тасдиқлаш, балки турли туберкулёзга қарши дори воситаларига нисбатан унинг сезгирлигини баҳолаш имконини ҳам беради. Бу эса самарали ва мос терапияни тайинлашда муҳим аҳамиятга эга.

Беморлар туберкулёзга қарши дори воситалари орқали клиник протоколларга мувофиқ даволанди. Назорат гуруҳидаги кўплаб беморлар 2014 йил 24 октябрда Ўзбекистон Соғлиқни сақлаш вазирлиги буйруғи №383 билан тасдиқланган “Ўзбекистон Республикасида туберкулёзга қарши чора-тадбирларни такомиллаштириш” янги протоколи асосида даволанган. Қолган беморлар эса 2020 йил 14 февралда Ўзбекистон Соғлиқни сақлаш вазири томонидан тасдиқланган “Катталарда нафас олиш органлари туберкулёзини бошқариш ва даволаш бўйича миллий клиник протокол”га мувофиқ терапия олишган.

Текшириш натижалари. Жадвалда келтирилган маълумотлар асосида 123 нафар иштирокчидан иборат тадқиқотда эркак ва аёллар ўртасида ёш категориялари бўйича тақсимотни чуқур таҳлил қилиш мумкин. Бу тақсимот Пирсоннинг Хи-квадрат критерийи орқали ҳам таҳлил қилинган бўлиб, унинг ёрдамида жинслар орасида ва ҳар бир жинс гуруҳининг ичкарисида статистик аҳамиятли фарқлар аниқланади (Жадвал 1).

Жадвал 1

Ёш бўйича тақсимот (жинслар орасида)

Ёш категориялари (ЖССТ)	Жинс						Умумий (n=123)	
	Эркак (n=80)		χ^2 эркаклар орасида	Аёл (n=43)		χ^2 аёллар орасида		
	abs	M (%)		abs	M (%)		abs	M (%)
25 ёшгача	1	1,3		0	0,0		1	0,8
25-44 ёш	15	18,8		10	23,3		25	20,3
45-59 ёш	33	41,3	**P = 0,001**	14	32,6	**P = 0,001**	47	38,2
60-74 ёш	26	32,5		17	39,5		43	35,0
75≤ ёш	5	6,3		2	4,7		7	5,7
χ^2 жинслар орасида	P = 0,756						**P = 0,001**	

Ёш категориялари ва жинслар бўйича чуқур таҳлил натижалари эркаклар (n=80) орасида 25 ёшгача бўлган гуруҳда 1 нафар (1,3%) иштирокчи борлигини кўрсатди, бу эса ёшлар ўртасидаги иштирокнинг жуда камлигини англатади. 25–44 ёш гуруҳида 15 нафар (18,8%) қатнашган бўлиб, бу ёш ва ўрта ёшдаги катталарни ташкил этади. 45–59 ёш гуруҳида эса 33 нафар (41,3%) иштирокчи бор,

бу эркаклар орасида энг катта ёш гуруҳи бўлиб, касалланиш даражаси юқори эканини кўрсатиши мумкин. 60–74 ёшда 26 нафар (32,5%) иштирокчи бор, бу эса қарилар гуруҳини белгилайди. Энг катта ёш категорияси — 75 ёш ва ундан юқори — 5 нафар (6,3%), бу энг кам иштирокчи гуруҳ ҳисобланади.

Аёллар (n=43) орасида 25 ёшгача иштирокчилар йўқ (0,0%), 25–44 ёш гуруҳи 10 нафар (23,3%)ни ташкил этади, бу кўрсаткич эркакларга нисбатан юқори. 45–59 ёш гуруҳида 14 нафар (32,6%), 60–74 ёшда эса энг катта гуруҳ — 17 нафар (39,5%) бор. 75 ёш ва ундан юқори гуруҳда 2 нафар (4,7%) иштирокчи бор, бу эркаклар билан яқин кўрсаткич.

Статистик таҳлил Пирсоннинг Хи-квадрат критери йўли билан олиб борилганда, ҳар бир жинс ичида ёш бўйича фарқлар статистик аҳамиятли эканлиги аниқланди (P=0,001). Эркак ва аёллар ўртасида эса статистик фарқ мавжуд эмас (P=0,756).

Кейинги жадвалда асосий ва назорат гуруҳлари доирасида ёш категориялари бўйича тақсимот кўрсатилган. 25 ёшгача гуруҳда назорат гуруҳида 1 нафар (1,1%), асосий гуруҳда эса иштирокчи йўқ. 25–44 ёш гуруҳида иштирокчилар тақсимоти таққосланса, асосий гуруҳда 19,4%, назорат гуруҳида 20,7% ни ташкил этади. 45–59 ёш гуруҳида энг катта улуш назорат гуруҳига тўғри келади (40,2% vs 32,3%). 60–74 ёшда эса асосий гуруҳда улуш юқори (38,7% vs 33,7%). 75 ёш ва ундан юқори гуруҳда ҳар икки гуруҳда ҳам иштирокчилар кам (асосийда 9,7%, назоратда 4,3%) (Жадвал 2).

Жадвал 2

Ёш бўйича тақсимот (гуруҳлар орасида)

Ёш категориялари (ЖССТ)	Группы исследования						Умумий (n=123)	
	Асосий (n=31)			Назорат (n=92)				
	abs	M (%)	χ^2 асосий гуруҳ	abs	M (%)	χ^2 назорат гуруҳ	abs	M (%)
25 ёшгача	0	0,0	**P = 0,001**	1	1,1	**P = 0,001**	1	0,8
25-44 ёш	6	19,4		19	20,7		25	20,3
45-59 ёш	10	32,3		37	40,2		47	38,2
60-74 ёш	12	38,7		31	33,7		43	35,0
75≤ ёш	3	9,7		4	4,3		7	5,7
χ^2 гуруҳлар орасида	P=0,724						**P = 0,001**	

Асосий ва назорат гуруҳлари орасида Хи-квадрат таҳлили P=0,724 кўрсатди, яъни ёш бўйича тақсимотларда статистик аҳамиятли фарқлар мавжуд эмас. Бу ҳолатда ҳар бир гуруҳ ичида (асосий ва назорат) ҳамда барча иштирокчиларни жамлаб олиб қараганда ёш бўйича статистик фарқлар фақат энг ёш категориясида — 25 ёшгача — кузатилади. Ушбу гуруҳда назорат гуруҳида иштирокчи мавжуд бўлса, асосий гуруҳда иштирокчи йўқ. Шу билан бирга, асосий ва назорат гуруҳлари орасида ёш бўйича статистик аҳамиятли фарқлар аниқланмади. Бу ҳар бир гуруҳ учун иштирокчиларни танлаш ёшнинг бир хил тақсимланишига эътибор берган ҳолда амалга оширилганини ва ёшнинг потенциал аралаштирувчи омил сифатида таъсирини минималлаштириш мақсад қилинганлигини кўрсатади.

Кейинги жадвалда туберкулёзга қарши даво бошланишидан олдин эркак ва аёллар орасида тана вазни индекси (ТВИ) бўйича тақсимот кўрсатилган. ТВИ инсоннинг вазни ва бўйи ўртасидаги мувофиқликни баҳолаш учун қўлланилади ва ортиқча вазн ёки озликни аниқлашда кўрсаткич вазифасини бажаради.

Жадвал 3

Тана вазни индекси бўйича тақсимланиши (жинслар орасида)

Тана вазни индекси (ТВИ)	Эркак (n=80)		Аёл (n=43)		Умумий (n=123)	
	M	m	M	m	M	m
	23,3	4,48	23,4	5,95	23,3	5,02
t-Стьюдент критерийси (t)	P=0,869					

Махсус даво бошланишидан олдин эркак ва аёлларда тана вазни индексини (ТВИ) таҳлил қилиш натижалари шунга кўрсатдики, ҳар икки жинсдаги ўртача ТВИ кўрсаткичлари яқин даражада бўлган: эркакларда 23,3±4,48, аёлларда 23,4±5,95. Бу маълумотлар даволашдан олдин эркак ва аёл гуруҳлари орасида вазн жиҳатидан сезиларли фарқлар йўқлигини кўрсатади.

Жинслар орасидаги ТВИ кўрсаткичларининг яқинлиги беморларнинг бошланғич физик ҳолати, айниқса вазн нуқтаи назаридан, таққосланарли эканлигини кўрсатади. Бу эса давонинг бошқа соғлиқ кўрсаткичларига таъсирини ўрганишда ТВИ фарқининг тадқиқот натижаларига таъсирини минималлаштириш имконини беради.

Шу жиҳатдан, икки гуруҳда ҳам даволаш натижаларини таҳлил қилишда бир хил ёндашувнинг аҳамияти алоҳида таъкидланади, чунки беморларнинг физик ҳолатининг ўхшашлиги ТВИ фарқининг тадқиқот самарадорлигига таъсир қилишини бартараф этади.

Ўртача ТВИ кўрсаткичларини солиштириш учун t-критери қўлланилганда статистик аҳамиятли фарқлар аниқланмади (P=0,869), бу эса умумий қабул қилинган статистик аҳамият даражасидан (0,05) анча юқори.

Кейинги жадвалда тадқиқотдаги асосий ва назорат гуруҳлари орасида ТВИ бўйича тақсимот кўрсатилган.

Жадвал 4

Тана вазни индекси бўйича тақсимланиши (гуруҳлар орасида)

Тана вазни индекси (ТВИ)	Асосий (n=31)		Назорат (n=92)		Умумий (n=123)	
	M	m	M	m	M	m
	22,7	4,85	23,5	5,10	23,3	5,02
t-Стьюдента (t)	P=0,438					

Асосий гуруҳ иштирокчиларида (n=31) ҳисобланган тана вазни индекси (ТВИ)нинг ўртача кўрсаткичи 22,7 ± 4,85 ни ташкил этди. Бу эса назорат гуруҳига нисбатан беморлар орасида вазн даражаси нисбатан пастлигини кўрсатиши мумкин.

Назорат гуруҳида (n=92) ўртача ТВИ 23,5 ± 5,10 бўлиб, бу вазн кўрсаткичларининг кўпроқ вариабелликка эга эканлигини акс эттиради. Шу билан бирга, t-критерий бўйича P=0,438 кўрсаткичи асосий ва назорат гуруҳлари орасида ўртача ТВИда статистик аҳамиятли фарқлар мавжуд эмаслигини тасдиқлайди.

Барча тадқиқот иштирокчилари (n=123) орасида ТВИни умумлаштирилган таҳлил натижаси ўртача 23,3 ± 5,02 ни кўрсатди, бу эса тадқиқотдаги иштирокчиларнинг умумий ТВИ тақсимотини акс эттиради.

Беморларнинг ТВИси бўйича тадқиқот олиб борилган ва кейинги жадвал (Жадвал 5) тадқиқотда қатнашган эркак ва аёллар орасида ТВИ бўйича тақсимотни кўрсатади. ТВИ инсоннинг вазни ва бўйи ўртасидаги мувофиқликни баҳолаш учун қўлланилади ва ортиқча вазн ёки озғинликни аниқлашда муҳим кўрсаткич ҳисобланади.

Оғир кахексия (ТВИ <16) эркакларда 3,8% (n=3), аёлларда эса 11,6% (n=5) кузатилди, бу аёлларда кам озиқланиш ва касалликнинг юқори давраларига кўпроқ учраши мумкинлигини кўрсатади. Ўртача кахексия (16–16,9) эркакларда 3,8% (n=3), аёлларда 2,3% (n=1) ни ташкил этди. Кам вазн (17–18,4) эркакларда 5,0% (n=4), аёлларда 7,0% (n=3) бор. Нормал вазн категорияси (18,5–24,9) эркакларда 52,5% (n=42), аёлларда 46,5% (n=20) билан энг кўп учраган. Ортиқча вазн (25–29,9) эркакларда 23,8% (n=19), аёлларда 20,9% (n=9). Биринчи даражали семирлик (30–34,9) эркакларда 11,3% (n=9), аёлларда 7,0% (n=3) ни ташкил этди. Иккинчи (35–39,9) ва учинчи даражали семирлик (≥40) фақат аёлларда учрайди ва 3% дан кам (n=2), эркакларда бундай ҳолатлар йўқ.

ТВИ таҳлили жинслар орасида вазн тақсимоти бўйича бир қатор муҳим фарқларни аниқлади. Аёлларда оғир кахексиянинг юқори учраш жиҳати мавжуд, бу уларда озиқланиш билан боғлиқ муаммолар ёки касалликнинг оғир босқичлари кўпроқлигини кўрсатади. Ўртача кахексия жинслар бўйича деярли тенг тақсимланган, кам вазн эса аёлларда кўпроқ кузатилди.

Нормал вазн эркак ва аёлларда энг кўп учраган бўлиб, эркаклар орасида бу кўрсаткич бироз юқори, бу умумий саломатлик ёки вазнни сақлаш ҳаракатлари яхши эканини англатиши мумкин. Ортиқча вазн ва биринчи даражали семирлик ҳам ҳар икки жинсда мавжуд, эркакларда бироз юқори, бу ҳаёт тарзи ёки метаболизм омиллари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Юқори даражадаги семирлик

камдан-кам ва фақат аёлларда кузатилди, бу гуруҳда мақсадли профилактика ва даволаш чораларини амалга ошириш зарурлигини кўрсатади.

Жадвал 5

ТВИ категорияси бўйича тақсимланиши (жинслар орасида)

ТВИ	Жинс						Умумий (n=123)	
	Эркаклар (n=80)		χ^2 эркак орасида	Аёллар (n=43)		χ^2 аёллар орасида		
	abs	M (%)		abs	M (%)		abs	M (%)
ТВИ <16	3	3,8		5	11,6		8	6,5
Кахексия ўрта даражада 16-16,9	3	3,8		1	2,3		4	3,3
Кам вазн 17-18,4	4	5,0		3	7,0		7	5,7
Ўрта вазн 18,50-24,9	42	52,5		20	46,5		62	50,4
Ортиқча вазн 25-29,9	19	23,8	**P = 0,001**	9	20,9	**P = 0,001**	28	22,8
Семизлик 1-даража 30-34,9	9	11,3		3	7,0		12	9,8
Семизлик 2- даража 35-39,9	0	0,0		1	2,3		1	0,8
Семизлик 3- даража 40≤	0	0,0		1	2,3		1	0,8
χ^2 жинслар орасида	P=0,371						**P = 0,001**	

Жадвалда келтирилган маълумотлар тадқиқот иштирокчилари орасида ТВИнинг тақсимотини ёритиб беради.

Жинслар орасидаги ТВИ тақсимоти бўйича P=0,371 статистик аҳамиятли фарқларни кўрсатмайди, бу эса эркак ва аёлларда вазн тақсимотининг ўхшашлигини англатади. Ҳар бир жинс гуруҳи ичида P=0,001 натижаси статистик аҳамиятли фарқлар борлигини кўрсатади, бу гуруҳ ичида иштирокчиларнинг вазн ҳолатлари турлича эканлигини таъкидлайди.

Бу маълумотлар клиник амалиётда ва жамоат саломатлиги стратегияларида жинсларга хос фарқларни инобатга олишнинг аҳамиятини кўрсатади ҳамда ТВИнинг турлича категориялари тарқалиш сабабларини чуқур ўрганиш орқали профилактика ва даволаш усулларини оптималлаштириш имконини беради.

Жинс бўйича ТВИ таҳлилидан сўнг тадқиқот иштирокчилари орасида асосий ва назорат гуруҳлари доирасида ТВИ тақсимоти чуқур ўрганилди. Бу таҳлил босқичи муҳим бўлиб, чунки кейинги фазада асосий ва назорат гуруҳлари орасида кўп марта солиштиришлар амалга оширилади (Жадвал 6).

Тадқиқот иштирокчилари орасида ТВИнинг асосий ва назорат гуруҳлари бўйича тақсимоти қуйидаги ҳолатларни кўрсатди:

Оғир кахексия (ТВИ <16) асосий гуруҳда 3,2% (n=1), назорат гуруҳда эса 7,6% (n=7) ни ташкил этди. Бу назорат гуруҳда кам озиқланиш билан беморлар нисбатан кўплигини кўрсатади. Ўртача кахексия (ТВИ 16–16,9) асосий гуруҳда 3,2% (n=1), назорат гуруҳда 3,3% (n=3) ни ташкил этди. Кам вазн (ТВИ 17–18,4) асосий гуруҳда 12,9% (n=4), назорат гуруҳда 3,3% (n=3) билан учради. Нормал вазн (ТВИ 18,5–24,9) энг кўп тарқалган категория бўлиб, асосий гуруҳда 54,8% (n=17), назорат гуруҳда 48,9% (n=45) ни ташкил этди. Ортиқча вазн (ТВИ 25–29,9) асосий гуруҳда 16,1% (n=5), назорат гуруҳда 25,0% (n=23) бор. Биринчи даражали семирлик (ТВИ 30–34,9) асосий гуруҳда 9,7% (n=3), назорат гуруҳда 9,8% (n=9) ни ташкил этди. Иккинчи ва учинчи даражали семирлик асосий гуруҳда учрамайди, назорат гуруҳда эса жами 1,1% (n=2) ни ташкил этди.

Асосий ва назорат гуруҳлари орасида ТВИ тақсимоти бўйича статистик фарқ аниқланмади (P=0,527), бу эса вазн тақсимоти икки гуруҳда ҳам ўхшаш эканини кўрсатади.

Ҳар икки гуруҳда ТВИ турлича категориялар, жумладан оғир кахексия ва турли даражадаги семирликлар мавжуд. Назорат гуруҳда кам озиқланиш ҳолатлари кўпроқ, аммо ўртача кахексия ва кам вазн ҳолатлари икки гуруҳда деярли тенг тақсимланган. Нормал вазн кўпчилик учун хос бўлиб, ортиқча вазн ва семирлик ҳолатлари асосан назорат гуруҳда кўпроқ қайд этилган.

Жадвал 6

ТВИ категорияси бўйича тақсимланиши (гуруҳлар орасида)

ТВИ	Группы исследования						Умумий (n=123)	
	Асосий (n=31)		χ^2 асосий гуруҳ	Назорат (n=92)		χ^2 назорат гуруҳ		
	abs	M (%)		abs	M (%)		abs	M (%)
ТВИ <16	1	3,2	**P = 0,001**	7	7,6	**P = 0,001**	8	6,5
Кахексия ўрта даражада 16-16,9	1	3,2		3	3,3		4	3,3
Кам вазн 17-18,4	4	12,9		3	3,3		7	5,7
Ўрта вазн 18,50-24,9	17	54,8		45	48,9		62	50,4
Ортиқча вазн 25-29,9	5	16,1		23	25,0		28	22,8
Семизлик 1-даража 30-34,9	3	9,7		9	9,8		12	9,8
Семизлик 2-даража 35-39,9	0	0,0		1	1,1		1	0,8
Семизлик 3-даража 40≤	0	0,0		1	1,1		1	0,8
χ^2 гуруҳлар орасида	P=0,527						**P = 0,001**	

Гуруҳлар орасида статистик аҳамиятли фарқлар аниқланмаганлиги (P=0,527) вазн тақсимоти ўхшашлигини тасдиқлайди ва ТВИ баҳолашда гуруҳларнинг репрезентативлигини таъминлайди. Шу билан бирга, ҳар бир гуруҳ ичида ТВИ тақсимоти статистик аҳамиятли фарқларга эга (P=0,001), яъни ҳар бир гуруҳда иштирокчиларнинг вазн ҳолатлари турлича эканлигини кўрсатади.

Хулосалар. Умумий қилиб айтганда, маълумотлар кўрсатадики, туберкулёз касаллиги хавфи ёш билан ошиб боради ва эркакларда 45–59 ёшда, аёлларда эса 60–74 ёшда энг юқори нуқтасига етади. Бу натижалар, айниқса ўрта ва қария ёш гуруҳларида, туберкулёзнинг мақсадли профилактика чоралари ва эрта аниқлаш зарурлигини таъкидлайди.

Даволаш бошланишидан олдин эркаклар ва аёллар орасида ТМИ ўртача қийматлари сезиларли фарқ кўрсатмайди. Бу, тадқиқотдаги гуруҳларда эркаклар ва аёллар оғирлиги деярли бир хиллигини англатади ва вазн фарқлари туберкулёз касаллигига таъсир қилмаслигини тасдиқлайди.

ТМИ таҳлилида беморлар орасида жинслар бўйича вазн тақсимотида фарқлар аниқланди. Аёлларда оғир кахексия ва кам вазн ҳолатлари кўпроқ учрайди, бу уларда озиқланиш билан боғлиқ муаммолар ёки касалликнинг оғир босқичлари кўпроқлигини кўрсатади. Бу омиллар аёлларда туберкулёз касаллиги кўпроқ учрашига сабаб бўлиши мумкин, чунки озиқланишнинг етишмаслиги ва кахексия иммунитетни заифлаштириб, организмни инфекцияга мойил қилади. Эркакларда эса нормал вазн ҳолати кўпроқ, бу уларнинг умумий саломатлиги яхши ва эҳтимолан туберкулёз хавфи пастлигини кўрсатиши мумкин. Ортиқча вазн ва биринчи даражали семизлик ҳар икки жинсда учрайди, эркакларда юқори даражадаги семирлик кам ва фақат аёлларда кузатилган. Бу натижалар, айниқса аёллар орасида, озиқланишни яхшилаш ва умумий саломатликни қўллаб-қувватлашга қаратилган мақсадли профилактика ва даволаш чораларининг аҳамиятини таъкидлайди ва туберкулёз касаллигини камайтиришга ёрдам бериши мумкин.

Адабиётлар рўйхати:

1. Badawi A, Gregg B, VaTuberkulyozeva D. Systematic analysis for the relationship between obesity and tuberculosis. Public Health. 2020 Sep;186:246-256. doi: 10.1016/j.puhe.2020.06.054. Epub 2020 Aug 28. PMID: 32866737.

2. Byng-Maddick, R., Noursadeghi, M. Does tuberculosis threaten our ageing populations?. BMC Infect Dis 16, 119 (2016). https://doi.org/10.1186/s12879-016-1451-0

3. Dong, Z., Wang, QQ., Yu, SC. et al. Age–period–cohort analysis of pulmonary tuberculosis

reported incidence, China, 2006–2020. Infect Dis Poverty 11, 85 (2022). https://doi.org/10.1186/s40249-022-01009-4

4. Global tuberculosis report 2023. https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/373828/9789240083851-eng.pdf?sequence=1

5. Hardy Kornfeld, Shruthi B Sahukar, Elizabeth Procter-Gray, Nathella P Kumar, Kim West, Kevin Kane, Mohan Natarajan, Wenjun Li, Subash Babu, Vijay Viswanathan, Impact of Diabetes and Low Body Mass Index on Tuberculosis Treatment Outcomes, Clinical Infectious Diseases, Volume 71, Issue 9, 1 November 2020, Pages e392–e398, https://doi.org/10.1093/cid/ciaa054

6. Hsien-Ho Lin, Chieh-Yin Wu, Chih-Hui Wang, Han Fu, Knut Lönnroth, Yi-Cheng Chang, Yen-Tsung Huang, Association of Obesity, Diabetes, and Risk of Tuberculosis: Two Population-Based Cohorts, Clinical Infectious Diseases, Volume 66, Issue 5, 1 March 2018, Pages 699–705, https://doi.org/10.1093/cid/cix852

7. Knut Lönnroth, Brian G Williams, Peter Cegielski, Christopher Dye, A consistent log-linear relationship between tuberculosis incidence and body mass index, International Journal of Epidemiology, Volume 39, Issue 1, February 2010, Pages 149–155, https://doi.org/10.1093/ije/dyp308

8. Ku CC, Dodd PJ (2019) Forecasting the impact of population ageing on tuberculosis incidence. PLOS ONE 14(9): e0222937. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0222937

9. Yen Y-F, Tung F-I, Ho B-L, Lai Y-J. Underweight increases the risk of early death in tuberculosis patients. British Journal of Nutrition. 2017;118(12):1052-1060. doi:10.1017/S0007114517003166

10. Абдуганиева Э. А., Халмухаммедова С. М., Дадабаева Р. К. Влияние изменения образа жизни и характера питания на качество жизни пациентов с ХОБЛ //В сборнике: Особенности формирования здорового образа жизни: факторы и условия. – 2015.

Иқтибос учун: Аслонов Ф.И. Дориларга чидамли туберкулёз билан касалланишда бемор ёши ва тана вазни индексининг таъсири // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 768–774. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17862968

УДК 616.5-002.1-07-053.2:616.5-003.218:616.5-002.15

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17863022

АЛГОРИТМ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТОКСИКОДЕРМИИ, СДЖ И БУЛЛЁЗНЫХ ДЕРМАТОЗОВ У ДЕТЕЙ

Шамсиева М.М., Толибов М.М.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Актуальность. Токсикодермия, синдром Стивенса–Джонсона (СДЖ) и буллёзные дерматозы у детей имеют сходные клинические проявления, что существенно затрудняет раннюю дифференциальную диагностику и увеличивает риск позднего начала терапии. Своевременное разграничение данных состояний является критически важным для предотвращения тяжёлых осложнений и выбора правильной тактики лечения. Цель исследования. Разработать и верифицировать комплексный алгоритм дифференциальной диагностики токсикодермии, СДЖ и буллёзных дерматозов у детей на основе клинических, лабораторных и морфологических маркеров. Материалы и методы. Проведено проспективное сравнительное исследование 96 детей (2–17 лет) с острыми буллёзно-эритематозными поражениями кожи. Пациенты распределены на три группы: токсикодермия (n=38), СДЖ/ТЭН (n=22) и буллёзные дерматозы (n=36). Оценивались клинические признаки, лабораторные показатели (CRP, эозинофилия), морфологические и иммуногистохимические параметры. Диагностическая эффективность алгоритма оценивалась с использованием ROC-анализа. Результаты. Уровень эозинофилии был максимальным при токсикодермии (8,2 %) и минимальным при СДЖ/ТЭН (2,1 %, p < 0,01). CRP достигал наивысших значений в группе СДЖ/ТЭН (48 мг/л), был умеренным при буллёзных дерматозах (18 мг/л) и низким при токсикодермии (12 мг/л). Степень эпидермального некролиза оказалась ведущим морфологическим критерием: до 92 % при СДЖ/ТЭН, 15–25 % — при токсикодермии и 13–17 % — при буллёзных дерматозах. Симптом Никольского и поражение ≥2 слизистых регистрировались преимущественно при СДЖ/ТЭН. Разработанный алгоритм продемонстрировал высокую точность: чувствительность — 92 %, специфичность — 88 %, AUC ROC — 0,93. Заключение. Комплексный клинико-лабораторный и морфологический алгоритм позволяет эффективно дифференцировать токсикодермию, СДЖ/ТЭН и буллёзные дерматозы у детей, значительно снижая риск диагностических ошибок и улучшая клинические результаты. Алгоритм рекомендуется к применению в практике педиатрической дерматологии.*

Ключевые слова: *токсикодермия; синдром Стивенса–Джонсона; токсический эпидермальный некролиз; буллёзные дерматозы; дети; дифференциальная диагностика; эозинофилия; С-реактивный белок; некролиз эпидермиса; иммуногистохимия; диагностический алгоритм; ROC-анализ.*

ALGORITHM FOR DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF TOXICODERMIA, CDH, AND BULLOUS DERMATOSES IN CHILDREN

Shamsieva M.M., Tolibov M.M.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Relevance: Toxicoderma, Stevens-Johnson syndrome (SDS), and bullous dermatoses in children have similar clinical manifestations, which significantly complicates early differential diagnosis and increases the risk of late initiation of therapy. Timely differentiation of these conditions is crucial for preventing severe complications and choosing the right treatment strategy. Study Objective: Develop and verify a comprehensive algorithm for the differential diagnosis of toxicoderma, DIC, and bullous dermatoses in children based on clinical, laboratory, and morphological markers. Materials and methods. A prospective comparative study of 96 children (2-17 years old) with acute bullous-erythematous skin lesions was conducted. Patients were divided into three groups: toxicoderma (n=38), DIC/TEN (n=22), and bullous dermatoses (n=36). Clinical signs, laboratory indicators (CRP, eosinophilia), morphological and immunohistochemical parameters were assessed. The diagnostic effectiveness of the algorithm was evaluated using ROC analysis. Results. The level of eosinophilia was maximal in toxicoderma (8.2%) and minimal in DTS/TEN (2.1%, p < 0.01). CRP reached the highest values in the SDH/TEN group (48 mg/l), was moderate in bullous dermatoses (18 mg/l) and low in toxicoderma (12 mg/l). The degree of epidermal necrosis proved to be the leading morphological criterion: up to 92% in DHD/TEN, 15-25% in toxicoderma, and 13-17% in bullous dermatoses. The Nikolsky symptom and damage to ≥2 mucous membranes were mainly registered in DTS/TEN. The developed algorithm demonstrated high accuracy: sensitivity - 92%, specificity - 88%, AUC ROC - 0.93. Conclusion. A comprehensive clinical, laboratory, and morphological algorithm allows for effective differ-*

entiation of toxicoderma, CDH/TEN, and bullous dermatoses in children, significantly reducing the risk of diagnostic errors and improving clinical outcomes. The algorithm is recommended for use in pediatric dermatology practice.

Keywords: *toxicoderma; Stevens-Johnson syndrome; toxic epidermal necrosis; bullous dermatoses; children; differential diagnosis; eosinophilia; C-reactive protein; epidermal necrosis; immunohistochemistry; diagnostic algorithm; ROC analysis.*

БОЛАЛАРДА ТОКСИКОДЕРМИЯ, СДГ ВА БУЛЛЁЗЛИ ДЕРМАТОЗЛАРНИ ДИФФЕРЕНЦИАЛ ТАШХИСЛАШ АЛГОРИТМИ

Шамсиева М.М., Толибов М.М.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Долзарблиги. Токсикодермия, Стивенс-Жонсон синдроми (СДС) ва болалардаги буллёз дерматозлар ўхшаш клиник кўринишларга эга бўлиб, бу эрта дифференциал диагностикани сезиларли даражада қийинлаштиради ва даволашни кеч бошлаш хавфини оширади. Ушбу ҳолатларни ўз вақтида чегаралаш оғир асоратларнинг олдини олиш ва тўғри даволаш тактикасини танлаш учун жуда муҳимдир. Мақсад. Клиник, лаборатор ва морфологик маркерлар асосида болаларда токсикодермия, ДТС ва буллёз дерматозларни дифференциал ташхислашнинг комплекс алгоритмини ишлаб чиқиш ва текшириш. Материаллар ва усуллар. Терининг ўткир буллёз-эритематоз шикастланиши бўлган 96 нафар болада (2-17 ёш) проспектив қиёсий тадқиқот ўтказилди. Беморлар уч гуруҳга бўлинган: токсикодермия (н=38), SDJ/TEN (н=22) ва буллёз дерматозлар (н=36). Клиник белгилар, лаборатор кўрсаткичлар (СРП, эозинофилия), морфологик ва иммуногистокимёвий параметрлар баҳоланди. Алгоритмнинг диагностик самарадорлиги ROC таҳлили ёрдамида баҳоланди. Натижалар. Эозинофилия даражаси токсикодермияда максимал (8,2%) ва СДЖ/ТЕН да минимал (2,1%, п<0,01) бўлди. SRO SDJ/TEN (48 мг/л) гуруҳида энг юқори кўрсаткичларга эришди, буллёз дерматозларда ўртача (18 мг/л) ва токсикодермияда (12 мг/л) паст бўлди. Эпидермал некролиз даражаси етакчи морфологик мезон бўлиб чиқди: СДЖ/ТЕН да 92% гача, токсикодермияда 15-25% ва буллёз дерматозларда 13-17% гача. Николский симптоми ва ≥2 шиллиқ қаватларнинг шикастланиши асосан СДЖ/ТЕНда қайд этилган. Ишлаб чиқилган алгоритм юқори аниқликни кўрсатди: сезгирлик - 92%, ўзига хослик - 88%, AUC ROC - 0,93. Хулоса. Комплекс клиник-лаборатор ва морфологик алгоритм болаларда токсикодермия, ДТС/ТЕН ва буллёз дерматозларни самарали фарқлаш имконини беради, бу эса диагностик хатолар хавфини сезиларли даражада камайтиради ва клиник натижаларни яхшилайди. Алгоритм педиатрик дерматология амалиётида қўллаш учун тавсия этилади.*

Калит сўзлар: *токсикодермия; Стивенс-Жонсон синдроми; токсик эпидермал некролиз; буллёз дерматозлар; болалар; дифференциал диагностика; эозинофилия; С-реактив оқсил; эпидермис некролизи; иммуногистокимё; ташхислаш алгоритми; ROC таҳлили.*

e-mail: mshamsiyeva99@mail.ru, sammi@sammi.uz

Введение: Токсикодермия, синдром Стивенса–Джонсона (СДЖ) и буллёзные дерматозы детского возраста представляют собой гетерогенную группу острых воспалительных заболеваний кожи, характеризующихся стремительным прогрессированием, выраженной системной реакцией и высоким риском жизнеугрожающих осложнений [1,2]. Наиболее клинически значимой является проблема дифференциальной диагностики между лекарственно-индуцированной токсикодермией и тяжёлыми мукокутанными реакциями типа СДЖ/токсического эпидермального некролиза (ТЭН), поскольку раннее распознавание заболевания определяет выбор терапевтической тактики и прогноз [3].

У детей данная проблема приобретает ещё большую актуальность: их иммунная система отличается функциональной незрелостью, что влияет на выраженность гиперчувствительности и характер воспалительного ответа [4]. Кроме того, высокая распространённость вирусных инфекций в педиатрической популяции усложняет интерпретацию клинической картины, увеличивая риск гипердиагностики инфекционно-экзантематозных состояний и гиподиагностики истинных лекарственных реакций [5,6].

Синдром Стивенса–Джонсона и ТЭН у детей, хотя встречаются реже, чем у взрослых, характеризуются более тяжёлым течением и высокой частотой поражения слизистых оболочек (до 90 % случаев), что требует мультидисциплинарного подхода и ранней госпитализации в специализированные отделения [7,8]. При этом пограничные формы токсико-аллергических дерматозов нередко маскиру-

ются под вирус-индуцированные буллёзные заболевания, а ранние этапы формирования ТЭН могут ошибочно трактоваться как распространённая токсикодермия [9].

Буллёзные дерматозы аутоиммунной и наследственной природы в детской популяции отличаются широким разнообразием клинических фенотипов. Буллёзный пемфигоид, дерматит Дюринга и формы врождённого буллёзного эпидермолиза могут проявляться напряжёнными пузырями, эрозиями и зудом, что нередко имитирует лекарственно-индуцированные реакции [10–12]. Диагностические сложности усиливаются тем, что у части пациентов токсикодермия и аутоиммунные буллёзные состояния могут сочетаться, формируя смешанную картину воспалительного процесса [13].

Современные данные указывают на ключевую роль клинико-морфологических и иммуногистохимических маркеров в алгоритмической стратификации пациентов с острыми буллёзно-некротическими поражениями кожи [14]. Значимыми дифференциальными критериями считаются: характер пузырей (дряблые или напряжённые), выраженность некролиза эпидермиса, наличие или отсутствие линейных отложений IgG и C3 по базальной мембране, уровень CRP, степень эозинофилии, а также число вовлечённых слизистых оболочек [15,16].

В последние годы усиливается интерес к созданию диагностических алгоритмов и клинических моделей принятия решений, позволяющих интегрировать клинические, лабораторные и морфологические данные для повышения точности диагностики в ранние сроки заболевания [17,18]. Однако единая стандартизированная схема диагностики для педиатрической популяции до сих пор отсутствует, что подчёркивает актуальность разработки комплексного алгоритма, адаптированного к особенностям детского возраста.

Таким образом, необходимость раннего и точного разграничения токсикодермии, СДЖ и буллёзных дерматозов у детей, высокая частота диагностических ошибок и тяжесть возможных осложнений определяют актуальность и значимость разработки клинико-ориентированного дифференциально-диагностического алгоритма.

Цель исследования: Разработать и верифицировать алгоритм дифференциальной диагностики токсикодермии, синдрома Стивенса–Джонсона и буллёзных дерматозов у детей на основе клинико-лабораторных и морфологических маркеров.

Материалы и методы исследования: Проведено проспективное сравнительное исследование, включающее 96 детей (возраст 2–17 лет), госпитализированных с острой буллёзно-эритематозной симптоматикой. Группы обследования: Группа 1 — Токсикодермия (n=38) – лекарственно-индуцированные реакции с ограниченной площадью поражения кожи. Группа 2 — Синдром Стивенса–Джонсона / ТЭН (n=22) – тяжёлые мукокутанные реакции с вовлечением ≥2 слизистых. Группа 3 — Буллёзные дерматозы (n=36) – буллёзный эпидермолиз, буллёзный пемфигоид, герпетиформный дерматит Дюринга.

Методы исследования. Клиническая оценка: распределение высыпаний, характер пузырей, симптом Никольского, интенсивность боли, вовлечение слизистых. Анамнестические данные: связь с медикаментами, инфекциями, наследственность. Лабораторные методы: общий анализ крови, CRP, уровень эозинофилов, иммуноглобулины, серологические маркеры вирусных инфекций. Морфология и иммуногистохимия: тип некролиза, уровень воспалительной инфильтрации, отложение IgG, C3, фибрина. Инструментальная валидация алгоритма: ROC-анализ, расчёт чувствительности и специфичности.

Результаты исследования: Клинико-лабораторные различия между группами. Анализ клинических и лабораторных показателей выявил значимые различия между тремя группами пациентов — токсикодермией, СДЖ/ТЭН и буллёзными дерматозами. Уровень эозинофилии. Как видно на диаграмме «Уровень эозинофилии», концентрация эозинофилов была значительно выше у детей с токсикодермией (8,2 %), что соответствует аллергическому механизму поражения кожи. У пациентов с СДЖ/ТЭН уровень эозинофилов в среднем составлял 2,1 %, что отражает отсутствие типичной эозинофильной реакции при тяжёлом некротическом процессе. У детей с буллёзными дерматозами эозинофилия была умеренной (3,5 %), что согласуется с аутоиммунной природой заболевания. Статистически значимые различия выявлены между группами токсикодермии и СДЖ/ТЭН ($p < 0,01$).

Наибольший уровень эозинофилии характерен для токсикодермии, что подтверждает аллергический механизм. Наименьший — для СДЖ/ТЭН, что соответствует некротической природе заболевания. Буллёзные дерматозы занимают промежуточное положение. Различия между токсикодермией и СДЖ/ТЭН являются статистически значимыми, что подтверждает ценность показателя как диагностического маркера.

Таблица 1.

Уровень эозинофилии у детей с токсикодермией, СДЖ/ТЭН и буллёзными дерматозами

Группа пациентов	Количество пациентов (n)	Уровень эозинофилов, % (M ± SD)	Диапазон, %	Статистическая значимость
Токсикодермия	38	8,2 ± 1,4	6,1–11,0	$p < 0,01$ (vs СДЖ/ТЭН)
СДЖ/ТЭН	22	2,1 ± 0,9	0,8–3,7	$p < 0,01$ (vs Токсикодермия)
Буллёзные дерматозы	36	3,5 ± 1,1	2,0–5,8	$p > 0,05$

Уровень С-реактивного белка (CRP). С-реактивный белок демонстрирует резкое повышение CRP у пациентов с СДЖ/ТЭН (48 мг/л), что отражает выраженный системный воспалительный ответ и тяжесть патологического некроза эпидермиса. У пациентов с токсикодермией значения CRP были значительно ниже (12 мг/л), что типично для неосложнённых лекарственно-индуцированных кожных реакций. У детей с буллёзными дерматозами повышение CRP (18 мг/л) было умеренным и соответствовало воспалительной фазе аутоиммунного процесса. CRP оказался одним из наиболее чувствительных маркеров разграничения СДЖ/ТЭН и токсикодермии (AUC = 0,91).

Таблица 2.

Уровень С-реактивного белка (CRP) у детей с токсикодермией, СДЖ/ТЭН и буллёзными дерматозами

Группа пациентов	Количество пациентов (n)	CRP, мг/л (M ± SD)	Диапазон, мг/л	Диагностическая значимость
Токсикодермия	38	12 ± 4,3	6–19	$p < 0,001$ (vs СДЖ/ТЭН)
СДЖ/ТЭН	22	48 ± 9,6	34–65	$p < 0,001$ (vs Токсикодермия)
Буллёзные дерматозы	36	18 ± 5,1	10–27	$p < 0,05$ (умеренные различия)

Повышение уровня С-реактивного белка является ключевым показателем выраженности системного воспаления и остроты патологического процесса. Полученные данные позволяют выделить три чётко разграниченные клинические группы с различным уровнем CRP: Синдром Стивенса–Джонсона / ТЭН. У детей с СДЖ/ТЭН наблюдался максимальный уровень CRP — в среднем 48 мг/л.

Это отражает: тяжёлый некротический процесс в эпидермисе, выраженную цитокиновую реакцию, системный воспалительный ответ с вовлечением внутренних органов. Такой показатель CRP является характерным для тяжёлых мукокутанных реакций.

Токсикодермия. У пациентов с токсикодермией CRP был значительно ниже — около 12 мг/л. Это соответствует: ограниченному воспалению, отсутствию массивного некролиза, более лёгкому течению лекарственно-индуцированной реакции. Различия с группой СДЖ/ТЭН оказались статистически высокозначимыми ($p < 0,001$). Это подтверждает высокую дифференциальную ценность CRP.

Буллёзные дерматозы. У детей с буллёзными дерматозами повышение CRP было умеренным — около 18 мг/л. Это связано с: наличием аутоиммунного воспаления, отсутствием системной некротической реакции, периодами обострения заболевания. Статистические различия с группой СДЖ/ТЭН были значимыми ($p < 0,001$), а с токсикодермией — умеренными ($p < 0,05$).

Диагностическая ценность CRP. ROC-анализ показал, что CRP является одним из наиболее эффективных маркеров разграничения токсикодермии и СДЖ/ТЭН, обеспечивая: AUC = 0,91, высокую чувствительность, высокую специфичность, CRP включён в разработанный диагностический алгоритм как один из ключевых параметров.

Степень эпидермального некролиза. Степень эпидермального некролиза отчётливо показывает максимальную площадь некролиза у детей с СДЖ/ТЭН (до 92 %). Для токсикодермии этот показатель варьировал в пределах 15–25 %, что соответствовало очаговым формам некроза. В группе бул-

лёзных дерматозов площадь некролиза была минимальной (13–17 %), что подтверждает отличия патогенеза и отсутствие апоптотического разрушения эпидермальных клеток. Этот параметр стал ключевым морфологическим критерием в алгоритме дифференциальной диагностики.

Клинико-морфологические сопоставления. Положительный симптом Никольского достоверно чаще выявлялся при СДЖ/ТЭН (86 %), реже — при токсикодермии (22 %), практически отсутствовал при буллёзных дерматозах (6 %). Поражение слизистых оболочек ≥2 локализаций наблюдалось только в группе СДЖ/ТЭН (78 %).

Диагностическая эффективность алгоритма. Разработанный алгоритм был протестирован на всей выборке (n = 96). Получены следующие показатели: Чувствительность — 92 %. Специфичность — 88 %. Диагностическая точность (AUC ROC) — 0,93. Время постановки диагноза сократилось в среднем на 36 %.

Таким образом, алгоритм продемонстрировал высокую эффективность в раннем разграничении токсикодермии, СДЖ/ТЭН и буллёзных дерматозов у детей.

Выводы. Токсикодермия, синдром Стивенса–Джонсона/токсический эпидермальный некролиз (СДЖ/ТЭН) и буллёзные дерматозы у детей имеют чётко выраженные клинико-лабораторные и морфологические различия, что позволяет формировать объективные критерии для их ранней дифференциальной диагностики. Уровень эозинофилии является значимым маркером аллергического механизма поражения кожи. Наибольшие значения наблюдались при токсикодермии (8,2 %), тогда как при СДЖ/ТЭН эозинофильная реакция была минимальной (2,1 %, $p < 0,01$). Это подтверждает диагностическую ценность эозинофилии для разграничения аллергических и некротических процессов. С-реактивный белок (CRP) продемонстрировал высокую чувствительность и специфичность в различении токсикодермии и СДЖ/ТЭН. Уровень CRP был максимальным при СДЖ/ТЭН (48 мг/л), умеренным при буллёзных дерматозах (18 мг/л) и низким при токсикодермии (12 мг/л). ROC-анализ подтвердил высокую диагностическую точность показателя (AUC = 0,91). Степень эпидермального некролиза является ведущим морфологическим критерием тяжёлых мукокутанных реакций. Наибольший показатель некролиза выявлен при СДЖ/ТЭН (до 92 %), в то время как при токсикодермии и буллёзных дерматозах изменения были ограниченными и очаговыми.

Клинические различия, включая симптом Никольского и вовлечение слизистых оболочек, также показали высокую диагностическую значимость: симптом Никольского: 86 % при СДЖ/ТЭН, 22 % при токсикодермии и 6 % при буллёзных дерматозах, поражение ≥2 слизистых регистрировалось исключительно при СДЖ/ТЭН.

Разработанный диагностический алгоритм продемонстрировал высокую эффективность при проверке на выборке из 96 детей: чувствительность — 92 %, специфичность — 88 %, общая диагностическая точность (AUC ROC) — 0,93, время постановки диагноза сокращено на 36 %.

Применение комплексного клинико-лабораторного и морфологического алгоритма позволяет своевременно идентифицировать тяжёлые формы мукокутанных реакций, снизить риск осложнений и улучшить клинические исходы у детей с острыми буллёзно-эритематозными поражениями кожи.

Список литературы:

1. Harr T., French L.E. Toxic epidermal necrolysis and Stevens–Johnson syndrome. Orphanet J Rare Dis. 2010;5:39.

2. Schwartz R.A., McDonough P.H., Lee B.W. Toxic epidermal necrolysis: Part I. Pathogenesis, diagnosis, and clinical features. J Am Acad Dermatol. 2013;69(2):173.e1–173.e13.

3. Mockenhaupt M. Epidemiology of drug-induced severe cutaneous adverse reactions (SCAR). Semin Cutan Med Surg. 2014;33(1):4–10.

4. Levy M., Shear N.H. Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in children. Pediatr Dermatol. 2019;36(3):356–364.

5. Husain Z., Reddy B.Y., Schwartz R.A. Infectious etiologies of erythema multiforme, Stevens–Johnson syndrome, and toxic epidermal necrolysis. Clin Dermatol. 2015;33(5):557–564.

6. Zimmermann S., Sekula P., Venhoff M. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms in children. Pediatr Allergy Immunol. 2017;28(7):702–708.

7. Creamer D., Walsh S.A., Dziewulski P. UK guidelines for the management of Stevens–Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis in adults and children. Br J Dermatol. 2016;174(6):1194–1227.

8. Blumenthal K.G., Youngster I., Rabideau D.J. Management of children with severe cutaneous adverse reactions. Pediatrics. 2017;140(4):e20162289.

9. Lerch M., Mainetti C., Terziroli Beretta-Piccoli B., Harr T. Current perspectives on erythema multiforme. Clin Rev Allergy Immunol. 2018;54(1):177–187.

10. Beltramelli M., Marazza G., Viglizzo G.M. Childhood bullous pemphigoid: clinical and immunological features. Clin Exp Dermatol. 2019;44(5):e202–e208.

11. Antiga E., Caproni M., Bonciani D. Dermatitis herpetiformis in children: clinical and diagnostic features. Pediatr Dermatol. 2016;33(1):90–94.

12. Fine J.D. Inherited epidermolysis bullosa: recent basic and clinical advances. Curr Opin Pediatr. 2020;32(4):509–516.

13. Sinha A., Kar S., Ghosh S. Coexistence of bullous pemphigoid and drug-induced toxicodermia: diagnostic pitfalls. Indian J Dermatol. 2018;63(3):251–254.

14. Kardaun S.H., Sekula P., Valeyrie-Allanore L. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): an update on pathogenesis and management. J Am Acad Dermatol. 2014;70(4):693.e1–693.e12.

15. Shiohara T., Kano Y. Severe cutaneous adverse reactions: new insights into pathophysiology and classification. Allergol Int. 2017;66(3):329–338.

16. Hsu D.Y., Brieva J., Silverberg N.B. Pediatric Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: demographics, comorbidities, and outcomes. J Am Acad Dermatol. 2017;76(5):813–820.

17. Sasidharanpillai S., Binitha M.P., Vellaiparambil A. Diagnostic challenges in differentiating SCARs in children. Dermatol Ther. 2020;33(6):e14148.

18. Finkelstein Y., Soon G.S., Acuna P. Recurrence and validation of diagnostic algorithms for pediatric severe cutaneous adverse reactions. JAMA Dermatol. 2021;157(5):600–608.

Для цитирования: Шамсиева М.М., Толибов М.М. Алгоритм дифференциальной диагностики токсикодермии, сдж и буллёзных дерматозов у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 775–780. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17863022

УЎК 618.173:577.1:612.66

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17863324

ТУҒМА ГИПОТИОРЕОЗ: ЭТИОЛОГИЯСИ, КЛИНИК БЕЛГИЛАРИ, СКРИНИНГ ВА ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

Салимова Д.Э.

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Туғма гипотиреоз (ТГ) - болаларда қалқонсимон безнинг энг кўп учрайдиган туғма касалликларидан бири бўлиб, унинг асосида тиреоид гормонларнинг тўлиқ ёки қисман етишмовчилиги ётади, бу ўз вақтида бошланган даволаниш бўлмаганда тананинг барча аъзолари ва тизимларининг ривожланишининг кечикишига олиб келади. Шарҳда маҳаллий ва хорижий тадқиқотчиларнинг туғма гипотиреоз ривожланишининг асосий сабаблари ва клиник шакллари тўғрисидаги маълумотлари келтирилган.*

Калит сўзлар: *тиреостатик, тиреоген, гипотироксинемия, Л-тироксин, пренатал диагностика*

CONGENITAL HYPOTHYROIDISM: ETIOLOGY, CLINICAL SYMPTOMS, PRINCIPLES OF SCREENING AND TREATMENT

Salimova D.E.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Renal Congenital hypothyroidism (CGI) is one of the most common congenital thyroid diseases in children, based on a complete or partial deficiency of thyroid hormones, leading to developmental delays in all organs and systems of the body without timely initiated treatment. The review presents data from domestic and foreign researchers on the main causes of congenital hypothyroidism development and clinical forms.*

Keywords: *thyrostatic, thyrogenic, hypothyroxineemia, L-thyroxine, prenatal diagnostics*

ВРОЖДЕННЫЙ ГИПОТИРЕОЗ: ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ, ПРИНЦИПЫ СКРИНИНГА И ЛЕЧЕНИЯ

Салимова Д.Э.

Самаркандский государственный медицинский университет, г.Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Врожденный гипотиреоз (ВГ) — одно из наиболее часто встречающихся врожденных заболеваний ЩЖ у детей, в основе которого лежит полная или частичная недостаточность тиреоидных гормонов, приводящая к задержке развития всех органов и систем организма при отсутствии своевременно начатого лечения. В обзоре представлены данные отечественных и зарубежных исследователей об основных причин развития и клинических форм врожденного гипотиреоза.*

Ключевые слова: *тиреостатик, тиреогенный, гипотироксинемия, L-тироксин, пренатальная диагностика*

e-mail: dildorasalimova978@gmail.com

Туғма гипотиреоз (ТГ) - қалқонсимон без касалликлари гуруҳи бўлиб, бола туғилгандан сўнг дарҳол намоён бўлади ва функциясининг қисман ёки тўлиқ йўқолиши билан тавсифланади. Буқоқ эндемияси минтақаларида туғма гипотиреоз билан болалар туғилиш хавфи популяциядаги умумий кўрсаткичларга нисбатан сезиларли даражада ошади. Тиреоид гормонларнинг етишмовчилиги мия ривожланишининг секинлашишига, нейронлар ва глиал ҳужайралар сонининг камайишига, миелин таркибининг пасайишига, аксонлар ва синапслар зичлигининг пасайишига олиб келади, бу эса боланинг психомотор, нутқ ва интеллектуал ривожланишига таъсир қилади. Туғма гипотиреоз частотаси Европа ва Шимолий Америкада 4000-5000 чақалоққа 1 ҳолатдан Японияда 6000-7000 чақалоққа 1 ҳолатгача ўзгариб туради. Беларусда - ҳар 6 минг янги туғилган чақалоққа 1 та ҳолат. Бундан ташқари, Даун синдроми бўлган болаларда ТГ ривожланиш хавфи умумий популяцияга нисбатан 35 баравар юқори. Қизларда касаллик ўғил болаларга қараганда 2-2,5 баравар кўпроқ учрайди [1].

Болаларда гипотиреоз намоён бўлиш даражасига кўра транзит, субклиник, манифест бўлиши мумкин. Тиреоид гормонлар ишлаб чиқарилишининг бузилиш даражасига қараб болаларда бирламчи

(тиреоген), иккиламчи (гипофизар) ва учламчи (гипоталамик) гипотиреоз тафовут қилинади. Туғма гипотиреознинг энг кўп учрайдиган сабаби (85-90% ҳолларда) эмбриогенез даврида без формациясидаги нуқсонлар туфайли қалқонсимон безнинг ўз патологиясидир. Бунга эктопия, агенезия ва гипоплазия киради, уларнинг улуши мос равишда 30-45%, 35-45% ва 5% ни ташкил қилади. Ҳомила қалқонсимон безининг зарарланишига ташқи муҳитнинг ноқулай омиллари (радиация, овқатда ёд етишмаслиги), она қорнидаги инфекциялар, ҳомиладор аёлнинг баъзи дори-дармонлар (тиреостатиклар, транквилизаторлар, бромидлар, литий тузлари) қабул қилиши, анамнезда аутоиммун тиреоидит, эндемик буқоқ борлиги сабаб бўлиши мумкин, бироқ бу ўзгаришларнинг аниқ сабаблари номаълумлигича қолмоқда. Болаларда 10-15% ҳолларда гипотиреоз тиреоид гормонлар синтезининг бузилиши, уларнинг метаболизми ёки тўқималарнинг уларнинг таъсирига тўқималарнинг сезгирлиги учун жавоб берадиган тўқима ретсепторлари. Болалардаги иккиламчи ва учламчи гипотиреоз гипофиз ва (ёки) гипоталамуснинг туғма аномалияси ёки қалқонсимон без гормонлари секрециясини тартибга солувчи тиреотроп гормон (ТТГ) ва тиреолиберин синтезининг генетик нуқсони билан боғлиқ бўлиши мумкин. [7,10].

ТГ - этиологияси бўйича гетероген касалликлар гуруҳи бўлиб, кўпинча қалқонсимон безнинг морфофункционал етилмаганлиги, камроқ - гипоталамо-гипофизар тизим (ГГТ) билан боғлиқ. [1,3].

Гипотироксинемия метаболик бузилишларнинг ривожланишига, оксидланиш жараёнлари тезлиги ва фермент тизимлари фаоллигининг пасайишига, трансмембран ҳужайра ўтказувчанлигининг ошишига ва тўқималарда тўлиқ оксидланмаган метаболик маҳсулотларнинг тўпланишига олиб келади. Тиреоид гормонлар етишмовчилиги организмдаги барча тўқима ва системаларнинг ўсиш, табақаланиш жараёнларини қўпол равишда издан чиқаради.

Болада тиреоид гормонлар етишмаслигидан марказий нерв системаси ҳаммадан кўра кўпроқ зарарланади. Тиреоид гормонларнинг паст даражаси, айниқса ҳаётнинг дастлабки ойларида, асаб толаларининг миелинизатсия жараёнларининг кечикишига, асаб тўқималарида липидлар ва гликопротеидлар тўпланишининг пасайишига олиб келади, бу эса охир-оқибат миянинг ўтказувчи йўллари нейронлари мембраналарида морфофункционал бузилишларни келтириб чиқаради. Туғма гипотиреозда марказий асаб тизими шикастланишларининг даволаш ўтказилмаган шароитда орқага қайтмаслиги янги туғилган чақалоқ бош миясининг ўсиш ва етилиш хусусиятлари билан боғлиқ. [2].

Бола ҳаётининг дастлабки 6 ойига тўғри келадиган максимал ўсиш ва фаол нейрогенез даврида мия салбий таъсирларга, шу жумладан тироксин етишмовчилигига айниқса сезгир бўлади. Шунинг учун критик даврда тиреоид етишмовчилиги МНТнинг энг тез ривожланиши унинг етилишини кечиктиради ва тузатиб бўлмайдиган ақлий заифликка олиб келади.

Туғма гипотиреоз кўпинча аутосом-ретсессив характерда бўлади ва қалқонсимон безнинг катталашиб кетиши билан бирга давом этиб боради. Тиреоид гормонларга периферик резистентлик синдроми туғма гипотиреознинг ниҳоятда кам учрайдиган хилидир. бунда ТТГ ва тиреоид гормонлар даражаси меъёр доирасида бўлади. Янги туғилган чақалоқларнинг транзитор гипотиреози алоҳида кўриб чиқилади. Охиргиси ҳомиладор аёлнинг тиреостатик препаратлар (пропитсил, мерказолил) қабул қилиши билан боғлиқ бўлиши, онанинг қалқонсимон безга қарши антитаналари томонидан қўзғатилиши мумкин. Кўпинча бу ҳолат эрта ва чала туғилган чақалоқларда, айниқса эндемик ёд танқислиги бўлган ҳудудларда ривожланади. [5].

Эрта постнатал даврда фақат 10-15% ҳолларда кузатиладиган туғма гипотиреознинг типик клиник белгилари қуйидагилардир: муддатидан ўтган ҳомиладорлик (40 ҳафтадан ортиқ), туғилганда катта тана вазни, шишган юз, лаблар, қовоқлар, кенг "ёйилган" тил билан ярим очиқ оғиз; ўмров усти чуқурчаларида, қўл ва оёқларнинг орқа юзаларида зич "ёстиқчалар" кўринишидаги маҳаллий шишлар; муддатида туғилган ҳомиладорликда етилмаганлик белгилари; йиғлаш, қичқириш пайтида паст дағал овоз; меконийнинг кеч ажралиши; киндик тизимчасининг кеч ажралиши, киндикнинг ёмон эпителизацияси. чўзилган сариқлик [3,6].

Ҳаётнинг 3-4 ойида бирламчи гипотиреознинг клиник симптоматикаси: иштаҳа пасайиши, тана вазнининг ёмон ортиши; метеоризм, қабзият; тери қопламларининг қуруқлиги, рангпарлиги, пўст ташлаши; гипотермия (совуқ қўллар, оёқлар); мўрт, қуруқ, хира сочлар; мушаклар гипотонияси.

Ҳаётининг 5-6 ойидан кейин боланинг психомотор ва жисмоний ривожланишида орқада қолиш кучайиб боради. Кеч ташхис қўйилган ҳолатларда скрининг нархи ва ногирон болани даволаш нархи 1:4 нисбатда.

Туғма гипотиреоз скрининги учун ТТГ ва Т4 даражасини ўрганиш энг кенг тарқалган. Қон туғилгандан кейин 4-5-куни тери орқали пункция қилиш йўли билан олинади (кўпинча товондан). Бундан эртароқ қон олиш (туғруқхонадан эрта чиқариш амалиёти туфайли) текширувнинг тез-тез нотўғри ижобий натижалари туфайли қабул қилиниши мумкин эмас. Чала туғилган чақалоқларда

ТТГ учун қон олишнинг оптимал муддати ҳаётнинг 7-14 кунлари ҳисобланади. Махсус доғларга қонни тўлиқ шимдирмаслик ҳам мумкин эмас,фақатгина махсус фильтр қоғоз бланкалари (қоннинг зарур миқдори - 6-8 томчи атрофида). ТТГ даражасини ўрганиш натижалари қуйидагича талқин қилинади. ТТГ даражаси 20 мкЕд/мл дан кам бўлса, меъёр варианти сифатида баҳоланади, ТТГ даражаси бу кўрсаткичдан юқори бўлса, барча қон намуналари қайта текширилиши керак. ТТГ даражасининг 50 мкЕд/мл дан юқори бўлиши гипотиреозга шубҳа қилишга имкон беради, 100 мкЕд/мл дан юқори бўлиши эса касаллик мавжудлигини юқори эҳтимоллик билан кўрсатади. Агар ТТГ даражаси 20 - 50 мкЕд/мл га тенг бўлган беморларни қайта текширганда, ТТГ даражаси 20 мкЕд/мл дан ошган бўлса ва умумий Т4 даражаси 120 нмол/л дан паст бўлса, Л-тироксин буюриш кўрсатилган. ТТГ даражаси 50 мкЕд/мл дан юқори бўлса, даволаш натижаларни қайта текширишни кутмасдан дарҳол бошланади ва агар натижалар қайта текширув билан тасдиқланмаса, бекор қилинади. Поликлиникада ҳар иккала кўрсаткични 2 ҳафтадан сўнг ва даволаш бошланганидан 1-1,5 ой ўтгач назорат текшируви ўтказиш зарур, бу ҳақиқий туғма гипотиреозни транзисторли 1 ёшда туғма гипотиреоз ташхиси қўйилган болаларга Л-тироксинни икки ҳафта тўхтатиш ва ТТГ ва Т4 даражасини текшириш орқали ташхисга аниқлик киритилади. Меъёрий кўрсаткичлар олинганда даволаш қайта бошланмайди. Туғма гипотиреоз билан оғриган барча болаларда касаллик этиологиясини аниқлаш учун УТТ, зарур бўлганда эса J123 билан радиоизотоп текшириш ўтказилиши керак. Л-тироксин билан ўрнини босувчи терапия кунига 25-50 мкг ёки кунига 8-12 мкг/кг бошланғич дозада ўтказилади. Препарат дозаси янги туғилган чақалоқларда 150-200 мкг/м2, бир ёшдан катта болаларда 100-150 мкг/м2 ни ташкил этади. Ҳозирги вақтда туғма гипотиреозни пренатал ташхислаш усуллари фаол ишлаб чиқилмоқда. [7,8].

Хулоса. Туғма гипотиореоз янги туғилган чақалоқларда учрайдиган кенг тарқалган эндокрин патологиялардан бири бўлиб, қалқонсимон без гормонларининг етишмовчилиги марказий асаб тизими, психомотор ривожланиш ва метаболик жараёнларга жиддий салбий таъсир кўрсатади. Касалликнинг дастлабки даврида клиник белгилар кўпинча ноаниқ бўлгани сабабли универсал неонатал скрининг (ТТГ ва Т4) унинг ерта аниқланишида ҳал қилувчи аҳамиятга ега. Гормон етишмовчилиги тасдиқланганда Л-тироксин билан эрта ва адекват даволаш боланинг интеллектуал ва жисмоний ривожланишини нормаллаштиради, асоратлар хавфини кескин камайтиради. Шунинг учун туғма гипотиореозни ўз вақтида аниқлаш ва дарҳол даволаш — боланинг келажакдаги неврологик саломатлиги ва ҳаёт сифатини сақлаб қолишнинг энг муҳим омилидир.

Адабиётлар рўйхати:

1. Петеркова В.А., Безлепкина О.Б., Ширяева Т.Ю., Вадина Т.А., Нагаева Е.В., Чикулаева О.А., Шредер Е.В., Конюхова М.Б., Макрецкая Н.А., Шестопалова Е.А., Митькина В.Б. Клинические рекомендации «Врожденный гипотиреоз». Проблемы Эндокринологии. 2022;68(2):90-103.
2. Николаенко Н. В. Врожденный гипотиреоз // Проблемы здоровья и экологии. 2016. №3 (49).
3. Klimenko T.A., Bezlepkina O.B., Chikulaeva O.A. Интеллектуальное развитие при врожденном гипотиреозе. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2010;6(4):17-21.
4. Perazella MA, Berns JS, Rosner MH. Cancer and the Kidney: The Growth of Onconephrology. Adv Chronic Kidney Dis 2014;21(1):4-6. doi: 10.1053/j.ackd.2013.09.002
5. Витебская АВ, Игамбердиева ТВ. Врожденный гипотиреоз в практике педиатра. Медицинский Совет. 2016;(7):94-100
6. Ауесбекова Ж. А., Болат Ж. М. Врожденный гипотиреоз // Вестник науки. 2020. №2 (23).
7. . Salimova D. E. Tosharova MA qizi, Keldiyorova NN qizi, Mahmudova IA qizi. Obesity as a risk for type 2 diabetes mellitus //World of Scientific news in Science. – 2024. – Т. 2. – №. 1. – С. 552-558.
8. Shukhratovna N. G. et al. Diabetes mellitus, ischemic heart disease and arterial hypertension //Pedagog. – 2022. – Т. 5. – №. 5. – С. 381-6.
9. Negmatova G.Sh., Salimova, D. E., Oybekovma, X. S., Qamariddinovna, X. A., & Amin o'g'li, B. J. (2022). Endocrine glands. Structure, age features, functions. Pedagog, 1(2), 341-345.
10. Rakhmatova F. U., Salimova D. E. Diagnosis of 21-hydroxylase deficiency in congenital adrenal hyperplasia in Uzbekistan //Educational Research in Universal Sciences. – 2025. – Т. 4. – №. 1. – С. 186-188.

Иқтибос учун: Салимова Д.Э. Туғма гипотиореоз: этиологияси, клиник белгилари, скрининг ва даволаш тамойиллари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 781–783. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17863324

УЎК 616.24-008.63-092(072)

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17863490

ЎРДСДА ИНДИВИДУАЛЛАШТИРИЛГАН ВЕНТИЛЯЦИЯ СТРАТЕГИЯЛАРИ: ШАРҲ

Баротов Ш.К.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон Республикаси

Резюме. *Ўткир респиратор дистресс синдроми (ЎРДС) интенсив терапия соҳасида ўзининг мураккаб патофизиологияси ва гетерогенлиги туфайли жиддий клиник муаммо бўлиб қолмоқда. Гарчи ўпка ҳимоя вентиляцияси кенг қўлланилса-да, беморлар натижалари сезиларли даражада фарқ қилади. Ушбу шарҳда ЎРДСда индивидуаллаштирилган механик вентиляция ёндашувлари бўйича сўнгги илмий ютуқлар таҳлил қилиниб, ўпка механикаси, рекруитланиш даражаси ва касаллик босқичига қараб мослаштирилган ёндашувлар муҳимлиги таъкидланади. Шунингдек, физиологик мониторинг, фенотип асосида стратификация ва қўшимча даволаш усуллари интеграцияси зарурлиги ёритилади. Сунъий интеллект, машинавий ўрганиш алгоритмлари ва ёпиқ циклли вентиляция тизимларининг реал вақтли бошқарувни оптималлаштиришдаги роли ҳам муҳокама қилинади. Гарчи юқори сифатли рандомизацияланган тадқиқотлар ҳали чекланган бўлса-да, мавжуд далиллар ЎРДСни бошқаришда аниқ тиббиёт (precision medicine) ёндашуви истиқболли йўналиш эканини кўрсатмоқда.*

Калит сўзлар: *ЎРДС; индивидуаллаштирилган вентиляция; ўпка механикаси; PEEP; ҳайдовчи босим; рекруитланиш; аниқлик тиббиёти; сунъий интеллект; реанимация.*

INDIVIDUALIZED VENTILATION STRATEGIES IN ARDS: A REVIEW

Barotov Sh.K.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Acute respiratory distress syndrome (ARDS) remains a major clinical challenge in intensive care due to its complex pathophysiology and heterogeneity. Although lung-protective ventilation is widely used, patient outcomes still vary considerably. This review analyzes recent scientific advances in individualized mechanical ventilation strategies for ARDS and emphasizes the importance of tailoring approaches to lung mechanics, recruitability, and disease stage. The need for integrating physiological monitoring, phenotype-based stratification, and adjunctive therapies is also highlighted. The role of artificial intelligence, machine-learning algorithms, and closed-loop ventilation systems in optimizing real-time ventilatory management is discussed. Although high-quality randomized trials remain limited, available evidence suggests that a precision-medicine approach holds promise for improving ARDS management.*

Keywords: *ARDS; individualized ventilation; lung mechanics; PEEP; driving pressure; recruitability; precision medicine; artificial intelligence; critical care.*

ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННЫЕ СТРАТЕГИИ ВЕНТИЛЯЦИИ ПРИ ОРДС: ОБЗОР

Баротов Ш.К.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) остаётся серьёзной клинической проблемой в области интенсивной терапии из-за своей сложной патофизиологии и гетерогенности. Несмотря на широкое применение защитной вентиляции лёгких, результаты лечения пациентов значительно варьируют. В данном обзоре анализируются последние научные достижения, посвящённые индивидуализированным подходам к механической вентиляции при ОРДС, подчёркивается важность адаптации методов к механике лёгких, степени рекрутируемости и стадии заболевания. Также освещается необходимость интеграции физиологического мониторинга, стратификации на основе фенотипов и дополнительных методов лечения. Обсуждается роль искусственного интеллекта, алгоритмов машинного обучения и систем вентиляции с замкнутым контуром в оптимизации управления вентиляцией в реальном времени. Хотя высококачественные рандомизированные исследования пока ограничены, имеющиеся данные свидетельствуют о том, что подход точной медицины является перспективным направлением в лечении ОРДС.*

Ключевые слова: *ОРДС; индивидуализированная вентиляция; механика лёгких; PEEP; драйв-давление; рекрутируемость; точная медицина; искусственный интеллект; реанимация.*

e-mail: barotov.shuhrat@bsmi.uz

Ўткир респиратор дистресс синдроми (ЎРДС) — бу ўпка тўқималарининг диффуз яллиғланиши, алвеоляр-капилляр мембрананинг зарарланиши, ўтказувчанликнинг ортиши ва оқибатда ўткир гипоксемик нафас етишмовчилиги билан кечувчи ҳаёт учун хавфли ҳолатдир. Ушбу синдром пневмония, сепсис, аспирация, травма каби турли этиологик омиллар натижасида ривожланади ва замонавий реанимация ютуқларига қарамай, ҳануз юқори ўлим кўрсаткичи билан кечмоқда. Берлин таърифи (2012) ЎРДСни PaO_2/FiO_2 нисбатига асосланиб уч даражага — енгил, ўрта ва оғир — бўлади. Бу тасниф синдромнинг гетерогенлигини ҳамда беморга хос омиллар, ўпка механикаси ва патофизиологик жараёнларнинг мураккаб ўзаро таъсирини таъкидлайди [1].

Ушбу биологик ва механик ўзгарувчанликни ҳисобга олиб, индивидуал вентиляция стратегияларини жорий этиш зарурати тобора ортиб бормоқда. Анъанавий механик вентиляция ёндашувлари кўпинча тидал ҳажм, PEEP ва оқим учун бир хил мақсадларни белгилаган, бироқ беморлар орасидаги фарқлар — ўпканинг рекруитланиш даражаси, комплаенси, кўкрак девори механикаси, тана тузилиши (масалан, BMI), ҳамроҳ касалликлар — эътиборга олинмаган.

Мониторинг, тасвирлаш, фенотиплаш ва вентилятор режимларидаги янгиликлар эса ҳозирда беморнинг физиологиясига мослаштирилган, вентилятор-индукцияланган ўпка шикастланишини (VILI) камайтирувчи ва натижаларни яхшиловчи шахсга йўналтирилган вентиляцияни амалга ошириш имконини бермоқда.

Мақсад: ЎРДСда индивидуал вентиляция стратегияларига оид сўнгги ютуқларни йирик клиник тадқиқотлар ва кузатув ишлари асосида таҳлил қилиш, турли клиник тажрибалар орқали индивидуал ёндашувнинг клиник натижаларга таъсирини баҳолаш, шунингдек сунъий интеллект ва ёпиқ контурли вентиляция каби инновацион технологияларни ҳисобга олган ҳолда мавжуд муаммолар ва истиқболларни аниқлашдан иборат. Шунингдек, бемор хусусиятлари билан вентиляция услублари ўртасидаги боғлиқликни чуқур ёритиш орқали ЎРДСни бошқаришда энг самарали амалиётларни шакллантиришга илмий асос яратиш.

ЎРДСнинг патофизиологияси ва гетерогенлиги. ЎРДСнинг патофизиологияси мураккаб. Алвеоляр-капилляр сатҳдаги эндотелиал ва эпителиал тўсиқларнинг зарарланиши оқсилга бой суюқликнинг сизиб чиқишига, яллиғланиш ҳужайралари оқимини, гиалин мембрана ҳосил бўлишини, алвеолаларнинг суюқлик билан тўлишини, ателектазни ва “кичик ўпка” (бабй лунг) ҳодисасини келтириб чиқаради. Натижада газ алмашинуви бузилади, ўпка комплаенси пасаяди ва нафас олиш иши ортади [2,3].

Берлин таърифи ЎРДСни енгил (PaO_2/FiO_2 200–300), ўрта (100–200) ва оғир (<100) шаклларга ажратади (минимал PEEP 5 см H_2O). Ушбу тасниф ўлим ва вентиляторга боғлиқлик даражаси билан корреляция қилган бўлса-да, беморлар популяцияси ҳали ҳам турлича [1,4]. Бу турлича кўринишнинг сабаби — ўпканинг рекруитланиш даражаси, комплаенс, кўкрак девори механикаси, тана тузилиши (BMI), ҳамроҳ касалликлар (семизлик, КОАН) ва жараённинг ўпка ёки ўпка ташқарисидан келиб чиқишидадир. Масалан, юқори рекруитланиш даражасига эга беморлар юқори PEEP ва рекруитмент маневрларидан фойда кўради, аммо паст рекруитланишли беморларда бу ортиқча чўзилиш хавфини келтириб чиқаради. Шу боис индивидуал вентиляция ёндашуви зарур [6,7].

Бундан ташқари, янги маълумотлар ЎРДСнинг “гипойинфламматор” ва “гиперинфламматор”, “фокал” ва “нофокал”, “рекруитланадиган” ва “рекруитланмайдиган” каби субфенотипларини ажратиб кўрсатади. Ҳар бир субфенотип стандарт вентиляция усулларига турлича жавоб беради [6,11].

Стандарт ўпка-ҳимоя вентиляция усули. Тарихан, механик вентиляция ЎРДСда нафас олиш ва кислородланишни таъминлашга қаратилган эди. Бироқ йирик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, вентилятор-индукцияланган ўпка шикастланиши (VILI) юқори тидал ҳажмлар, юқори platce босими ва циклик ателектаз туфайли натижаларни ёмонлаштиради. ЎРДС Hetworк APMA (2000) тадқиқотида 6 мл/кг PBW ҳажмда ва ≤30 см H_2O плаце босимида вентиляция ўтказилган беморларда ўлим 31% гача камайган (анъанавий 39,8% га нисбатан) [13,14]. Натижада ўпка-ҳимоя вентиляцияси (LPV) стандарти шаклланди: тидал ҳажм 4–8 мл/кг PBW, platce ≤30 смH_2O, мос $PEEP/FiO_2$ жадвалларидан фойдаланиш [13,15]. Ушбу ёндашув волутравма, баротравма, ателектотравма ва биотравмаларни камайтиришга қаратилган. Шунга қарамай, ЎРДСда ўлим даражаси ҳануз юқори. Стандарт LPV режимида ҳам беморлар турлича жавоб беради: баъзиларида рефрактер гипоксемия ёки гиперкапния сақланиб қолади. Бу эса вентиляцияни янада индивидуаллаштириш зарурлигини кўрсатади [7,11].

Индивидуал вентиляциянинг асослари. ЎРДС ўпка механикаси, рекруитланиш даражаси, кўкрак девори комплаенси ва тана тузилмасига кўра жуда фарқланади. Шу боис ягона вентилятор созламалари ҳамма учун мос эмас. Индивидуал вентиляция ёндашуви қуйидаги омилларни ҳисобга олади:

“Кичик ўпка” ҳажмига мос тидал ҳажм танлаш — ўпканинг вентиляция қилинадиган қисми кичик бўлса, бир хил тидал ҳажм ортиқча чўзилиш хавфини туғдиради. Шунинг учун “дривинг прессуре” (platce – PEEP) кўрсаткичи муҳимроқ деб қаралади [5,15].

PEEP ва рекруитментни оптималлаштириш — юқори рекруитланишли беморларда PEEPни ошириш шунтни камайтиради ва комплаенсни яхшилайди, паст рекруитланишлиларда эса гемодинамик бузилиш хавфини оширади [3,12].

Кўкрак девори механикаси ва BMIни ҳисобга олиш — семизлик, ассит ёки кўкрак деформацияси мавжуд беморларда стандарт созламалар самарасиз бўлиши мумкин.

Ҳамроҳ касалликлар ва нафас олиш ҳайдовчиси — спонтаник нафас уринишлари ёки вентилятор билан асинхронлик ўпка ўз-ўзини шикастланишига (P-SILI) олиб келиши мумкин; айрим ҳолларда NAVA ёки APRV каби илғор режимлар фойдали бўлади.

Касаллик кечишининг вақт бўйича ўзгариши — ЎРДС эксудатив, пролифератив ва фибротик босқичлар орқали ўтади, шунинг учун вентилятор созламалари вақтга қараб мослаштирилиши лозим [3,8].

Шундай қилиб, ЎРДСда вентиляция “барчага бир хил” эмас, балки бемор физиологиясига мос ҳолда индивидуаллаштирилган бўлиши керак.

Индивидуализацияланган вентиляция стратегияларининг илмий асослари:

Клиник синовлар ва мета-таҳлиллар. Сўнгги йилларда ўтказилган тизимли шарҳлар ва мета-таҳлиллар ЎРДС ҳолатларида шахсга йўналтирилган вентиляция созламаларининг самарадорлигини баҳолади. Муҳоз ва ҳаммуаллифларининг (2024) мета-таҳлилида катталарда ЎРДС билан оғриган беморлар ўртасидаги рандомизацияланган клиник тадқиқотлар таҳлил қилинди, бунда шахсийлаштирилган вентиляция ёндашувлари (тасвирий назорат, ҳайдовчи босим, транспулмонар босим, механик қувват) стандарт протоколлар билан солиштирилди. 13 та RKT (н = 1 255) натижаларига кўра, индивидуал вентиляция стратегияси анъанавий протоколларга нисбатан ўлим кўрсаткичларини камайтиришда, вентилятордан озод кунлар сонини оширишда ёки оксигенацияни яхшилашда сезиларли статистик афзаллик бермаган [1, 4]. Бу манфий натижалар физиологик асос билан амалий далиллар ўртасидаги тафовутни кўрсатади. Шу билан бирга, бу индивидуализация консепсиясини рад этмайди, балки яхшироқ дизайндаги тадқиқотлар, ишончли фенотиплаштириш ва амалий қўллаш механизмларини ишлаб чиқиш заруратини таъкидлайди.

Физиологик ва тасвирий ёндашувлар. Тадқиқотлар кўрсатишича, ўпка механикаси (масалан, комплаенс, ҳайдовчи босим), тасвирий усуллар (КТ, электр импеданс томографияси – EIT) ва ўпканинг рекруитмент салоҳиятига асосланган вентиляция созламалари бемор физиологиясига яхшироқ мослашишни таъминлайди. Масалан, Маури ва ҳаммуаллифлар (2021) физиология ва тасвирий маълумотларга асосланган “шахсийлаштирилган PEEP ва тидал ҳажм” ёндашувини таклиф қилган, бунда PEEP ва VT кўрсаткичлари қатъий протоколларга эмас, балки алвеолаларнинг коллапс ва инфляция даражасига қараб танланади [9]. Худди шунингдек, Cutuli ва ҳаммуаллифлар (2023) томонидан таклиф этилган “физиологик асосланган вентиляция стратегияси” илҳомланиш кучи, ўпка механикаси ва рекруитментни инобатга олиб, янада аниқроқ қўллаб-қувватловчи терапия ўтказиш ва ўпка шикастланишининг чуқурлашишини камайтириш имконини беради [8, 10, 11].

Фенотип асосидаги жавоблар. Сўнгги маълумотлар ЎРДС субфенотиплари турлича вентиляция стратегияларига турлича жавоб беришини кўрсатади. Масалан, Сиуба ва ҳаммуаллифлар (2024) айрим ЎРДС субфенотипларида юқори PEEP стратегиялари зарарли таъсир кўрсатиши мумкинлигини аниқлади [13]. Ма ва ҳаммуаллифлар (2025) эса вентиляция стратегиялари рекруитмент даражаси, субфенотип (масалан, гипер- ёки гипоинфламматор шакл) ва ўпка механикасидаги ўзгаришларни ҳисобга олиши кераклигини, чунки ягона протоколлар айрим беморлар учун самарасиз ёки зарарли бўлиши мумкинлигини таъкидлаган [6]. Бу топилмалар вентиляцияни нафақат механик, балки биологик фенотип асосида ҳам шахсга йўналтириш зарурлигини мустаҳкамлайди.

Ривожланган вентиляция режимлари ва мониторинг. Стандарт режимлардан ташқари, адаптив ёрдамчи вентиляция, нейрон бошқариладиган вентиляция (NAVA), ҳаво босими озод қилувчи вентиляция (APRV) ва юқори частотали тебранувчи вентиляция (HFOV) ЎРДСда, айниқса мураккаб вентиляция талаб қиладиган беморларда ўрганилган. HFOV бўйича натижалар баҳсли бўлса-да, бу турдаги илғор режимлар индивидуализация йўналишининг бир қисмини ташкил этади. Al-Khalisy ва ҳаммуаллифлар (2024) томонидан тавсифланган янги вақтга асосланган адаптив вентиляция (TCAV) консепсияси алвеолаларнинг такрорий коллапс ва кенгайиш (RACE) хусусиятларини ҳисобга олиб, вентиляцияни янада шахсга мослаштирилган қилади [14]. Мониторинг технологияларининг (EIT, ултратовуш, нафас драйвер сенсорлари) ривожланиши реал вақт режимида адаптив вентиляция имкониятларини янада яқинлаштирмоқда.

Клиник тажриба ва кузатувлар. Рандомизацияланган синовлардан ташқари, кузатув тадқиқотлари ва клиник ҳолатлар сериялари индивидуализацияланган вентиляциянинг амалий имкониятларини кўрсатади. Масалан, айрим реанимация бўлимларида PEEP ва тидал ҳажмни беморнинг рекруитмент ва комплаенс даражасига қараб созлаш вентилятордан озод кунлар сонини оширган ва вентилятор билан боғлиқ пневмония (ВАП) ҳолатларини камайтирган.

Шунингдек, PEEP реал вақт ўзгаришларига, ўпка рекруитмент хатти-ҳаракатларига ва гемодинамик жавобларга қараб, қийин ҳолларда проне ҳолат билан биргаликда ўзгартирилганда ўпка комплаенси яхшиланган, яллиғланиш маркерлари камайган ва вентиляция давомийлиги қисқарган. Бироқ, бу маълумотлар асосан кузатувга асосланган бўлиб, катта RKT даражасидаги исбот эмас.

Шундай қилиб, ҳозирча қатъий далиллар етарли бўлмаса-да, клиник тажриба ЎРДСда индивидуализацияланган вентиляция ёндашуви илмий асосга эга ва амалда қўлланиши мумкинлигини кўрсатади.

Индивидуаллаштирилган вентиляция стратегиясининг асосий элементлари. Мавжуд далиллар ва экспертларнинг таҳлилларига кўра, ЎРДСда индивидуаллаштирилган вентиляция учун бир нечта муҳим компонентлар ажратилади:

Ўпка механикаси ва рекруитланиш даражасини баҳолаш: Нафас олиш тизими комплаенси (Cpc), ҳайдовчи босим (ΔП: plato – PEEP) ва рекруитланиш кўрсаткичлари (тасвирлаш ёки физиологик синовлар орқали) беморларни стратификация қилишда ёрдам беради. Тадқиқотлар ҳайдовчи босим натижани аниқлашда тидал ҳажмдан кўра ишончлироқ кўрсаткич эканлигини кўрсатади [15].

Компютер томография (КТ) ёки электр импеданс томографияси (EIT) ёрдамида фокал ва нофокал ЎРДС шакллари фарқланади, вентиляцияланган ўпка ҳажми баҳоланади ва PEEP/рекрутмент стратегиялари аниқланади [11].

Функционал ўпка ҳажмига мос тидал ҳажмни танлаш: Фиксацияланган тидал ҳажм (масалан, 6 мл/кг PBW) ўрнига, агар ўпка рекруитланиши паст бўлса — камайтирилади, комплаенс яхши бўлса — бироз оширилади, бироқ хавфсиз босим чегарасидан чиқмаслиги лозим. Айрим муаллифлар тидал ҳажм ўрнига ҳайдовчи босимни паст даражада ушлаб туришни таклиф этадилар [14, 12].

Волютравма ва ортиқча дистенсияни доимий назорат қилиш муҳим.

PEEP ва рекруитмент маневрларини индивидуализация қилиш: PEEP беморнинг рекруитланиш даражаси, ўпка коллапси, гемодинамик бардошлилиги ва ҳайдовчи босим асосида танланади. Юқори рекруитланишли беморлар юқори PEEP ва рекруитментдан фойда кўради, паст рекруитланишли беморларда эса бу зарарли бўлиши мумкин [3, 13]. Реал вақт режимида комплаенс, оксигенация ва гемодинамикани кузатиш орқали оптимал PEEP аниқланади.

Ҳаво оқими, инспирация ва экспирация нисбати, нафас частотаси ва синхронлик: Вентилятор созламалари фақат ҳажм ва босим билан чекланмайди. Инспирацион оқим, I:E нисбати, беморнинг спонтан нафас ҳаракати ва вентилятор билан синхронлик натижага сезиларли таъсир кўрсатади. Масалан, NAVA режими бемор нафасига яхшироқ мослашади ва P-SILI хавфини камайтиради [14].

Беморнинг ўпка ўз-ўзини шикастлаши (P-SILI)ни олдини олиш индивидуал стратегиянинг муҳим қисмидир.

Касаллик фазалари ва вақтга мослаштириш: ЎРДС босқичма-босқич ривожланади: экссудатив, пролифератив, фибротик фазалар. Ҳар бир босқичда вентиляция параметрлари фарқ қилади. Масалан, дастлабки даврда юқори PEEP фойдали бўлса, кейинчалик фиброз ривожланганда зарарли бўлиши мумкин [3].

Шунинг учун доимий қайта баҳолаш ва мослаштириш талаб этилади.

Илғор мониторинг ва технологиялар интеграцияси: EIT, қизилўнгач босими, минтақавий ўпка механикаси ва механик қувват мониторинги вентиляцияни аниқроқ созлаш имконини беради.

Сунъий интеллект (AI), машинавий ўрганиш ва ёпиқ циклли вентилятор тизимлари беморга мос реал вақт бошқарувини таъминлаши мумкин [6, 9].

Қўшимча терапиялар билан интеграция: Индивидуаллаштирилган вентиляция проне ҳолат, мушак бўшаштирувчи терапия, ECMO, ингаляцион вазодилататорлар ва суюқлик балансини бошқариш билан уйғунлашган ҳолда олиб борилиши лозим. Айрим фенотипдаги беморлар учун маълум комбинациялар самаралироқ бўлиши мумкин (масалан, юқори рекруитланишда — проне + юқори PEEP, паст рекруитланишда — паст PEEP + эрта ECMO).

Муаммолар, чекловлар ва жорий этишдаги тўсиқлар. ЎРДСда индивидуаллаштирилган вентиляция ёндашувларини амалиётга татбиқ этишда энг муҳим муаммолардан бири — етарли далиллар базасининг йўқлигидир. Мавжуд клиник тадқиқотлар дизайнининг нотекислиги, бемор популяцияларининг фарқлилиги ва қўлланилган вентиляция протоколларининг турлича бўлиши натижаларни солиштиришни қийинлаштиради. Шунингдек, ўпка механикасининг касаллик давомида тез

ўзгариб туриши вентилятор созламаларини реал вақт режимида оптималлаштиришни мураккаблаштиради. Бу ҳолат стратегиянинг физиологик асосларини тўғри танлашга, хусусан, PEEP даражасини белгилаш ва ҳайдовчи босимни назорат қилиш каби тамойилларга ноаниқлик киритади.

Амалиётда юқори PEEP ёки ортиқча вентиляция билан боғлиқ хавфлар ҳам клиник қарор қабул қилиш жараёнини мураккаблаштиради. Рекруитланиш потенсиали паст бўлган беморларда юқори PEEP алвеоляр ортиқча кенгайишга, юрак-қон томир барқарорлигининг бузилишига ёки вентилятор-индукцияланган ўпка шикастланишига олиб келиши мумкин. Натижаларни ўлчаш ва индивидуал жавобни баҳолаш мезонларининг мураккаблиги ҳам мавжуд ёндашувларнинг самарадорлигини тўлиқ баҳолашга тўсқинлик қилади. Айниқса, ўпканинг ҳақиқий ишчи ҳажмини, транспулмонар босимни ёки беморнинг нафас драйверини аниқлаш имкониятининг чекланганлиги клиник қарорларни субъективлаштиради. Жорий этишдаги амалий тўсиқлар эса асосан ресурс ва инфратузилма билан боғлиқ. Кўплаб интенсив терапия бўлимларида илғор мониторинг тизимлари, масалан электр импеданс томографияси, транспулмонар босим ўлчов ускуналари ёки автоматлаштирилган вентиляция модуллари мавжуд эмас. Ускуна чекловларига қўшимча равишда малакали ходимлар етишмаслиги ва бу борада стандарт клиник йўриқномаларнинг шаклланмаганлиги вентиляцияни индивидуаллаштириш имкониятларини янада чеклайди. Натижада, ЎРДСни бошқаришда индивидуал ёндашувларни кенг қўллаш учун илмий асослар, техник имкониятлар ва клиник малака ўртасида мавжуд тафовутни бартараф этиш долзарб вазифалардан бири бўлиб қолмоқда.

Келажак йўналишлари ва тадқиқот истиқболлари. Келажакда ЎРДСни индивидуаллаштирилган вентиляция орқали бошқаришнинг энг муҳим йўналишларидан бири — фенотип асосида стратификацияланган йирик рандомизацияланган клиник тадқиқотларни (RKTларни) ўтказишдир. ЎРДСнинг яллиғланиш фаоллиги, ўпка рекруитланиш потенсиали ва гемодинамик жавоби бўйича фарқланадиган субфенотиплари мавжудлиги туфайли беморларни ягона гуруҳ сифатида баҳолаш натижаларни бузади. Шу сабабли, келажак тадқиқотлари биомаркерлар, тасвирий кўрсаткичлар ва ўпка механикаси асосида аниқ ажратилган фенотиплар учун PEEP стратегияси, рекруитлаш усуллари ва ҳайдовчи босим чегараларини алоҳида баҳолаши зарур. Бу ёндашув индивидуал жавобни олдиндан аниқлашга ва вентиляция самарадорлигини оширишга хизмат қилади. Сунъий интеллект (AI) ва қарорларни қўллаб-қувватлаш тизимларининг интенсив терапияга интеграцияси ЎРДСни реал вақт режимида бошқаришнинг истиқболли йўналишларидан биридир. Машинавий ўрганиш алгоритмлари ўпка механикаси ўзгаришларини башорат қилиш, оптимал PEEPни танлаш ёки вентилятор-индукцияланган шикастланиш хавфини ҳисоблашда муҳим рол ўйнаши мумкин. Бу технологиялар ёпиқ циклли, мослашувчан вентилятор режимлари билан уйғунлаштирилганда, беморнинг нафас драйвери, транспулмонар босим ёки алвеоляр рекруитланиш даражасига асосланган автоматлаштирилган бошқарув тизимларини яратиш имконини беради. Шундай ёндашувлар техник жиҳатдан мураккаб бўлса-да, клиник қўллаш учун юқори барқарорлик ва хавфсизлик талаб этади.

Вентиляцияни индивидуаллаштиришни кенг жорий этиш учун арзон, осон ишлатиладиган ва кўп марказли тажрибага мос мониторинг технологияларини ишлаб чиқиш муҳим ҳисобланади. Электр импеданс томографияси, мобил ултратовуш, оддийлаштирилган транспулмонар босим сенсорлари каби технологиялар интенсив терапия бўлимлари учун иқтисодий жиҳатдан қулайроқ ечимлар бўлиши мумкин. Шунингдек, касалликнинг турли босқичларига мос динамик вентиляция стратегияларини ишлаб чиқиш, яъни дастлабки гипоксик фазада агрессив рекруитлаш, кейинчалик ўпка тикланиш босқичида паст стрессли режимларни қўллаш каби ёндашувлар янада кўпроқ асослашни талаб қилади. Қўшимча терапиялар — масалан, проне позиция, неуромускуляр блокаторлар ёки антиинфламатор препаратлар — билан комбинатсияланган протоколлар ҳам келажак тадқиқотларининг муҳим йўналишидир. Кенг кўламда қўллаш учун стандартлаштирилган клиник протоколлар, вентиляция алгоритмлари ва интенсив терапия мутахассисларини ўқитиш бўйича ягона тизимларнинг ишлаб чиқилиши зарур. Бу ёндашувлар клиник амалиётлар орасидаги тафовутларни камайтиради ва янги технологияларни тезроқ жорий этиш имконини беради. Бундан ташқари, вентиляция стратегияларининг узоқ муддатли натижаларга — ўпка функсияси тикланиши, ҳаёт сифати, реабилитация жараёни — ва иқтисодий самарадорликка таъсирини баҳолаш бўйича чуқурлаштирилган тадқиқотлар олиб борилиши керак. ЎРДСни бошқаришдаги ушбу келажак ёндашувлар интеграциялашган ҳолда қўлланганда, индивидуаллаштирилган вентиляция клиник натижаларни сезиларли даражада яхшилашга хизмат қилади.

Хулоса. ЎРДС мураккаб ва динамик кечувчи синдром бўлиб, ўпканинг механик ва яллиғланиш жавобидаги ўзгарувчанлик индивидуал вентиляция стратегияларини қўллаш заруратини юзага келтиради. Стандарт “ўпка-ҳимоявий” вентиляция амалиётда самарали бўлса-да, беморлар ўртасидаги фарқлилик, етарли далиллар базасининг йўқлиги, мониторинг имкониятларининг чекланганлиги ва

ресурс танқислиги бу ёндашувнинг универсал эмаслигини кўрсатади. Шу билан бирга, ўпканинг тез ўзгарувчан механик хусусиятлари ва юқори PEEP билан боғлиқ хавфлар индивидуал ёндашувнинг жорий этилишини мураккаблаштиради. Келажак тадқиқотлари биомаркерлар, илғор мониторинг ва мослаштирилган алгоритмларни ишлаб чиқишга қаратилиши лозим. ЎРДСни самарали бошқариш учун вентиляция параметрларини — комплаенс, ҳайдовчи босим, рекруитланиш потенсиали ва функсионал ўпка ҳажмини — мунтазам баҳолаш тавсия этилади. Тидал ҳажмни функсионал ўпкага мос танлаш, PEEPни ЎРДС босқичи ва ўпка эластиклигига қараб индивидуаллаштириш, P-SILI хавфини назорат қилиш муҳимдир. Илғор мониторинг технологиялари мавжуд бўлса, клиник амалиётга интеграция қилиниши лозим. Проне-позиция, нерв-мушак релаксацияси ва консерватив суюқлик бошқаруви каби қўшимча терапиялар билан уйғунлаштирилган ёндашув тавсия этилади. Шунингдек, мутахассислар малакасини ошириш ва йирик, стандартлаштирилган тадқиқотлар ўтказиш ЎРДСни индивидуаллаштирилган бошқаришни такомиллаштиришнинг асосий йўналишларидандир.

Адабиётлар рўйхати:

1. Al-Husinat, L., et al. (2025). A narrative review on the future of O'RDS: evolving definitions and personalised therapeutic strategies. Critical Care.
2. Cutuli, S. L., et al. (2023). Personalized respiratory support in O'RDS: A physiology-based narrative review. Journal of Clinical Medicine, 12(13), 4176.
3. Ma, W., et al. (2025). Advances in acute respiratory distress syndrome. Signal Transduction and Targeted Therapy (2025).
4. Matthay, M. A., & Calfee, C. S. (2020). Phenotypes and personalized medicine in acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Medicine, 46, 2136-2148.
5. Meade, M. O., et al. (2008). Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment manoeuvres, and high PEEP for acute lung injury and O'RDS. JAMA, 299(6), 637-645.
6. Muñoz, J., et al. (2024). Personalized ventilation adjustment in O'RDS: A systematic review and meta-analysis. Heart & Lung, 68, 305-315.
7. Hikmatov J.S. (2023). Use of the Mos SF-36 questionnaire in the assessment of quality of life in surgery. Journal of applied medical sciences, 6(4), 49-55.
8. Hikmatov J.S. Influence of intestinal microflora on the development of gallstone disease (literature review) //Вопросы науки и образования. – 2021. – No. 18 (143). – С. 29-40.
9. Hikmatov, J. (2023). The role of virtual and simulation technologies in the organization of quality medical education. Journal of multidisciplinary bulletin, 6(4), 56-60.
10. Qurbonov, T., Allaberganov, O., Achilova, R., Hikmatov, J., Xazratkulova, S., Boyjanov, N., ... & Baymenova, K. (2025). Environmental noise pollution and 24-hour blood pressure variability: a cross-sectional analysis in urban industrial zones. Revista Latinoamericana de Hipertensión (Latin American Journal of Hypertension), 20(9). – P. 637-643. DOI: 10.5281/zenodo.17295119
11. Panwar, R., et al. (2020). A novel model of phenotypes based on set thresholds of respiratory system compliance in O'RDS. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.
12. Pelosi, P., et al. (2021). Personalized mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. Critical Care, 25(1), 58.
13. Reddy, K., et al. (2025). Building an international precision medicine platform trial in O'RDS. In Precision Medicine in Critical Illness. NBK617324.
14. Ranieri, V. M., Rubenfeld, G. D., Thompson, B. T., Ferguson, N. D., Caldwell, E., Fan, E., et al. (2012). Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. JAMA, 307(23), 2526-2533.
15. Rubenfeld, G. D., & Thompson, B. T. (2012). Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. JAMA, 307(23), 2526-2533.
16. Jiang, H.-J., Zhang, B., Zhao, J., Hu, A.-H., Qiu, Y.-Z., Ding, A.-L., et al. (2018). Efficacy of high-frequency ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis with trial sequential analysis. Int J Clin Exp Med, 11(12), 12828-12841.
17. Slutsky, A. S., & Ranieri, V. M. (2013). Ventilator-induced lung injury. New England Journal of Medicine, 369(22), 2126-2136.
18. Time-controlled adaptive ventilation (TCAV): a personalized strategy. Al-Khalisy, H., et al. (2024). Respiratory Research.
19. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional volumes for acute lung injury and O'RDS: The O'RDS Network trial. (2000). New England Journal of Medicine, 342(18), 1301-1308.

Иқтибос учун: Баротов Ш.К. ЎРДСда индивидуаллаштирилган вентиляция стратегиялари: шарҳ // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 784–789. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17863490

UDC 616.233-007.64-089+085.373

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17863554

IMMUNOLOGICAL MECHANISMS IN THE PATHOGENESIS AND MANAGEMENT OF BRONCHIECTASIS

Hikmatov J.S.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Bronchiectasis is characterized by a constant and abnormal expansion of the airways of the lungs (bronchi) and/or a violation of the tone of the muscle layer of the bronchial wall due to inflammation, sclerosis, dystrophy, hypoplasia. Bronchiectasis is a very common disease that is the main cause of respiratory problems. A deficiency in the host's immune response to bacterial infection is considered to be the main condition for the development of bronchiectasis. In addition, many patients have no identifiable cause and are defined as having an idiopathic disease. This can lead to the development of a chronic respiratory tract infection and subsequent inflammation. Patients tend to have persistent disease despite aggressive use of antibiotics and optimal sputum clearance techniques. New therapies based on the manipulation of the immune response are becoming available and offer significant promise for the treatment of this condition.*

Keywords: *bronchiectasis, respiratory infections, inflammation, immune response, immunological approaches*

БРОНХОЭКТАЗ ПАТОГЕНЕЗИ ВА ДАВОЛАШДА ИММУНОЛОГИК МЕХАНИЗМЛАР

Ҳикматов Ж.С.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Бронхоэктаз ўпка (бронхлар) ҳаво йўлларининг доимий ва аномал кенгайиши ва/ёки яллиғланиш, склероз, дистрофия, гипоплазия туфайли бронхиал деворнинг мушак қаватининг тонусини бузиш билан тавсифланади. Бронхоэктаз респиратор муаммоларнинг асосий сабаби бўлган жуда кенг тарқалган касалликдир. Организмнинг бактериал инфекцияга қарши иммунитетининг етишмаслиги бронхоэктаз касаллиги ривожланишининг асосий шарти ҳисобланади. Бундан ташқари, кўплаб беморларда аниқ сабаблари йўқ ва идеопатик касаллик деб таърифланади. Бу сурункали нафас йўллари инфекциясининг ривожланишига ва кейинги яллиғланишга олиб келиши мумкин. Беморларда антибиотиклардан агрессив фойдаланишга ва балғамни тозалашнинг оптимал усулларига қарамай, доимий касаллик мавжуд. Иммунитет реакциясини манипуляция қилишга асосланган янги даволаш усуллари мавжуд бўлиб, бу ҳолатни даволаш учун муҳим истиқболларни тақдим этади.*

Калит сўзлар: *бронхоэктатик касаллик, респиратор инфектсиялар, яллиғланиш, иммун жавоб, иммунологик ёндашувлар*

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ БРОНХОЭКТАЗОВ

Хикматов Ж.С.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Бронхоэктазы характеризуются постоянным и аномальным расширением дыхательных путей легких (бронхов) и/или нарушением тонуса мышечного слоя стенки бронха вследствие воспаления, склероза, дистрофии, гипоплазии. Бронхоэктазы являются очень распространенным заболеванием, которое является основной причиной респираторных заболеваний. Дефицит иммунного ответа хозяина на бактериальную инфекцию считается основным условием развития бронхоэктатической болезни. Кроме того, многие пациенты не имеют идентифицируемой причины и определяются как страдающие идиопатическим заболеванием. Это может привести к развитию хронической инфекции дыхательных путей и последующему воспалению. У пациентов, как правило, сохраняется персистирующее заболевание, несмотря на агрессивное использование антибиотиков и оптимальные методы очистки от мокроты. Новые методы лечения, основанные на манипулировании иммунным ответом, становятся доступными и предлагают значительные перспективы для лечения этого состояния.*

Ключевые слова: *бронхоэктатическая болезнь, инфекции дыхательных путей, воспаление, иммунный ответ, иммунологические подходы*

Bronchiectasis is characterized by a constant and abnormal expansion of the airways of the lungs (bronchi) and/or a violation of the tone of the muscle layer of the bronchial wall due to inflammation, sclerosis, dystrophy, hypoplasia. It occurs as a result of a persistent bacterial infection of the respiratory tract against the background of an insufficient immune response. The subsequent inflammatory response to infection is largely responsible for the pathology of this condition.

Bronchiectatic disease (BE) is a disease characterized by irreversible changes in the bronchi (expansion, deformation), which are accompanied by functional inferiority and the development of a chronic purulent-inflammatory process in the bronchial tree.

René Laennec was the first to formulate and define bronchiectasis. In 1948, the domestic professor A.Ya. Tsygelnik published a unique monograph entitled "Bronchiectatic Disease", in which the author summarized the clinical experience of bronchiectasis in wartime and in the pre-antibacterial era [1].

The prevalence of bronchiectasis is not clearly defined. Weiker et al reported that between 340,000 and 522,000 adults in the US population were treated for bronchiectasis, and that 70,000 adults were first diagnosed with bronchiectasis in 2013 [2]. Another study reported that there were over two million adults with bronchiectasis worldwide in 2012, and this number is expected to increase to over three million by 2020 [3,4].

According to various authors, the prevalence of bronchiectasis has a significant variability - from 1.2 to 30 per 1000 population. Bronchiectasis occurs in 0.5-1.5% of the population, developing mainly in childhood and young age (from 5 to 25 years). The highest prevalence of bronchiectasis was found in ecologically unfavorable regions of residence (regions of the Far North, Primorye), as well as in people with bad habits (tobacco smoking).

The epidemiology of BE is not well understood; in different regions of the world it has a different degree of prevalence. In countries where TB patients are common, there is a higher prevalence of BE. [5,6].

In addition, it has recently been found that bronchiectasis often occurs in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Up to 50% of patients with COPD may have concomitant bronchiectasis [7].

From an immunological point of view, bronchiectasis is of considerable interest because it provides insight into both the mechanisms of immunodeficiency and the subsequent persistent inflammatory response to bacterial infection. It also offers the potential to manipulate the immune response to improve patient outcomes. It should be emphasized that there is a wide variety of factors (post-infectious, immune deficiency, mucociliary function, systemic inflammatory disease, airway obstruction) that can contribute to the development of bronchiectasis, and their pathogenesis is still not fully understood [8].

Causes of bronchiectasis. A deficiency in the host's immune response to bacterial infection is considered to be the main condition for the development of bronchiectasis. A large number of causes of bronchiectasis have been identified. All of these etiological factors impair the host's defenses against infection in some way. In addition, many patients have no identifiable cause and are defined as suffering from an idiopathic disease [9]. In most patients, symptoms persist for many years, and the condition often occurs in early childhood; therefore, the absolute role of the identified etiological factors is often not clear. Perhaps they can be considered as risk factors, like other chronic diseases that are multifactorial (for example, coronary heart disease).

Hypogammaglobulinemia plays an important role in the development of bronchiectasis. It is most often described in the context of common variable immunodeficiency (CVID) with low levels of immunoglobulin (Ig) G, and less frequently in X-linked agammaglobulinemia. Two studies have demonstrated a high prevalence of bronchiectasis in this group of patients [10]. There may also be an association with IgG subclass deficiency, but this is debatable. IgA deficiency, both systemic and secretory, may be relevant, but since most patients with IgA deficiency do not have clinical disease, this association remains to be proven. Further functional studies of vaccine antibody production may provide useful information on the clinical significance of immunoglobulin deficiency [11,12].

Deficiency of the transporter associated with antigen processing (TAP) affects the function of major histocompatibility complex class I (MHC-I). Without functional TAP, most human leukocyte antigen (HLA) class I molecules are not expressed on the cell surface. Such patients have severe upper and lower respiratory tract infections and may develop bronchiectasis [13].

Mannose-binding lectin (MBL) is expressed in the blood as an acute phase reagent and binds to mannose on the surface of bacterial pathogens. It can then activate complement via the lectin pathway. It has been described that its deficiency is associated with bronchiectasis [14]. The functional significance of its deficiency has yet to be determined.

Hyper-IgE syndrome is a primary immunodeficiency with eczema, recurrent skin and lung infections, skeletal/connective tissue abnormalities, and elevated IgE levels. An important pulmonary manifestation is bronchiectasis [15]. One cause of this syndrome is a mutation in signal transducer and transcription activator 3 (STAT3). This STAT3 influences the production of various cytokines such as disruption of interleukin (IL) 17 production.

Malignant neoplasms have a wide impact on the function of the immune system. Bronchiectasis has been described to occur in children in remission of acute lymphoblastic leukemia receiving maintenance chemotherapy [16]. Chronic lymphatic leukemia may be associated with hypogammaglobulinemia and bronchiectasis [17]. Another recent study described the development of bronchiectasis in hematological malignancies [18].

Socioeconomic disadvantage has been shown to be closely associated with the development of bronchiectasis in indigenous populations, including Australian Aborigines, New Zealand Maori/Pacific Islanders, and Alaska Eskimos [19,20,21]. Several factors have been proposed to explain this increase in incidence.

Bronchiectasis is characterized by a persistent inflammatory response to respiratory tract infection. This inflammatory response is usually directed against opportunistic bacteria in the lungs. These same microorganisms appear to exist as commensals in the nasopharynx. Why these bacteria elicit a different immune response in these nearby locations is unclear. This section will look at both innate and adaptive immune responses, as well as the response to some specific pathogens.

The published literature concentrates on neutrophils as the driving force behind innate immune responses in bronchiectasis. Neutrophils are found in large numbers in both stable and exacerbated bronchiectasis [22]. Neutrophils use surface receptors to recognize bacterial structures and pathogen-associated molecular patterns (PAMPs). Toll -like receptors (TLRs) are the most well-defined bacterial infection receptors, especially TLR2 and TLR4. All dominant bacterial pathogens in bronchiectasis have been shown to activate TLRs. *H. influenzae* clearance is impaired in TLR4-deficient mice. There are not enough specific studies on bronchiectasis, although one report describes increased expression of TLR2 suggesting that there may be differential effects of TLR [23,24].

Activated neutrophils phagocytize bacteria. The neutrophils then use various methods to kill the intracellular bacteria. Perhaps the most important bactericidal mechanism of phagocytes is the respiratory oxidative burst, which creates reactive oxygen species (ROS) such as hydrogen peroxide. Intracellular ROS are very effective in mediating destruction, and their deficiency, which occurs in hereditary chronic granulomatous disease (CGD), leads to recurrent severe infections. The issue of impaired ROS production in bronchiectasis remains controversial, as both a decrease and a normal response have been reported [8]. Bronchectasis has been reported to occur in patients with CHB [25]. ROS are highly permeable and can leak out of neutrophils and damage adjacent lung tissue.

Activation of the innate immune response in bronchiectasis induces the release of chemokines, which greatly increases the cellular inflammatory infiltrate, including IL-6, IL-8, and leukotriene B4 [26]. The airways of patients with bronchiectasis also have increased production of inflammatory cytokines, tumor necrosis factor alpha (TNF- α) and IL-1β, *as well as adhesion molecules such as E- selectin.* [27].

Macrophages perform a function similar to neutrophils, with their expression of surface receptors such as TLRs, phagocytosis, and intracellular killing, including ROS production. They are dominant cells in a stable state and may play a more important role in a chronic inflammatory state, in contrast to acute exacerbations in which neutrophils may play a more important role. There is relatively little published data on the role of macrophages in the development of bronchiectasis. Zheng et al. showed an increase in the number of macrophages in endobronchial biopsies from patients with bronchiectasis compared with controls [27]. They hypothesized that these pulmonary macrophages might induce neutrophil infiltration through TNF- α. production. Studies have shown that bacterial phagocytosis is impaired in COPD patients [28]. A recent study showed that phagocytosis of alveolar macrophages is also reduced in bronchiectasis [15].

A protease imbalance is characterized by an overproduction of proteases and/or a deficiency of inhibitors such as α -1-antitrypsin. Protease imbalance plays a key role in the pathogenesis of COPD and bronchiectasis. Proteases are mainly produced by lung phagocytes and include neutrophil elastase (NE) and macrophage matrix metalloproteinases (MMPs) 1, 9, and 12. They are probably the main mediators that damage the bronchial wall and lead to pathological bronchial dilation, which is the cardinal feature of bronchiectasis. diseases [29]. Proteases are pro-inflammatory and correlate with sputum volume, lung function, and degree of radiographic disease [30]. Bacterial pathogens can also secrete proteases [31]. How these proteases are expressed in bronchiectasis is not well understood, but one potentially important mechanism is through the expression of extracellular phagocyte traps. Neutrophil extracellular traps (NETs) are induced in response to bacterial infection and other stimuli and consist of extracellular processed chromatin with granular proteases

such as NE [32]. These networks have an important bactericidal function, but can also potentially damage the lung parenchyma. In addition, macrophage extracellular traps (METs) have recently been described. They can form in the lungs in response to relevant stimuli such as *H. influenzae* and cigarette smoke [33].

There may be a link between eosinophils and bronchiectasis. In a cohort of patients with idiopathic bronchiectasis Boyton et al. showed that there was group 1 HLA-C homozygosity [34]. Analysis of the relationship between HLA-C and immunoglobulin-like receptors of killer cells (KIR0 genes) suggested a shift towards the activating function of NK cells. NK cells serve as a link between innate and adaptive immune responses and may also contribute to bronchial lymphocyte infiltration, described below. A subsequent study demonstrated no association between KIR and HLA-C type and predisposition to idiopathic bronchiectasis [35]. The divergent findings in these two studies could potentially be due to the use of different control groups.

In his seminal study, Whitwell showed that the small airways of patients with bronchiectasis have a prominent lymphocytic infiltrate with lymphoid follicle formation [36]. Other studies have also demonstrated T cell infiltration in bronchiectasis [37]. A recent study of human surgical lung specimens from patients with bronchiectasis found numerous peribronchial lymphoid aggregations containing B-lymphocytes, T-lymphocytes, and germinal centers [38].

The Th17 immune response activates neutrophils and plays an important role in host defense against bacteria. They also promote inflammation and are thought to play an important role in the pathogenesis of bronchiectasis [39]. Elevated levels of IL-17 and Th17 cells have been described in bronchial epithelium and in endobronchial biopsies [38,40].

Untypeable *Haemophilus influenzae* (NTHi) is the most common bacterium found in patients with bronchiectasis. This bacterium is well adapted to life in the lungs and under certain circumstances can live intracellularly. Both healthy controls and patients with chronic NTHi infection produce specific antibodies that are effective in mediating bacterial extracellular killing. Normal adult control subjects have a predominant Th1 response to this bacterium, while subjects with bronchiectasis and persistent NTHi infection have a Th2 response [41]. Similar results have been noted in the pediatric population [42]. In addition, patients with COPD have been found to have similar outcomes [43]. The Th1 response is a classic immune response associated with the elimination of intracellular infection. Th1 deficiency (or instead a Th2 response) has been described in the absence of immunity to *Leishmania* and mycobacterial infection [44]. The Th1 immune response is generally more inflammatory than the Th2 response, and Wynn suggested that in chronic inflammatory disease, Th1 immune suppression could potentially reduce host damage [45].

Pseudomonas infection *aeruginosa* is the main feature of later bronchiectasis. Quigley et al. studied a cohort of patients and assessed the immune response to the *P. aeruginosa antigen* [46]. They found a relative decrease in polarizing Th1 transcription factors, but an increase in immunity in relation to the production of antibodies, innate cytokines, and chemokines.

Infection with the fungal *Aspergillus species* can cause disease in susceptible individuals. This fungus is a very common microorganism in the environment that is frequently inhaled and can colonize the respiratory tract, but is generally a commensal. However, this fungus causes allergic bronchopulmonary aspergillosis (ABPA). It is characterized by a strong immune response to *Aspergillus* spp. assessed by skin reactivity at pricks or by the presence of specific antibodies and high levels of IgE. These patients have asthma and often bronchiectasis [47]. The mechanisms of ABPA are not well understood, but such patients appear to have a hypersensitive Th2 response to this environmentally common fungus.

As discussed above, Cole suggested that the trigger factor plays an important role in the initiation of bronchiectasis. This trigger factor has not been clearly defined in the published literature. This means that a discrete event occurs, and from that point on, the airways remain colonized by bacteria with accompanying inflammation. Two factors may be related to this: acute severe chest infections such as pneumonia and a viral infection.

The most commonly identified cause of bronchiectasis is postinfectious. Some infections, such as whooping cough in early childhood or tuberculosis, can cause significant structural damage to the lungs. Most infections, such as pneumonia, do not cause obvious structural damage to the lungs; however, in some cases, they may be accompanied by persistent bronchitis, which can lead to the development of bronchiectasis (especially in patients with concomitant immunodeficiency).

Viral infections may also play a role in causing exacerbations and possibly initiating respiratory infections. Bacterial respiratory infection can occur as a complication of influenza and during the 1918 pandemic may have been a leading cause of death. Infection of a cohort of COPD patients with rhinovirus has been associated with a high incidence of secondary bacterial infection [48]. There are very few studies that have evaluated the role of viral infection in the development of bronchiectasis. Two recent studies have shown

that approximately half of bronchiectasis exacerbations were associated with viral infection [49]. Another study identified viral infection in 44% of clinically stable children with bronchiectasis [50].

Evaluation and investigation of a patient with bronchiectasis. Immune function tests should focus on those that may change management. All subjects should undergo a complete blood count, immunoglobulin levels (especially IgG and IgE) and specific tests for the presence of aspergillus (eg, precipitins or specific IgG). More detailed testing of humoral immunity (vaccine response, IgG subclasses , etc.) and measurement of a-1 antitrypsin levels may also be considered. In high-risk groups, testing for HIV or HTLV-1 may be appropriate. It is also important to obtain good quality lower respiratory specimens for microbial analysis.

Management of the patient with bronchiectasis. Key areas of management of patients with bronchiectasis include appropriate use of antibiotics, sputum collection, vaccination, and optimization of patient fitness and nutrition; they have been listed in various national guidelines [51-52]. This section will focus on areas of direct relevance to immunology. Any agent that can alter and specifically suppress the immune response could theoretically exacerbate the infection, and this is an important factor in the use of immunomodulatory therapy for the treatment of bronchiectasis.

In patients with low IgG levels, replacement therapy has been shown to reduce the incidence of infections and slow the progression of the disease [53]. Despite replacement therapy, the disease may progress in some patients [54]. This is usually given as monthly IgG infusions. Patients should be monitored for the development of allergic reactions in the next transfusion period. Administration of replacement IgG may also be considered in patients with defective antibodies to stimuli such as vaccines, and possibly in patients with IgG subclass deficiency.

Since bronchiectasis is characterized by inflammation of the lungs, the use of anti-inflammatory drugs may theoretically be beneficial. However, systematic reviews of the efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs and corticosteroids have not shown a clear benefit in the treatment of bronchiectasis [55].

Macrolides have been shown to have anti-inflammatory effects in addition to their antibiotic action. Three high-quality clinical trials have demonstrated improved outcomes with macrolides and reduced exacerbations, improved symptoms, and improved lung function [56]. However, there are concerns about the overuse of these antibiotics and the development of bacterial resistance. Non-antibiotic macrolides have been developed and are currently in clinical trials. A recent report describes that non-antibiotic macrolides restore phagocytic function in vitro in alveolar macrophages [57].

Protease inhibition is of considerable interest because it is the main mediator involved in the pathogenesis of bronchiectasis. Research has focused on neutrophil elastase and this topic was recently reviewed by Polverino et al. [58]. In general, trials have not shown any convincing effect on improving outcomes in various inflammatory lung diseases. Dispersible deoxyribonuclease (DNase) 1 in the form of dornase alfa (or Pulmozye ™) cleaves bacterial DNA and is used to improve sputum clearance in patients with cystic fibrosis [59]. A randomized trial in patients with bronchiectasis found that the use of dornase alfa was associated with worse outcomes [60]. Bacterial infections induce the formation of phagocytic extracellular traps that express pathogenic mediators such as proteases and their expression is abolished by the addition of DNase 1 [33,61]. Therefore, the use of DNase may have a potential role as an agent for inhibiting pathogenic protease expression, possibly in combination with an antibiotic.

Recent recommendations highlight the importance of vaccination in the management of patients with bronchiectasis, mainly the use of influenza and pneumococcal vaccines. Further understanding of the immune response in bronchiectasis will be important in vaccine development. The way forward in this regard could be to further define protective immunity to key bacterial pathogens. A pneumococcal polysaccharide vaccine has been available for many years, but a new conjugate vaccine may be more effective [62]; the role of this conjugate vaccine in bronchiectasis remains to be determined. Because the vast majority of *H. influenzae* infections non-typable strains, the HiB vaccine is generally not used in patients with bronchiectasis. There is no standard vaccine for NTHi. Pizzuto et al. showed that PCV vaccination with NTHi vaccine alone was associated with higher Th-1 responses, which are theoretically protective against this bacterium [63]. There is minimal relevant research in the literature on the use of vaccination to treat *M. catarrhalis* or *P. aeruginosa infections,* although there are potential experimental vaccine candidates.

Conclusions. Bronchiectasis is a very common disease that is the main cause of respiratory problems. It is heterogeneous and has a wide range of potential causes, all of which are associated with a disruption in the host's response to infection. This can lead to the development of a chronic respiratory tract infection and subsequent inflammation. Patients tend to have persistent disease despite aggressive use of antibiotics and optimal sputum clearance techniques. New therapies based on the manipulation of the immune response are becoming available and offer significant promise for the treatment of this condition.

References:

1. Ходош Э.М. Бронхоэктатическая болезнь: Учебное пособие для самостоятельной работы пульмонологов, торакальных хирургов, фтизиатров, терапевтов и врачей общей практики [Текст] / Э.М. Ходош. — Х., 2018. — 71 с.

2. Weycker D., Hansen G. L., Seifer F. D. Prevalence and incidence of noncystic fibrosis bronchiectasis among US adults in 2013. Chronic Respiratory Disease. 2016;14(4):377–384.

3. Polverino E., Cacheris W., Spencer C., Operschall E. In O'Donnell AE: Global burden of non-cystic fibrosis bronchiectasis: A simple empidemiologic analysis. 2012.

4. Khikmatov, J. S., Khudaibergenov Sh. N., Khamdamov B. Z., Ismatov J. K. "Bronchiectasis (literature review)." Scientific progress 2.7 (2021): 94-108.

5. Weycker D, Edelsberg J, Oster G, Tino G. Prevalence and Economic Burden of Bronchiectasis. Clinical Pulmonary Medicine. 2005;12(4):205-209

6. Hikmatov J.S. "Bronchiectasis disease: etiology, pathogenesis, modern diagnosis and treatment." Новости образования: исследование в XXI веке 1.3 (2022): 1048-1064.

7. Martínez-García M. Á., Soler-Catalunã J. J., Sanz Y. D., et al. Factors associated with bronchiectasis in patients with COPD. CHEST. 2011;140(5):1130–1137.

8. King PT. The Role of the Immune Response in the Pathogenesis of Bronchiectasis. Biomed Res Int. 2018;2018:6802637.

9. Redondo M., Keyt H., Dhar R., Chalmers J. D. Global impact of bronchiectasis and cystic fibrosis. Breathe. 2016;12(3):222–235.

10. Quinti I., Soresina A., Spadaro G., et al. Long-term follow-up and outcome of a large cohort of patients with common variable immunodeficiency. Journal of Clinical Immunology. 2007;27(3):308–316.

11. Pasteur M. C., Helliwell S. M., Houghton S. J., et al. An investigation into causative factors in patients with bronchiectasis. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2000;162(4):1277–1284.

12. Vendrell M., de Gracia J., Rodrigo M.-J., et al. Antibody production deficiency with normal IgG levels in bronchiectasis of unknown etiology. CHEST. 2005;127(1):197–204.

13. Zimmer J., Andrès E., Donato L., Hanau D., Hentges F., de la Salle H. Clinical and immunological aspects of HLA class I deficiency. QJM: Monthly Journal of the Association of Physicians. 2005;98(10)

14. Chalmers J. D., McHugh B. J., Doherty C., et al. Mannose-binding lectin deficiency and disease severity in non-cystic fibrosis bronchiectasis: a prospective study. The Lancet Respiratory Medicine. 2013;1(3):224–232.

15. Paulson M. L., Freeman A. F., Holland S. M. Hyper IgE syndrome: An update on clinical aspects and the role of signal transducer and activator of transcription 3. Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology. 2008;8(6):527–533.

16. Kearney P. J., Kershaw C. R., Stevenson P. A. Bronchiectasis in acute leukaemia. British Medical Journal. 1977;2(6091):857–859.

17. Knowles G. K., Stanhope R., Green M. Bronchiectasis complicating chronic lymphatic leukaemia with hypogammaglobulinaemia. Thorax. 1980;35(3):217–218.

18. Chen L. W., McShane P. J., Karkowsky W., et al. De Novo Development of Bronchiectasis in Patients With Hematologic Malignancy. CHEST. 2017;152(3):683–685.

19. Basnayake T. L., Morgan L. C., Chang A. B. The global burden of respiratory infections in indigenous children and adults: A review. Respirology. 2017;22(8):1518–1528.

20. Chang A. B., Marsh R. L., Upham J. W., et al. Toward making inroads in reducing the disparity of lung health in Australian indigenous and new zealand maori children. FrontPediatr. 2015;3:9

21. Singleton R., Morris A., Redding G., et al. Lewis C: Bronchiectasis in Alaska Native children: causes and clinical courses. PediatrPulmonol. 2000;29(3):182–187.

22. Watt A. P., Brown V., Courtney J., et al. Neutrophil apoptosis, proinflammatory mediators and cell counts in bronchiectasis. Thorax. 2004;59(3):231–236.

23. Whitters D., Stockley R. Immunity and bacterial colonisation in bronchiectasis. Thorax. 2012;67(11):1006–1013.

24. Simpson J. L., Grissell T. V., Douwes J., Scott R. J., Boyle M. J., Gibson P. G. Innate immune activation in neutrophilic asthma and bronchiectasis. Thorax. 2007;62(3):211–218.

25. Salvator H., Mahlaoui N., Catherinot E., et al. Pulmonary manifestations in adult patients with chronic granulomatous disease. European Respiratory Journal. 2015;45(6):1613–1623.

26. Ho J. C., Tipoe G., Zheng L., et al. In vitro study of regulation of IL-6 production in bronchiectasis. Respiratory Medicine. 2004;98(4):334–341.

27. Zheng L., Shum I. H., Tipoe G. L., et al. Macrophages, neutrophils and tumour necrosis factor-α expression in bronchiectatic airways in vivo. Respiratory Medicine. 2001;95(10):792–798.

28. Hodge S., Hodge G., Jersmann H., et al. Azithromycin improves macrophage phagocytic function and expression of mannose receptor in chronic obstructive pulmonary disease. American

Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2008;178(2):139–148.

29.Hikmatov J.S. (2023). Use of the Mos SF-36 questionnaire in the assessment of quality of life in surgery. Journal of applied medical sciences, 6(4), 49-55.

30.Hikmatov J.S. Influence of intestinal microflora on the development of gallstone disease (literature review) //Вопросы науки и образования. – 2021. – No. 18 (143). – C. 29-40.

31.Hikmatov, J. (2023). The role of virtual and simulation technologies in the organization of quality medical education. Journal of multidisciplinary bulletin, 6(4), 56-60.

32.Qurbonov, T., Allaberganov, O., Achilova, R., Hikmatov, J., Xazratkulova, S., Boyjanov, N., ... & Baymenova, K. (2025). Environmental noise pollution and 24-hour blood pressure variability: a cross-sectional analysis in urban industrial zones. Revista Latinoamericana de Hipertensión (Latin American Journal of Hypertension), 20(9). – P. 637-643. DOI: 10.5281/zenodo.17295119

33.Shum D. K. Y., Chan S. C. H., Ip M. S. M. Neutrophil-mediated degradation of lung proteoglycans: Stimulation by tumor necrosis factor-α in sputum of patients with bronchiectasis. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2000;162(5):1925–1931.

34.Chalmers J. D., Moffitt K. L., Suarez-Cuartin G., et al. Neutrophil elastase activity is associated with exacerbations and lung function decline in bronchiectasis. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2017;195(10):1384–1393.

35.Tsang K. W., Chan K.-N., Ho P.-L., et al. Sputum elastase in steady-state bronchiectasis. CHEST. 2000;117(2):420–426.

36.Brinkmann V., Laube B., Abu Abed U., Goosmann C., Zychlinsky A. Neutrophil extracellular traps: how to generate and visualize them. Journal of Visualized Experiments. 2010;(36)

37.King P. T., Sharma R., O'Sullivan K. M., et al. Deoxyribonuclease 1 reduces pathogenic effects of cigarette smoke exposure in the lung. Scientific Reports. 2017;7(1)

38.Boyton R. J., Smith J., Ward R., et al. HLA-C and killer cell immunoglobulin-like receptor genes in idiopathic bronchiectasis. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2006;173(3):327–333.

39.McDonnell M. J., Anwar G. A., Rutherford R. M., et al. Lack of association between KIR and HLA-C type and susceptibility to idiopathic bronchiectasis. Respiratory Medicine. 2014;108(8):1127–1133.

40.Whitwell F. A study of the pathology and pathogenesis of bronchiectasis. Thorax. 1952;7(3):213–239.

41.Sepper R., Konttinen Y. T., Ingman T., Sorsa T. Presence, activities, and molecular forms of cathepsin G, elastase, α1-antitrypsin, and α1-antichymotrypsin in bronchiectasis. Journal of Clinical Immunology. 1995;15(1):27–34.

42.Frija-Masson J., Martin C., Regard L., et al. Bacteria-driven peribronchial lymphoid neogenesis in bronchiectasis and cystic fibrosis. European Respiratory Journal. 2017;49(4):p. 1601873.

43.Boyton R. J., Altmann D. M. Bronchiectasis: Current Concepts in Pathogenesis, Immunology, and Microbiology. Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease. 2016;11:523–554.

44.Tan H.-L., Regamey N., Brown S., Bush A., Lloyd C. M., Davies J. C. The Th17 pathway in cystic fibrosis lung disease. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2011;184(2):252–258.

45.Clementi C. F., Murphy T. F. Non-typeable Haemophilus influenzae invasion and persistence in the human respiratory tract, Frontiers in Cellular and Infection Microbiology. 2011;1, article 1

46.Pizzutto S. J., Yerkovich S. T., Upham J. W., et al. Children with chronic suppurative lung disease have a reduced capacity to synthesize interferon-gamma in vitro in response to non-typeable Haemophilus influenzae. PLoS ONE. 2014;9(8)

47.King P. T., Lim S., Pick A., et al. Lung T-cell responses to nontypeable Haemophilus influenzae in patients with chronic obstructive pulmonary disease. The Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2013;131(5):1314–1321.

48.Prezzemolo T., Guggino G., la Manna M. P., di Liberto D. D., Dieli F., Caccamo N. Functional signatures of human CD4 and CD8 T cell responses to Mycobacterium tuberculosis. Frontiers in Immunology. 2014;5, article 180

49.Wynn T. A. Fibrotic disease and the TH1/TH2 paradigm. Nature Reviews Immunology. 2004;4(8):538–594.

50.Quigley K. J., Reynolds C. J., Goudet A., et al. Chronic infection by mucoid pseudomonas aeruginosa associated with dysregulation in T-cell immunity to outer membrane porin F. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2015;191(11):1250–1264.

51.Knutsen A. P., Bush R. K., Demain J. G., et al. Fungi and allergic lower respiratory tract diseases. The Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2012;129(2):280–291.

52.Mallia P., Footitt J., Sotero R., et al. Rhinovirus infection induces degradation of antimicrobial peptides and secondary bacterial infection in

chronic obstructive pulmonary disease. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2012;186(11):1117–1124.

53.Gao Y.-H., Guan W.-J., Xu G., et al. The role of viral infection in pulmonary exacerbations of bronchiectasis in adults: A prospective study. CHEST. 2015;147(6):1635–1643.

54.Pizzutto S. J., Upham J. W., Yerkovich S. T., Chang A. B., Tregoning J. S. High Pulmonary Levels of IL-6 and IL-1β in Children with Chronic Suppurative Lung Disease Are Associated with Low Systemic IFN-γ Production in Response to Non-Typeable Haemophilus influenzae. PLoS ONE. 2015;10(6):p. e0129517.

55.Chang A. B., Bell S. C., Torzillo P. J., et al. Chronic suppurative lung disease and bronchiectasis in children and adults in Australia and New Zealand Thoracic Society of Australia and New Zealand guidelines. Medical Journal of Australia. 2015;202(3):p. 130.

56.Polverino E., Goeminne P. C., McDonnell M. J., et al. European Respiratory Society guidelines for the management of adult bronchiectasis. European Respiratory Journal. 2017;50(3):p. 1700629.

57.Tarzi M. D., Grigoriadou S., Carr S. B., Kuitert L. M., Longhurst H. J. Clinical immunology review series: An approach to the management of pulmonary disease in primary antibody deficiency. Clinical & Experimental Immunology. 2009;155(2):147–155.

58.Stubbs A., Bangs C., Shillitoe B., et al. Bronchiectasis and deteriorating lung function in agammaglobulinaemia despite immunoglobulin replacement therapy. Clinical & Experimental Immunology. 2018;191(2):212–219.

59.Welsh E. J., Evans D. J., Fowler S. J., Spencer S. Interventions for bronchiectasis: an overview of Cochrane systematic reviews. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2015;7:p. CD010337.

60.Serisier D. J., Martin M. L., McGuckin M. A., et al. Effect of long-term, low-dose erythromycin on pulmonary exacerbations among patients with non-cystic fibrosis bronchiectasis: the BLESS randomized controlled trial. Journal of the American Medical Association. 2013;309(12):1260–1267.

61.Hodge S., Tran H. B., Hamon R., et al. Nonantibiotic macrolides restore airway macrophage phagocytic function with potential anti-inflammatory effects in chronic lung diseases. American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology. 2017;312(5):L678–L687.

62.Polverino E., Rosales-Mayor E., Dale G. E., Dembowsky K., Torres A. The Role of Neutrophil Elastase Inhibitors in Lung Diseases. CHEST. 2017;152(2):249–262.

63.Konstan M. W., Ratjen F. Effect of dornase alfa on inflammation and lung function: Potential role in the early treatment of cystic fibrosis. Journal of Cystic Fibrosis. 2012;11(2):78–83.

64.O'Donnell A. E., Barker A. F., Ilowite J. S., Fick R. B. Treatment of idiopathic bronchiectasis with aerosolized recombinant human DNase I. CHEST. 1998;113(5):1329–1334.

65.Brinkmann V., Zychlinsky A. Neutrophil extracellular traps: is immunity the second function of chromatin? The Journal of Cell Biology. 2012;198(5):773–783.

66.Yildirim I., Shea K. M., Pelton S. I. Pneumococcal disease in the era of pneumococcal conjugate vaccine. Infectious Disease Clinics of North America. 2015;29(4):679–697.

67.Pizzutto S. J., Yerkovich S. T., Upham J. W., Hales B. J., Thomas W. R., Chang A. B. Improving immunity to Haemophilus influenzae in children with chronic suppurative lung disease. Vaccine. 2015;33(2):321–326.

68.Khamdamov B. Z., Ganiev A. A., Khamdamov I. B. The role of cytokines in the immunopatogenesis of acute pancreatitis //Journal of Survey in Fisheries Sciences. – 2023. – T. 10. – №. 2S. – C. 3949-3958.

69.Hikmatov J.S. (2025). Clinical efficacy of immunocorrection in the complex surgical treatment of bronchiectasis. New Day in Medicine, 5(79), 498-500.

70.Davlatov S. S., Khamdamov B. Z., Teshaev S. J. Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review) //Journal of Natural Remedies. – 2021. – T. 22. – №. 1 (2). – C. 147-156.

For citation: Hikmatov J.S. Immunological mechanisms in the pathogenesis and management of bronchiectasis // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 790–797. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17863554

УЎК 616.37-001.8-091:616-037:340.6

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17863600

АЛКОГОЛ ИНТОКЦИКАЦИЯСИ САБАБЛИ ЮЗ БЕРГАН ЎЛИМЛАРДА ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИНИ СУД ТИББИЙ ТЕКШИРИШ

Сафаров Б.З.[1], Элиева М.Ф.[2]

[1]Республика суд тиббий экспертиза илмий амалий маркази Навоий вилоят филиали, Навоий ш., Ўзбекистон

[2]Республика суд тиббий экспертиза илмий амалий маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқотда алкоголь интоксикацияси сабабли юз берган ўлим ҳолатларида ошқозон ости безининг морфологик ўзгаришлари суд-тиббий нуқтаи назардан таҳлил қилинди. Тадқиқотда сурункали алкоголизмдан вафот этган марҳумларнинг аутопсия материаллари асосида гистоморфологик текширувлар ўтказилди. Олинган натижаларга кўра, алкогольнинг узоқ муддатли таъсири натижасида ошқозон ости бези тўқимасида қатор патологик ўзгаришлар кузатилди: ацинар ҳужайраларда дистрофия ва некроз, интерстициал тўқимада шиш ва лимфомакрофагал инфильтрация, майда қон томирларда стаз ва тромбоз ҳолатлари, шунингдек фиброз ва васкулит белгилари қайд этилди. Микроскопик таҳлилда безнинг паренхимасида деструктив жараёнлар устунлик қилган бўлиб, бу ҳолат алкоголь таъсиридаги оксидланиш стрессининг кучайиши ва антиоксидант тизимнинг издан чиқиши билан боғлиқ деб баҳоланди.*

Калит сўзлар: *алкоголизм, морфология, ошқозон ости бези,суд тиббиёти*

FORENSIC EXAMINATION OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE PANCREAS IN DEATHS CAUSED BY ALCOHOL INTOXICATION

Safarov B.Z.[1], Eliyeva M.F.[2]

[1]Navoi Regional Branch of the Republican Scientific and Practical Center of Forensic Medical Expertise, Navai, Uzbekistan

[2]Republican Scientific and Practical Center of Forensic Medical Expertise, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *This study analyzes, from a forensic medical perspective, the morphological changes in the pancreas in cases of death caused by alcohol intoxication. Histomorphological examinations were performed on autopsy materials obtained from individuals who had died of chronic alcoholism. According to the results, prolonged exposure to alcohol led to a series of pathological changes in the pancreatic tissue, including dystrophy and necrosis of acinar cells, edema and lymphomacrophage infiltration of the interstitial tissue, stasis and thrombosis in small blood vessels, as well as signs of fibrosis and vasculitis. Microscopic analysis revealed a predominance of destructive processes in the glandular parenchyma, which was evaluated as a consequence of increased oxidative stress and disruption of the antioxidant defense system under the influence of alcohol.*

Keywords: *alcoholism, morphology, pancreas, forensic medicine.*

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ СМЕРТЯХ, НАСТУПИВШИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Сафаров Б.З.[1], Элиева М.Ф.[2]

[1]Наваинский филиал Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы, г. Наваи, Узбекистан

[2]Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *В данном исследовании с судебно-медицинской точки зрения проанализированы морфологические изменения поджелудочной железы при случаях смерти, вызванных алкогольной интоксикацией. На основе аутопсийного материала лиц, умерших от хронического алкоголизма, были проведены гистоморфологические исследования. Согласно полученным результатам, при длительном воздействии алкоголя в ткани поджелудочной железы наблюдался ряд патологических изменений: дистрофия и некроз ацинарных клеток, отёк и лимфомакрофагальная инфильтрация интерстициальной ткани, застой и тромбоз в мелких кровеносных сосудах, а также признаки фиброза и васкулита. Микроскопический анализ выявил преобладание деструктивных процессов в паренхиме желе-*

зы, что оценивается как следствие усиления окислительного стресса и нарушения антиоксидантной системы под воздействием алкоголя.

Ключевые слова: *алкоголизм, морфология, поджелудочная железа, судебная медицина.*

Долзарблиги. Алкоголь интоксикацияси инсон соғлиғига жиддий хавф туғдирадиган ижтимоий ва тиббий муаммолардан бири ҳисобланади. Алкоголнинг узоқ муддатли ёки юқори дозада қабул қилиниши ички органлар, айниқса, ошқозон ости бези фаолиятига салбий таъсир кўрсатиб, морфологик ва функционал ўзгаришларни келтириб чиқаради. Суд-тиббий амалиётда алкоголь интоксикацияси натижасида юз берган ўлим ҳолатларини аниқлашда ошқозон ости безидаги патоморфологик белгилар муҳим диагностик аҳамиятга эга [1,2,3]. Алкоголь таъсирида без тўқимасида деструктив ва некротик жараёнлар, геморрагик инфильтрация, васкулит, интерстициал шиш ва майда қон томирларда тромбоз ҳолатлари ривожланиши кузатилади. Бу ўзгаришларнинг аниқ морфогенетик механизмларини ўрганиш суд-тиббий ташхисни такомиллаштириш, алкоголь интоксикациясидан келиб чиққан ўлим ҳолатларини бошқа сабаблардан аниқ фарқлаш ва эксперт хулосаларининг ишончлилигини оширишга ёрдам беради. [4,5]. [6,7,8]. Бутун дунёда, сурункали алкоголизм ва унинг оқибатлари ижтимоий ва иқтисодий ҳамда соғлиқни сақлаш тизимининг долзарб муаммолари бўлиб қолмоқда. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, "...алкогол дунё миқёсида барча ўлим сабабларининг қарийб 5 фоизини ташкил этади..."[1], бу ҳар йили 3 миллиондан ошади ва 200 дан ортиқ касалликлар, шу жумладан юрак-қон томир касалликлари, саратон ва жигар циррози учун хавф омили бўлиб ҳисобланади. Европа мамлакатларида алкоголизм ҳар йили 290 мингдан ортиқ ўлимга сабаб бўлади, бу эса ишлаб чиқаришнинг пасайишига ва ижтимоий муаммоларнинг кўпайишига олиб келади. [ЖССТ, 2023]. Европада ушбу муаммо минтақадаги барча ўлимларнинг 6,5% спиртли ичимликлар билан боғлиқлигини ҳисобга олган ҳолда ажралиб туради . Сўнгги илмий маълумотларга кўра, спиртли ичимликларга қарамлик 15-63 ёш гуруҳидаги эркаклар орасида ҳар еттинчи ўлим ва аёллар орасида ҳар ўн учинчи ўлим бўлиб ҳисобланади. Европа мамлакатларида ва АҚШда жигар циррозининг сабаби сифатида алкоголизмнинг етакчи позицияси жигарнинг алкоголли касаллиги (ЖАК) алкогол билан боғлиқ катталар ўлимининг асосий сабаби эканлиги аниқланган. Шунингдек, алкоголь таъсиридаги ошқозон ости безининг патологиясининг морфологик хусусиятларини таҳлил қилиш нафақат суд-тиббий соҳада, балки клиник патологик амалиётда ҳам аҳамиятли бўлиб, алкогол билан боғлиқ ўлимларнинг патогенетик механизмларини чуқур англашга замин яратади. Шу сабабли мазкур мавзунинг илмий ва амалий аҳамияти жуда юқори ҳисобланади. Сурункали алкоголизмда ошқозон ости безининг морфометрик ўзгаришларнинг ролини батафсил ўрганиш ўз вақтида олиб борилиши, ушбу ёндашув нафақат касалликнинг патогенезини яхшироқ тушунишга, балки беморлар ҳаёт сифатини яхшиловчи профилактик тадбирлар самарадорлигини ошириш, асоратларни камайтириш ва уларни даволашда янгича ёндошиш муҳим аҳамият касб этади.

Тадқиқот мақсади Ушбу тадқиқотнинг асосий мақсади- алкоголь интоксикацияси сабабли юз берган ўлим ҳолатларида ошқозон ости безининг морфологик ўзгаришларини суд-тиббий нуқтаи назардан ўрганиш, патологик жараёнларнинг морфогенетик асосларини аниқлаш ва уларнинг ташхисий аҳамиятини баҳолашдан иборат.

Материаллар ва усуллар Тадқиқот Республика Суд-тиббий экспертиза марказининг аутопсия пайтида олинган 56 нафар марҳум (40 эркак ва 16 аёл) танасида ўтказилди. Барча ҳолатларда ўлим сабаби экспертиза маълумотларига кўра алкоголь интоксикацияси билан боғлиқ деб топилган. Олинган материал сифатида ошқозон ости безининг жадал аутопсия вақтида олинган тўқималари фойдаланилди. Гистологик таҳлил учун парафин блоклар тайёрланиб, 4–5 мкм қаватларда кесилди ва стандарт усулда гематоксилин-эозин, Ван-Гизон ҳамда Маллори усули билан бўялди. Микроскопия учун Leica микроскопларидан фойдаланилди.

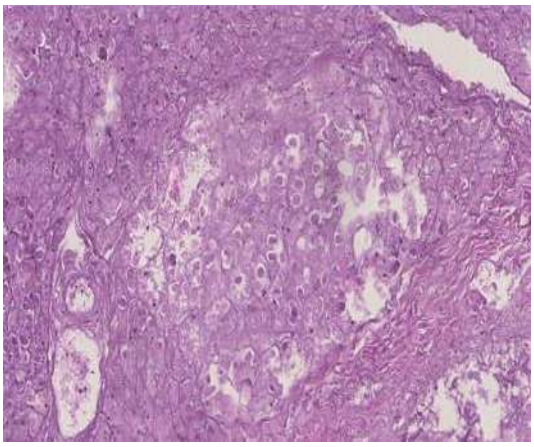
Натижалар ва уларнинг муҳокамаси Ўрганилган алкоголь интоксикацияси ҳолатларида ошқозон ости безининг морфологик таҳлили қуйидаги асосий ўзгаришларни кўрсатди: Паренхимадаги дистрофик ўзгаришлар – 56 та ҳолатнинг 47 тасида ошқозон ости безининг ацинар ҳужайраларда вакуолли дистрофия ва цитоплазмасида деструкция кузатилди.Интерстициал тўқимада шиш ва қон қуйилишлар – 39 та ҳолатда интерстициал шиш, васкулит ва периваскуляр инфильтрация аниқланган.Некротик ўзгаришлар эса – 28 нафар марҳумда очиқ ифодаланган ацинар некроз ва майда геморрагик қон қуйилишлар мавжудлиги кузатилди. Микроциркулятор тизимнинг бузилиши – 41 та ҳолатда майда томирларда тромбоз ва стаз белгилари билан намоён бўлган. Яллиғланиш реакцияси – лимфоцитар ва макрофагал инфильтрация 33 та ҳолатда, айниқса портал атрофида кучли намоён

бўлган.Фиброз ва склероз – 18 та ҳолатда без стромасида фиброз ва склероз жараёнлари қайд этилди, бу ҳолат узоқ муддатли алкоголь таъсири билан боғлиқ деб баҳоланди.

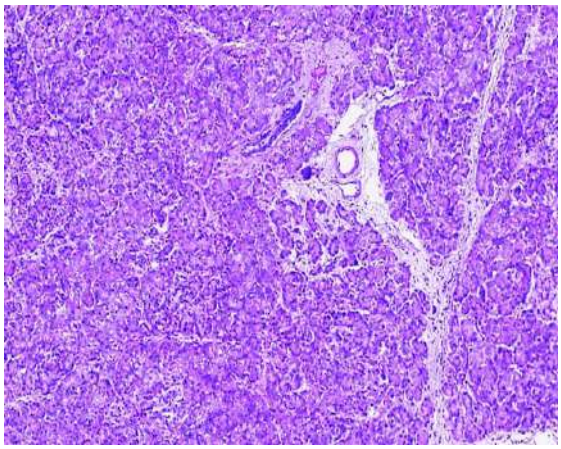
Жадвал 1.

Алкоголь интоксикацияси ҳолатларида ошқозон ости безининг морфологик ўзгаришлари

№	Морфологик ўзгаришлар	Ҳолатлар сони (n=56)	Учраш частотаси (%)	Қисқача тавсиф
1	Дистрофик ўзгаришлар	47	83,9 %	Ацинар ҳужайраларда вакуолли дистрофия, цитоплазма деструкцияси
2	Интерстициал шиш ва қон қуйилишлар	39	69,6 %	Интерстициал шиш, васкулит, периваскуляр инфильтрация
3	Некротик ўзгаришлар	28	50,0 %	Ацинар некроз, майда геморрагик қон қуйилишлари
4	Микроциркулятор бузилишлар	41	73,2 %	Кичик томирларда тромбоз ва стаз белгилари
5	Яллиғланиш инфильтрацияси	33	58,9 %	Лимфоцитар ва макрофагал инфильтрация, айниқса портал атрофида
6	Фиброз ва склероз	18	32,1 %	Стромада фиброз-склероз, узоқ муддатли алкоголь таъсирига хос

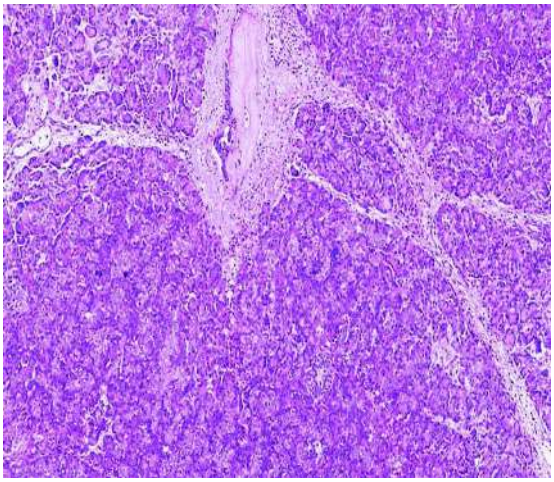


Расм №1. 54 ёшли эркак.Алкоголли интоксикация натижасида ошқозон ости безининг паренхимасида деструктив ўзгаришлар, фиброз ва склероз.Бўяш гем-эозин. Об: 20×10.

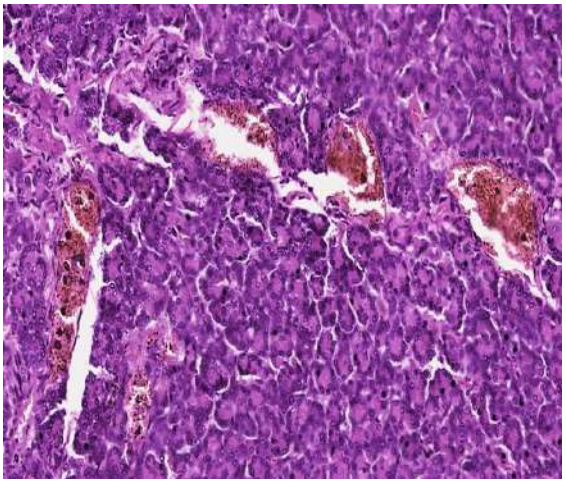


Расм №2. Ошқозон ости бези, ацинусларнинг гистиоархитектоникаси ўзгарган бўлиб, мултифокал некроз ўчоқлари аниқланади. Без бўлакчаларининг чегараларида дағал толали бирикитрувчи тўқима ва интерстициал тўқима ўчоқлари аниқланади. Бўяш гем-эозин. Об: 20×10.

Алкоголли интоксикация натижасида ўлим 54 ёшли мархумнинг ошқозон ости безининг паренхимаси микроскопик ўрганилганда деструктив ўзгаришлар, фиброз ва склероз кузатилган(расм №1). Ошқозон ости бези, ацинусларнинг гистиоархитектоникаси ўзгарган бўлиб, мултифокал некроз ўчоқлари аниқланади. Без бўлакчаларининг чегараларида дағал толали бирикитрувчи тўқима ва интерстициал тўқима ўчоқлари аниқланади (расм №2). Ошқозон ости бези, ацинусларнинг умумий кўриниши ўзгариб, шаклан хар хил бўлиб, секретнинг оралиқ тўқимага тарқалганлиги аниқланади. (расм №3). Ошқозон ости бези паренхимасида яққол ўчоқли интраацинар қон қуйилишлар кузатилган, улар ацинар тузилмалада ва ацинарлараро бўшлиқларни тўлдирган эритроцитлар тўплами билан намоён бўлади. Ацинуслар бир хил даражада сақланмаган: айрим ацинар ҳужайраларида гидропик ва грануляр дистрофия белгилари, баъзи жойларда эса цитоплазманинг вакуолизацияси аниқланади (расм №4). Гистохимик таҳлилларда макрофаглар сонининг кўпайиши орқали апоптоз жараёнларининг фаоллашуви қайд этилди. Аниқланган морфологик белгилар суд-тиббий экспертизаларда алкоголь интоксикациясидан келиб чиққан ўлим ҳолатларини бошқа токсик ва патогенетик омиллардан фарқлаш учун муҳим диагностик мезонлар ҳисобланади. Шу билан бирга, ушбу ўзгаришларнинг тизимли таҳлили алкоголь таъсиридаги орган зарарланишининг патогенетик механизмларини очишга ва суд-тиббий ташхисни такомиллаштиришга хизмат қилади.



Расм №3. Ошқозон ости бези, ацинусларнинг умумий кўриниши ўзгариб, шаклан хар хил бўлиб, секретнинг оралиқ тўқимага тарқалганлиги аниқланади. Бўяш гем-эозин. Об: 20×10.



Расм №4. Ошқозон ости бези паренхимасида яққол ўчоқли интраацинар қон қуйилишлар кузатилган, улар ацинар тузилмалада ва ацинарлараро бўшлиқларни тўлдирган эритроцитлар тўплами Бўяш гем-эозин. Об: 20×10.

Хулоса Аниқланган морфологик белгилар суд-тиббий экспертизаларда алкоголь интоксикациясидан келиб чиққан ўлим ҳолатларини бошқа токсик ва патогенетик омиллардан фарқлаш учун муҳим диагностик мезонлар ҳисобланади. Шу билан бирга, ушбу ўзгаришларнинг тизимли таҳлили алкоголь таъсиридаги орган зарарланишининг патогенетик механизмларини очишга ва суд-тиббий ташхисни такомиллаштиришга хизмат қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш., Ширинбаева Ш.Ш., Хамраева Г.Ш. Acute poisonings with alcohol-containing products part 2 // Вестник экстренной медицины, 2017, № (3).-С. 102-108.

2. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш. Алкоголдан зарарланиш сабабли токсик гепатит билан асоратланган беморларга замонавий гепатопротекцияли комплекс даво // Вестник экстренной медицины, 2018, том 11, №2.-С. 44-47.

3. Абрамова М.В., Веровский В.Е. Особенности течения и оптимизация фармакотерапии токсического гепатита, вызванного отравлением суррогатами алкоголя // Вестн. ВолгГМУ. – 2008. – №26, вып.2. – С. 27–30.

4. Алябьев Ф. В. Морфофункциональные изменения внутренних органов и некоторых биохимических показателей в динамике острой алкогольной интоксикации // Сибир. мед. журн. - 2012. - Т. 27, № 3. - С. 127-130.

5. Анипченко А. В., Быков Ю. В., Григорьев М. Э. Хронобиология при злоупотреблении алкоголем: в фокусе - мелатонин // Consilium medicum. - 2012. - Т. 14. - №. 9. - С. 74-78.

6. Азизова М.А.Морфология и некоторые морфометрические параметры печени Лабораторных животных с различным характером питания 2016 г «Наука молодых» (eruditio juvenium).-С. 6-12.

7. Азизова М.А. Изучение морфологии и некоторых морфометрических показателей печени у травоядных, плотоядных и всеядных лабораторных животных //Вестник совета молодых учёных и специалистов челябинской области №4 (11) Т.1 2015.-С.3-9.

8. Тарасова О.И., Огурцов П.П., Мазурчик Н.В., Моисеев В.С. Современные лабораторные маркеры употребления алкоголя // Клиническая фармакология и терапия. - 2013 - Т.16. - № 1. - С.1-5.

9. Усанова А. А., Новикова Э. К., Кузма Ф. М. Современные неинвазивные методы диагностики алкогольной болезни печени //Современные проблемы науки и образования. - 2020. - №. 4. - С. 147-147.

Иқтибос учун: Сафаров Б.З., Элиева М.Ф. Алкогол интокцикацияси сабабли юз берган ўлимларда ошқозон ости безининг морфологик ўзгаришларини суд тиббий текшириш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 798–801. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17863600

УДК 616-0736:615.849.2:616.61-008:616-006

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17863645

ОЦЕНКА ВАРИАНТОВ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ОСТРОМ КАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Хамдамов Б.З., Хайдаров Ф.Н., Бахшиллоев П.С.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Характер комплексного хирургического лечения острого калькулезного холецистита у больных пожилого и старческого возраста, при условиях градационного возрастного анализа, позволил выявить ряд теоретических закономерностей, таких как зависимость степени сложности хирургического вмешательства от степени тяжести течения острого калькулезного холецистита которая носит не достоверный характер. В большинстве случаев подобное пиковое значение в данном ранге представляется среди больных со средней степенью тяжести течения острого калькулезного холецистита. Ранжирование больных данной подгруппы между легкой степенью и тяжелой степенью тяжести течения заболевания, не позволяет добиться соответствия с планируемым видом хирургического вмешательства. В наших исследованиях это подтверждается высоким уровнем случаев конверсии и увеличением удельного веса степени сложности.*

Ключевые слова: *острый калькулёзный холецистит, пожилой и старческий возраст, хирургическое вмещательство.*

EVALUATION OF VARIANTS OF SURGICAL INTERVENTIONS FOR ACUTE CALCULOSIS CHOLECYSTITIS IN PATIENTS OF ELDERLY AND SENIOR AGE BUKHARA BRANCH OF THE REPUBLICAN SCIENTIFIC CENTER EMERGENCY CARE

Khamdamov B.Z., Khaydarov F.N., Bakhshilloev P.S.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The nature of the complex surgical treatment of acute calculous cholecystitis in elderly and senile patients, under the conditions of gradation age analysis, made it possible to identify a number of theoretical patterns, such as the dependence of the degree of complexity of surgical intervention on the severity of acute calculous cholecystitis, which is not reliable. In most cases, a similar peak value in this rank appears among patients with moderate severity of acute calculous cholecystitis. The ranking of patients in this subgroup between mild and severe severity of the disease does not allow achieving compliance with the planned type of surgical intervention. In our research, this is confirmed by a high level of conversion cases and an increase in the share of the degree of complexity.*

Keywords: *acute calculous cholecystitis, elderly and senile age, surgical treatment.*

КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ ЎТКИР КАЛКУЛЁЗ ХОЛЕЦИСТИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЖАРРОҲЛИК АРАЛАШУВЛАРИ ВАРИАНТЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Хамдамов Б.З., Хайдаров Ф.Н., Бахшиллоев П.С.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Кекса ва қари ёшдаги беморларда ўткир калкулёз холециститни градацион ёш таҳлили шароитида комплекс жарроҳлик усулида даволашнинг табиати бир қатор назарий қонуниятларни аниқлашга имкон бериб, хирургик аралашувнинг мураккаблиги ўткир калкулёз холецистит кечувининг оғирлик даражасига боғлиқлиги намоён бўлиб бу ҳолат ўз навбатида ишонли характерга эга эмас эди. Кўпгина ҳолларда, ўткир калкулёз холециститнинг ўртача оғирлиги бўлган беморларда ушбу даражадаги ўхшашликда чўққилик кўрсаткичи пайдо бўлади. Ушбу гуруҳдаги беморларда касалликнинг енгил ва оғир даражадаги кечувлари вақтида режалаштирилган жарроҳлик аралашув усулига мос равишда оператив аралашувларни ўтқазилишига ҳамиша ҳам имкон бермайди. Бизнинг тадқиқотимизда бу конверция ҳолатларининг юқори даражаси ва хирургик аралашувларнинг мураккаблик даражаси улушининг ортиши билан тасдиқланади.*

Калит сўзлар: *ўткир калкулёз холецистит, кекса ва қари ёш, жарроҳлик аралашуви.*

e-mail: baxtiyor_xamdamov@bsmi.uz

Тяжесть состояния больных пожилого и старческого возраста с острым калькулезным холециститом обусловлена осложнениями основного заболевания и сопутствующими заболеваниями (1,4,5,6,7,10,13,14). У данной категории больных проявляет себя «синдром взаимного отягощения», когда в результате приступа острого холецистита и последующей интоксикации наступает декомпенсация сопутствующих заболеваний, что в свою очередь приводит больного к неоперабельному, с точки зрения радикальной операции, состоянию (2,3,8,9,11,12).

Всё вышеуказанное определяет актуальность проведения ретроспективных анализов результатов лечения больных, объединенных тактическим подходом в диагностике и в комплексном хирургическом лечении острого калькулезного холецистита у больных пожилого и старческого возраста.

Цель исследования: провести оценку вариантов хирургических методов лечения острого калькулезного холецистита у больных пожилого и старческого возраста.

Материал и методы исследования. Анализу подвергнут клинический материал, состоящий из 102 больных с острым калькулезным холециститом пожилого и старческого возраста, находившие на обследовании и лечении в Бухарском областном филиале РНЦЭМП министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

При анализе комплекса критериев оценки клинического проявления острого калькулезного холецистита у больных пожилого и старческого возраста, было выявлено, что 41 (40,2%) больной поступили в нашу клинику с острым калькулезным холециститом легкой степени тяжести. Через 24 часа с момента госпитализации в клинику, после проведенного необходимого обследования были прооперированы 23 (22,5%) больных. Остальным 18 (17,6%) пациентам была проведена пробная консервативная терапия, которая не дала желаемого эффекта. Соответственно, после пролонгирования сроков обследования и консервативного лечения этих больных, все они были переведены в категорию от легкой степени течения острого калькулезного холецистита в группу со средней степенью тяжести. Согласно современным рекомендациям у категории больных со средней степенью тяжести течения острого калькулезного холецистита, лапароскопический метод хирургического лечения (ЛХЭ) должен выполняться с особой осторожностью (11).

У 43 (42,2%) больных была диагностирована средняя степень тяжести течения острого калькулезного холецистита. Среди них 24 (23,5%) больных были пожилого возраста и 19 (18,6%) – старческого. Тяжелая степень тяжести течения острого калькулезного холецистита характеризовалась наличием органной дисфункции (недостаточности) 1 и более органов сердечно сосудистой системы, респираторной системы, центральной нервной системы, почек, печени и наличием тромбоцитопении.

Для оценки тяжести состояния и динамики течения патологического процесса у больных с острым калькулезным холециститом в пожилом и в старческом возрасте, нами были использованы Токийские рекомендации. Индекс коморбидности определяли по методу Charlson. Оценку физического статуса пациентов проводили по шкале Американской ассоциации анестезиологов. Оценку сложности ЛХЭ и необходимость конверсии, проводили по упрощённым критериям В.В. Звягинцева.

Результаты и их обсуждение. Хирургические методы лечения острого калькулезного холецистита у больных пожилого и старческого возраста включали в себя выбор способа и доступа холецистэктомии между лапароскопической (ЛХЭ), мини лапаротомическим доступом (МХЭ) или традиционной лапаротомией (ОХЭ). Конечно, предпочтение отдавалось ЛХЭ, но при сложности выполнения данного вмешательства производилась конверсия с завершением его МХЭ или ОХЭ. Соответственно при анализе результатов хирургических методов лечения нами учитывались лишь конечные варианты выполненных вмешательств.

В 73,5% случаев удаленный желчный пузырь носил деструктивный характер. При этом, среди больных пожилого возраста преобладающим был флегмонозный характер поражения желчного пузыря (26,5%), тогда как среди больных старческого возраста – гангренозный (19,6%).

У большинства (82,6%) больных с острым калькулезным холециститом легкой степени тяжести течения был катаральный и флегмонозный холецистит. Все они были среди больных пожилого возраста. В подгруппе больных старческого возраста был всего лишь 1 пациент с эмпиемой желчного пузыря. Эмпиема желчного пузыря среди больных пожилого возраста была выявлена у 3 (75%) больных.

В подгруппе больных с острым калькулезным холециститом легкой степени тяжести течения со значительным отрывом преобладали ЛХЭ, которые были выполнены у 82,6% больных.

Холецистэктомию из минилапаротомного доступа (МХЭ) была выполнена у 2 больных пожилого возраста. Еще у 2 больных произведена холецистэктомия из верхнесрединной лапаротомии (ОХЭ). Решение к выполнению данного вида операции послужило наличие выраженного спаечного

процесса в области рубцовой деформации шейки желчного пузыря, которая была обнаружена при начале операции миниинвазивным методом.

Характер распределения уровня сложности холецистэктомии в группе больных при легкой степени тяжести течения острого калькулезного холецистита показал (таблица 1), что преобладали операции с I и со II степень сложности (65,2% и 26,1% соответственно).

Таблица 1

Характер распределения уровня сложности холецистэктомии в группе больных при легкой степени тяжести течения острого калькулезного холецистита

ВИД ОПЕРАЦИИ	СТЕПЕНЬ СЛОЖНОСТИ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ								ВСЕГО	
	I		II		III		IV			
	АЧ	%	АЧ	%	АЧ	%	АЧ	%	АЧ	%
ЛХЭ	12	63,2	5	26,3	2	10,5	0	0	19	82,6
МХЭ	2	100,0	0	0	0	0	0	0	2	8,7
ОХЭ	1	50,0	1	50,0	0	0	0	0	2	8,7
ИТОГО	15	65,2	6	26,1	2	8,7	0	0	23	100

Трудности III степени при холецистэктомии возникли у 2 больных в связи с наличием плотного подпеченочного инфильтрата, некроза стенки желчного пузыря с его фрагментацией. Тем не менее, технические трудности принципиально способны повлиять на возможность применения ЛХЭ.

Анализ частоты холецистэктомий различной сложности в зависимости от длительности заболевания у больных с острым калькулезным холециститом легкой степени тяжести течения показал, что наиболее безопасные сроки выполнения холецистэктомии в течение первых 72 часов от начала заболевания следует считать предельно допустимыми.

При средней степени тяжести течения острого калькулезного холецистита в большей степени (69,8%) были диагностированы деструктивные формы желчного пузыря. Из общей группы преобладающими были гангренозная форма острого калькулезного холецистита (44,2%).

В разрезе возрастов 24 (55,8%) больных приходились на пациентов пожилого возраста и 19 (44,2%) – старческого. Мы намеренно акцентируем внимание на данный феномен, отличающийся от легкой степени тяжести течения заболевания, где абсолютным преобладающим числом пациентов было пожилого возраста. При этом гангренозная форма острого калькулезного холецистита, являющейся одним из характерных критериев средней тяжести течения заболевания, было преобладающим как у больных пожилого возраста, так и старческого.

На втором месте по частоте встречаемости в подгруппе больных пожилого возраста были поражения желчного пузыря в виде острого катарального холецистита (8 случаев). Ретроспективно можно констатировать, что все они оказались в этой подгруппе больных со средней степенью тяжести течения заболевания в связи с бурной клинической картиной и высоким уровнем лейкоцитоза. В то же время, среди больных старческого возраста, в таком же количестве были зарегистрированы флегмонозные формы острого калькулезного холецистита.

При анализе объема выполненных хирургических вмешательств у больных со средней степенью тяжести течения острого калькулезного холецистита в общей сложности было выполнено 43 оперативных вмешательства.

Как и в общей группе и в предыдущей анализируемой подгруппе, в данном случае, также, среди преобладающих были больные, которым выполняли ЛХЭ (58,1%). Однако этот показатель был на 24,5% меньше, чем среди больных с легкой степенью тяжести течения острого калькулезного холецистита.

У 18 больных начатая ЛХЭ была завершена лапаротомией. В 25,6% случаев МХЭ и в 16,3% - ОХЭ. В общей значимости это было на 24,5% больше, чем в предыдущей анализированной подгруппе больных.

Анализ распределения уровня сложности холецистэктомии в группе больных при средней степени тяжести течения острого калькулезного холецистита показал (таблица 2), что преобладали операции с III и с IV степенью сложности (25,6% и 44,2% соответственно).

Лишь 24% ЛХЭ были I степени сложности. В 68% случаев они были III и IV степени сложности. Среди МХЭ сложность была IV степени почти в половине случаев. Что касается ОХЭ – то сложность ситуации было отмечено в 71,5% случаев IV степени.

Таблица 2

Характер распределения уровня сложности холецистэктомии в группе больных при средней степени тяжести течения острого калькулезного холецистита

ВИД ОПЕРАЦИИ	СТЕПЕНЬ СЛОЖНОСТИ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ								ВСЕГО	
	I		II		III		IV			
	АЧ	%	АЧ	%	АЧ	%	АЧ	%	АЧ	%
ЛХЭ	6	24,0	2	8,0	8	32,0	9	36,0	25	58,1
МХЭ	3	27,3	0	0,0	3	27,3	5	45,5	11	25,6
ОХЭ	1	14,3	1	14,3	0	0,0	5	71,4	7	16,3
ИТОГО	10	23,3	3	7,0	11	25,6	19	44,2	43	100

Как мы уже излагали, у 36 больных с острым калькулезным холециститом было диагностировано тяжелая степень течения заболевания. Патоморфологическая картина желчного пузыря в 100% случаев была деструктивного характера. Преобладали гангренозные желчные пузыри (61,1%) над флегмонозными (38,9%) почти в 2 раза.

При этом, у больных пожилого возраста почти все случаи были флегмонозного характера (92,9%), тогда как большая половина больных с гангренозной формой острого калькулезного холецистита диагностирована у больных старческого возраста.

В 44,4% случаев запланированная ЛХЭ завершилась без конверсии. Однако в 55,6% случаев пришлось перевести оперативное лечение на МХЭ (38,9%) или на ОХЭ (16,7%).

В большей степени конверсии завершились МХЭ (38,9%), причем в большей степени среди больных пожилого возраста (57,1%). Между тем, завершение конверсии ОХЭ преобладали среди больных пожилого возраста значительнее, чем с МХЭ (66,7%). В данном случае отмечается повторение случаев, констатированные выше, в частности, стертость клинической картины и сложность хирургического вмешательства имеет определенную зависимость от возрастной категории больных. По-видимому, данный аспект именно и характеризует именно больных пожилого и старческого возраста.

Характер распределения уровня сложности выполненных хирургических вмешательств у больных с тяжелой степенью течения острого калькулезного холецистита показывает преобладание IV степени сложности (таблица 3). Преобладающая сложность была при выполнении ЛХЭ (33,3%). При этом среди ЛХЭ 25% случаев приходились на III степень сложности хирургического вмешательства. Примечательно, что I и II степени сложности ЛХЭ у больных с тяжелой степенью тяжести течения острого калькулезного холецистита нами не отмечено.

Среди хирургических вмешательств с МХЭ преобладали III степени сложности (42,9%). В меньшей степени были больные с IV степенью сложности (в 2 раза меньше 3 степень). Единичные случаи I и II степени сложности выполнения операции МХЭ были в одинаковой пропорции. Ровная половина ОХЭ были III степени сложности. Остальные операции данного объема пришлись на I и II степень операции.

Таблица 3

Характер распределения уровня сложности холецистэктомии в группе больных при тяжелой степени тяжести течения острого калькулезного холецистита

ВИД ОПЕРАЦИИ	СТЕПЕНЬ СЛОЖНОСТИ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ								ВСЕГО	
	I		II		III		IV			
	АЧ	%	АЧ	%	АЧ	%	АЧ	%	АЧ	%
ЛХЭ	0	0	0	0	4	25,0	12	75,0	16	44,4
МХЭ	2	14,3	2	14,3	6	42,9	4	28,6	14	38,9
ОХЭ	1	16,7	2	33,3	3	50	0	0	6	16,7
ИТОГО	3	8,33	4	11,11	13	36,11	16	44,44	36	100

В целом следует отметить, что наибольшее количество операций носили сложную степень (80,55%). Зачастую это было конечно связано с деструктивными изменениями желчного пузыря, как и в предыдущем случае. Однако наличие технических сложностей I и II степени, свидетельствует, что преобладающим характером подобных изменений связаны в большей степени с предоперационной тяжестью состояния больных.

Характер комплексного хирургического лечения острого калькулезного холецистита у больных пожилого и старческого возраста, при условиях градационного возрастного анализа, позволил выявить ряд теоретических закономерностей.

Известна зависимость степени сложности хирургического вмешательства от степени тяжести течения острого калькулезного холецистита (1,10,11). В наших исследованиях она носит не достоверный характер. В большинстве случаев подобное пиковое значение в данном ранге представляется среди больных со средней степенью тяжести течения острого калькулезного холецистита. Ранжирование больных данной подгруппы между легкой степенью и тяжелой степенью тяжести течения заболевания, не позволяет добиться соответствия с планируемым видом хирургического вмешательства. В наших исследованиях это подтверждается высоким уровнем случаев конверсии и увеличением удельного веса степени сложности.

Нам представляется, что подтверждение данного заключения возможно только при условии объективной оценке результатов проведенного комплекса хирургических методов лечения острого калькулезного холецистита у больных пожилого и старческого возраста. В частности, интерес вызывает анализ осложнений и летальности среди этих больных. Данный аспект клинического материала находится на этапе анализа и будет изложен в следующих наших публикациях.

Выводы:

1. Предоперационная оценка состояния больных почти в половине случаев не совпадают с планируемыми способами операции. Сложности технического характера и возникновение интраоперационных осложнений, способствуют увеличению удельного веса травматичности оперативного вмешательства.
2. Операции ЛХЭ у больных со средней тяжестью течения острого калькулезного холецистита, почти в половине случаев были невозможны. Большой удельный вес расхождения планов при выполнении того или иного варианта операции свидетельствует о низкой достоверности предоперационной оценки общего состояния больных, выявления степени местной воспалительной реакции с последующей ее генерализацией.
3. Случаев конверсии ЛХЭ было значительным. Фактически, лапароскопия в данной категории больных почти в половине случаев приобрела диагностический характер. Расхождение между предоперационным прогнозом патоморфологической структуры желчного пузыря, стертость клинической картины осложнений острого калькулезного холецистита, способствовало появлению «форс-мажорных» обстоятельств, требующих смены хирургических приемов. Это, в свою очередь, еще раз подтверждает о необходимости применения более объективных методов оценки проявления и развития воспалительной реакции у больных, как пожилого, так и старческого возраста.

Список литературы:

1. Аймагамбетов М.Ж., Абдрахманов С.Т., Булегенов Т.А., Омаров Н.Б., Носо Й., Ауенов М.А., Асылбеков Е.М. Особенности диагностики и хирургического лечения острого деструктивного калькулезного холецистита у больных с избыточной массой тела и с ожирением. обзор литературы//Наука и Здравоохранение. 2019. Т. 21. № 3. С. 54-67.
2. Вервекина Т. А., Магрупов Б. А., Убайдуллаева В. У Взаимосвязь морфологических изменений структуры желчного пузыря и медиаторов воспаления при деструктивных формах холецистита // Вестник экстренной медицины. 2015. №3.-С.17-25.
3. Никитин И.Г., Волнухин А.В. Желчнокаменная болезнь: эпидемиологические данные, ключевые аспекты патогенеза и коморбидности, актуальные терапевтические мишени. РМЖ. Медицинское обозрение. 2020;4(5):290–296.
4. Курбаниязов., Арзиев И.А., Хамдамов Б.З., Давлатов С.С. Холецистэктомия операциясидан кейинги эрта билиар асоратларнинг диагностикаси ва даволаш тактикасини мақбуллаштириш. Самарқанд-2021 йил. “TIBBIYOT KO’ZGUSI” – С.120.
5. Р.М.Ахмедов., Б.З.Хамдамов., И.А.Мирходжаев., У.Б.Очилов. Хирургия осложнённого эхинококкоза. Бухоро-2016 йил. “Дурдона” Нашриёти
6. Файзуллаев Хайрулла, Камалов Зайнитдин, Зиядуллаев Шухрат. Значимость цитокинового статуса в течении хронических вирусных гепатитов В и С и их исходов // Проблемы биологии и медицины. Самарканд. 2022, №1 (134). – С.164-171.
7. Хамдамов Б.З., Мирходжаев И.А., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов И.Б. Дифференцированный подход к хирургическому лечению острого калькулёзного холецистита, осложнённого гнойным холангитом // Вестник Ташкентской Медицинской Академии. - Ташкент, 2021. - № 4. - С. 167-169.
8. Хегай Т. Р., Аскаров Т. А. Иммунобиологические свойства тромбоцитов (обзор литературы) //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 1. – С. 21-30.
9. Ярославцев М.И., Беляк М.А., Морозов А.М. Особенности диагностики острого холецистита//В сборнике: Фундаментальная наука в современной медицине 2020. Материалы сателлитной научно-практической конференции студентов и молодых ученых. Под редакцией А.В. Сикорского, В.Я. Хрыщановича, Т.В. Горлачевой, Ф.И. Висмонта. -2020. - С. 165-168.
10. Gandhi K, Du Plessis R, Klopper J, Kloppers C. Percutaneous Cholecystostomy Placement in Cases of Non-operative Cholecystitis: A Retrospective Cohort Analysis. //World J Surg. 2020 Dec;44(12):4077-4085
11. Serban D, Socea B, Balasescu SA, Badiu CD. Safety of Laparoscopic Cholecystectomy for Acute Cholecystitis in the Elderly: A Multivariate Analysis of Risk Factors for Intra and Postoperative Complications. //Medicina (Kaunas). 2021 Mar 2;57(3):230
12. Hamdamov B.Z., Musoev T.Y., Khaydarov F.N., Gaziev K.U. Dynamics of Cytokine Blood Profile at Destructive Forms of Acute Calculous Cholecystitis // Europe’s Journal of Psychology. - 2021. - N 17 (3). - P. 93-101.
13. Hikmatov J.S. (2023). Use of the Mos SF-36 questionnaire in the assessment of quality of life in surgery. Journal of applied medical sciences, 6(4), 49-55.
14. Hikmatov J.S. Influence of intestinal microflora on the development of gallstone disease (literature review) //Вопросы науки и образования. – 2021. – No. 18 (143). – С. 29-40.
15. Hikmatov, J. (2023). The role of virtual and simulation technologies in the organization of quality medical education. Journal of multidisciplinary bulletin, 6(4), 56-60.
16. Qurbonov, T., Allaberganov, O., Achilova, R., Hikmatov, J., Xazratkulova, S., Boyjanov, N., ... & Baymenova, K. (2025). Environmental noise pollution and 24-hour blood pressure variability: a cross-sectional analysis in urban industrial zones. Revista Latinoamericana de Hipertensión (Latin American Journal of Hypertension), 20(9). – P. 637-643. DOI: 10.5281/zenodo.17295119
17. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocitocine status in purulent-necrotic lesions of the lover extremities in patients with diabetes mellitus. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (7): 473-478 DOI: 10.5923/j.20201001.08
18. Sh. Zakirkhodjaev, M.I.Shamsutdinova, Z.S.Kamalov. Features the production of cytokines in chronic pancreatitis and pancreatic cancer // European science review. November-December. Austria, Vienna, 2015.-№11-12, -P.84-86.

Для цитирования: Хамдамов Б.З., Хайдаров Ф.Н., Бахшиллоев П.С. Оценка вариантов хирургических вмешательств при остром калькулезном холецистите у больных пожилого и старческого возраста // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 802–807. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17863645

УДК 616-006.04;616-072.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17863694

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ С КОНТРАСТНЫМ УСИЛЕНИЕМ В ДИАГНОСТИКЕ ОБЪЕМНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Ибодова Д.Ф., Насриддинов Б.З.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статья контрастное усиление позволяет определить границу между патологическим очагом и здоровой тканью, а также визуализировать питающие сосуды и выявить наличие инвазии в окружающие структуры, что особенно важно при планировании хирургического вмешательства. Фокальная нодулярная гиперплазия (ФНГ). В настоящее время в связи с развитием и доступностью методов лучевой диагностики большинство ФНГ случайные находки и редко вырастают до размеров, провоцирующих появление симптомов. ФНГ– второе по частоте доброкачественное образование печени, чаще оно встречается у здоровых женщин молодого исреднего возраста. Встречается ФНГ и у мужчин, часто она имеет меньший размер и нетипичный вид, в таких случаях нередко требуется пункционная биопсия образований.*

Ключевые слова: *контрастное усиление, фокальная нодулярная гиперплазия, компьютерных томографий, образование печени, жирового гепатоза печени*

COMPUTED TOMOGRAPHY WITH CONTRAST ENHANCEMENT IN THE DIAGNOSIS OF ABDOMINAL BULKY FORMATIONS

Ibodova D.F., Nasriddinov B.Z.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *In the article, contrast enhancement makes it possible to determine the boundary between a pathological focus and healthy tissue, as well as visualize the feeding vessels and identify the presence of invasion into surrounding structures, which is especially important when planning a surgical intervention. Focal nodular hyperplasia (FNH). Currently, due to the development and availability of radiation diagnostic methods, most FNGS are accidental findings and rarely grow to a size that provokes the appearance of symptoms. FNH is the second most common benign liver disease, and it is more common in healthy young and middle–aged women. FNH is the second most common benign liver disease, and it is more common in healthy young and middle–aged women. FNH is also found in men, it often has a smaller size and an atypical appearance, in such cases, a puncture biopsy of the formations is often required.*

Keywords: *contrast enhancement, focal nodular hyperplasia, computed tomography, liver formation, fatty liver hepatosis*

ҚОРИН БЎШЛИҒИНИНГ ҲАЖМЛИ ҲОСИЛАЛАРИНИ ТАШХИСЛАШДА КУЧАЙТИРИЛГАН КОНТРАСТЛИ КОМПЮТЕР ТОМОГРАФИЯСИ

Ибодова Д.Ф., Насриддинов Б.З.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада контрастни кучайтириш патологик фокус ва соғлом тўқималар ўртасидаги чегарани аниқлашга, шунингдек, озиқлантирувчи томирларни тасаввур қилишга ва атрофдаги тузилмаларга кириб боришини аниқлашга имкон беради, бу айниқса жарроҳлик аралашувни режалаштиришда муҳимдир. Фокал тугунли гиперплазия (ФТГ). Ҳозирги вақтда радиация диагностикаси усулларининг ривожланиши ва мавжудлиги туфайли ФТГ ларнинг аксарияти тасодифий аниқланадиган ўсмалар бўлиб, камдан-кам ҳолларда аломатлар пайдо бўлишига олиб келадиган ҳажмгача ўсади. ФТГ иккиламчи энг кенг тарқалган яхши сифатли жигар ўсмаларида учраб, у соғлом ёш ва ўрта ёшли аёлларда кўпроқ учрайди. ФТГ еркакларда ҳам учрайди, у кўпинча кичикроқ ҳажмга ва атипик кўринишга ега, бундай ҳолларда кўпинча шаклланишларнинг пункцион биопсияси талаб қилинади.*

Калит сўзлар: *контрастни кучайтириш, фокал тугунли гиперплазия, компютер томографияси, жигар ўсмалари, ёғли жигар гепатози*

e-mail: dilnoza_ibodova@bsmi.uz, behruz_nasriddinov@bsmi.uz

Актуалность. МСКТ с контрастированием брюшной полости — одна из наиболее точных и информативных диагностических рентген-методик, используемых для визуализации органов брюшины и забрюшинного пространства. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастным веществом значительно расширила диагностические возможности современной гастроэнтерологии и других сфер медицины. Процедура проводится с введением пациенту специального йодсодержащего препарата, позволяющего максимально быстро и точно выявить патологические процессы, повреждения внутренних органов и опухоли. МСКТ отличается высокой точностью, информативностью и безопасностью. Доля КТ с контрастным усилением (КУ) тем не менее остается неизменной и составляет 17–19% от всех проведенных КТ, что существенно меньше, чем в ряде других стран [1,4].

Так, в США чуть более половины КТ (52,3%) проводится с КУ, при этом доля КТ исследований брюшной полости с КУ составляет от 56% (при об следовании почек) до 88% (при обследовании печени и поджелудочной железы) Внутривенное введение контраста помогает определить наличие и структуру опухолей, помогает выявить даже невидимые при нативном СКТ образования, оценить наличие кровотока в них, состояние других сосудов, визуализировать патологические сужения в сосудах или их функциональные нарушения. Контрастное вещество также обладает таким свойством, как накопление в опухолях, благодаря чему именно СКТ с контрастом чаще всего является последним подтверждающим обследованием перед биопсией опухоли. Благодаря другим свойствам контраста можно изучить выделительную функцию почек, оценить состояние чашечек и лоханок обеих почек, проследить мочеточники на всем их протяжении, для выявления непроходимости. [2,5].

Столь низкую долю проводимых в России КТ с КУ можно объяснить не только недостаточной оснащенностью оборудованием и нехваткой контрастных средств (КС) в учреждениях здравоохранения, но и недостаточной осведомленностью врачей о рисках и преимуществах контрастных исследований. Наиболее часто врачи опасаются развития анафилактоидных реакций при проведении исследования, однако частота тяжелых и угрожающих жизни реакций при использовании КС лишь не значительно выше (0,04% при использовании низкоосмоляльных КС), чем при проведении местной анестезии в стоматологической практике (0,008–0,03%) [3, 9]. К тому же разработанные алгоритмы премедикации пациентов с помощью кортикостероидов и антигистаминных препаратов позволяют свести риски к минимуму даже при обследовании пациентов с аллергическими реакциями на йодсодержащие КС в анамнезе. Другим частым опасением является риск негативного воздействия на функцию почек, возникновения так называемой контраст-индуцированной нефропатии (КИН). Согласно данным недавно проведенных крупных исследований, включавших десятки тысяч пациентов и имевших контрольные группы из пациентов, не получавших КС, введение йодсодержащих КС не является самостоятельным фактором риска возникновения КИН, при этом существование КИН как отдельного феномена ставится под сомнение [7,11].

Даже у пациентов, страдающих хронической болезнью почек (ХБП) с низкой скоростью клубочковой фильтрации, введение КС не вызывает увеличения смертности или потребности в диализе. От использования КС также не зависит частота возникновения острого поражения почек после проведения КТ, а клинически КИН не возможно отличить от острого поражения почек, не зависящего от введения КС. Невыясненным остается вопрос о возмож ности возникновения КИН у пациентов с ХБП IV–V ст., однако в любом случае КИН является гораздо более редким феноме ном, чем считалось ранее [8,12,18]. Многие врачи опасаются экс травазации КС во время внутривенного введения. Однако при правильной технике введения КС экстравазация наблюдается довольно редко (0,1–0,9% случа ев) и еще реже вызывает тяже лые последствия (компартмент синдром)[13,17,20].Опасаясь возможных осложнений, многие врачи останавливают свой диагностический поиск на этапе бесконтрастного иссле дования, что приводит к снижению диагностической ценности КТ. О массовости такого подхода свидетельствует катастрофически низкое количество проводимых в России КТ с КУ.

Материал и методы. Цель нашего исследования оценить преимущества КТ с контрастным усилением по сравнению с бесконтрастными исследованиями в дифференциальной диагностике объемных образований печени, почек и поджелудочной железы. Подготовка детального заключения врача-диагноста занимает не менее 2 часов. В наиболее сложных случаях, если возникает необходимость в привлечении дополнительных специалистов, результаты сканирования могут готовиться до 24 часов. Пациент будет уведомлен о сроках подготовки заключения.Пациенту на руки выдается подробное заключение диагноста и послойные снимки на диске. По желанию они могут быть отправлены электронным письмом. Полученные результаты необходимо показать своему лечащему врачу, который изучит информацию, оценит имеющие патологии, отклонения от нормы и поставит диагноз.В ретроспективный анализ были включены 55 человека (25 женщин и 30 мужчин; средний возраст в общей группе составил 54,1±13,8 года, средний возраст женщин– 55,6±13,9 го да, мужчин– 53,5±13,8

года) с объемными образованиями печени, почек и поджелудочной железы, проходивших обследование и лечение Критерием исключения было наличие выраженного жирового гепатоза печени. Во всех случаях, включенных в исследование, КТ была выполнена на мультиспиральном компьютерном томографе Philips Brilliance CT 64 и Philips Brilliance CT 256. Использованы стандартные протоколы сканирования, принятые в учреждении: ширина среза– 1,5 мм, интервал реконструкции– 0,75 мм, питч 0,8–1,1, скорость вращения трубки– 0,75 с. После нативного сканирования выполняли исследование с внутривенным болюсным введением неионного низкоосмо ляльного контрастного средства Ультравист с концентрацией йода 300 или 370 мг йода/мл с помощью двухколбового автоматического инжектора, со скоростью 3–4 мл/с. Нежелательных реакций при введении КС не было. Доза КС рассчитывалась по массе тела пациента (1,2 мл/кг), но не более 100 мл. Сразу после болюса КС вводилось 40–50 мл физиологического раствора со скоростью 3–4 мл/с. Сканирование выполняли в режиме «bolus tracking» (методика отслеживания болюса). Локатор на нисходящей аорте на 3–5 см выше диафрагмы, порог плотности 130–150 ед. Н. Артериальная фаза– 10 с после достижения порогового уровня плотности, венозная фаза– 40 с, отсроченная фаза– 5–7 мин после введения КС. Двум опытным рентгенологам со стажем 7 и 32 года соответственно было предложено провести слепую независимую оценку бесконтрастных нативных исследований и высказать предположение о наличии образования и его морфологической природе, строго после этого оценить контрастные фазы исследований и вынести свой вердикт с учетом особенностей контрастирования.

Наибольший интерес представляет дифференциальная диагностика ПКР и доброкачественной онкоцитомы на дооперационном этапе. Онкоцитома является наиболее часто удаляемой доброкачественной опухолью почек (4–10% случаев после нефрэктомий, выполненных в связи с подозрением на почечно-клеточный рак). Дифференциальная диагностика новообразований почки основы вается на особенностях их контрастирования в различные фазы, так как на нативных томограммах данные образования практически неразличимы.

Заключение. Проведенное исследование показало, что количество ложно отрицательных диагнозов, то есть случаев, когда выполненная КТ была абсолютно бесполезна, достигает 15% при проведении только бесконтрастных исследований. С помощью КТ с КУ в данном исследовании удалось визуализировать все образования и в большинстве случаев. правильно оценить их морфологическую природу на дооперационном этапе. В определении злокачественных новообразований чувствительность и специ фичность КТ с КУ составляет 94,1 и 92,3% соответственно, точность метода при этом достигает 93,3%. Проведение КТ с КУ при подозрении на наличие новообразований брюшной полости и за брюшинного пространства позво ляет не только точнее и быстрее поставить диагноз, но и сократить количество томографий, вы полняемых пациенту, так как в большинстве случаев после проведения нативного исследования возникает потребность в повторном исследовании с КУ, при котором также выполняется сканирование с получением изображений нативной фазы. Таким образом, можно сделать вывод о том, что огромная потенциальная польза КТ с КУ практически всегда оправдывает ничтожные риски, связанные с введением КС.

Список литературы:

1. Тюрин И.Е. Лучевая диагностика в Российской Федерации в 2014 г. Вестник рентгенологии и радио логии. 2015; 6: 56–63.

2. Stern S.H. Nationwide evaluation of X-ray trends. Tabulation and graphical summary of 2000 survey of computed tomography. August 2007; 174. Available at: http:// www.crcpd.org/Pubs/NEXT_ docs/NEXT2000-CT.

3. ACR Committee on Drugs and Contrast Media. ACR Manual on Contrast Media – Version 10.1, 2015; 129.

4. Eskandari N., Nekourad M., Bas tan R. The awareness of anaphylax is reaction to local anesthesia in Dentistry. J. Allergy Asthma. 2014; 1: 1–5.

5. McDonald R.J., McDonald J.S., Carter R.E. Intravenous contrast material exposure is not an inde pendent risk factor for dialysis or mortality. Radiology. 2014; 273 (3): 714–25.

6. Navarro A.P., Gomez D., Lamb C.M. Focal nodular hyperplasia: A re view of current indications for and outcomes of hepatic resection. HPB. 2014; 16: 503–11. 7. Baranes L., Chiaradia M., Pigne ur F. Imaging benign hepatocellular tumors: Atypical forms and diag nostic traps. Diagn. Intervent. Imag. 2013; 94: 677–95.

8. Bosman F.T., Carneiro F., Hru ban R.H., Theise N.D. WHO Clas sification of Tumours of the Digestive System (IARC WHO Classification of Tumours). 4th ed. 2010: 417.

9. Haoran Sun, Tianqiang Song. He patocellular carcinoma: Advances in diagnostic imaging. Drug Dis coveries & Therapeutics. 2015; 9 (5): 310–8.

10. Туманова У.Н., Яшина Н.И., Кар мазановский Г.Г. Диагностиче ские компьютерно-томографи ческие критерии гепатоцеллю лярно-

го рака разной степени дифференцировки в непоражен ной циррозом печени. Диагнос тическая и интервенционная ра диология. 2015; 9 (1): 27–33.

11. Bajenaru N., Balaban V., Savules cu F. Hepatic hemangioma. J. Med. Life. 2015; 8, Special Issue: 4–11.

12. Huan-Yu Wang, Liang Zhang, Jian Wu. Adult hepatic cavernous hemangioma with highly elevated A-fetoprotein: A case report and review of the literature. Oncology Letters. 2015; 9: 637–40.

13. Xingmao Zhang, Zhixiang Zhou. Hepatic hemangioma masquerad

14. Zakharova O.P., Kubyshkin V.A., Karmazanovskiy G.G. The require ment for the CT-scan protocol for the proper assessment of pancreatic tumors resectability. Khirurgiya. 2012; 8: 44–50 (in Russian).

15. Kuzavleva E.I. Neuroendocrine pancreatic tumors – surgigal treat ment and clinical and morphologi cal prognostic factors. MD, PhD. sci. Diss. Moscow; 2015 (in Rus sian).

16. Zakharova O.P., Karmazanovs kiy G.G. The possibilities of MDCT and other diagnostic modalities in pancreatic cancer staging and eval uation of the tumor extent: what do diagnostic mistakes affect on? Meditsinskaya vizualizatsiya. 2012; 6: 51–6 (in Russian).

17. Makeeva-Malinovskaya N.Yu. Cont rast enhancement of solid tumors as a criterion for differential diagnosis of neuroendocrine pancreatic tu mors using multislice computed tomography. MD, PhD. sci. Diss. Moscow; 2014 (in Russian). 18. Eble J.N., Sauter G., Epstein J.I. et al. WHO Classification of Tu mours. Pathology and genetics of tumours of the urinary system and male genital organs. Lyon: IARC Press; 2004: 354.

19. Young J.R., Margolis D., Sauk S. et al. Clear cell renal carcinoma: Discri mination from other renal cell car cinoma subtypes and oncocytoma at multiphasic multidetector CT. Radiology. 2013; 267 (2): 444–53.

20. An Ren, Feng Cai, Yan-Ning Shang et al. Differentiation of renal onco cytoma and renal clear cell carcino ma using relative CT enhancement ratio. Chinese Med. J. 2015; 128, Is. 2: 175–9.

Для цитирования: Ибодова Д.Ф., Насриддинов Б.З. Компьютерная томография с контрастным усилением в диагностике объемных образований брюшной полости // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 808–811. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17863694

УЎК 616.314-002-085.4-089.28

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17893538

СУРУНКАЛИ УМУМЛАШГАН ПАРОДОНТИТДА АДГЕЗИВ ШИНАЛАШНИНГ КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Юсупова М.Қ., Хабибова Н.Н.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур мақолада сурункали умумлашган пародонтит билан оғриган беморларда адгезив шиналаш усулининг клиник самарадорлиги ўрганилди. Тадқиқотда 40–65 ёш оралиғидаги 60 нафар бемор иштирок этди. Уларнинг ҳаммасида пародонтит ўрта даражада оғир шаклда, қисман тиш йўқотилиши билан кечган. Даволашда адгезив шиналаш техникаси асосий ортопедик компонент сифатида қўлланилган. Клиник кузатувлар, рентгенологик таҳлиллар, гнатҳодинометрия, лазерли допплер флиометрия (ЛДФ) ва микробиологик текширувлар натижаларига кўра, беморларнинг умумий оғиз гигиенаси, суяк тўқимаси ҳолати ҳамда микроциркуляция кўрсаткичлари сезиларли даражада яхшиланган.*

Калит сўзлар: *сурункали умумлашган пародонтит, адгезив шиналаш, оғиз гигиенаси индекси, микроциркуляция, перфузия индекси, суяк ремоделланиши.*

ASSESSMENT OF CLINICAL EFFECTIVENESS OF ADHESIVE SPLINTING IN CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

Yusupova M.Q., Khabibova N.N.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This article evaluates the clinical effectiveness of adhesive splinting in patients with chronic generalized periodontitis. The study included 60 patients aged 40–65 years. All participants were diagnosed with a moderate form of periodontitis accompanied by partial tooth loss. Adhesive splinting was used as the main orthopedic component of treatment. Based on clinical observations, radiographic assessments, gnathodynamometry, laser Doppler flowmetry (LDF), and microbiological analyses, significant improvements were observed in oral hygiene status, bone tissue condition, and microcirculation parameters.*

Keywords: *chronic generalized periodontitis, adhesive splinting, oral hygiene index, microcirculation, perfusion index, bone remodeling.*

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ АДГЕЗИВНОГО ШИНИРОВАНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ

Юсупова М.К., Хабибова Н.Н.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В данной статье изучена клиническая эффективность метода адгезивного шинирования у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. В исследовании приняли участие 60 пациентов в возрасте 40–65 лет. У всех больных была диагностирована среднетяжёлая форма пародонтита, сопровождающаяся частичной потерей зубов. Адгезивное шинирование применялось как основной ортопедический компонент лечения. На основании данных клинических наблюдений, рентгенологических исследований, гнатодинамометрии, лазерной допплеровской флоуметрии (ЛДФ) и микробиологических анализов установлено значительное улучшение гигиенического состояния полости рта, состояния костной ткани и показателей микроциркуляции.*

Ключевые слова: *хронический генерализованный пародонтит, адгезивное шинирование, индекс гигиены полости рта, микроциркуляция, перфузионный индекс, ремоделирование костной ткани.*

e-mail: nazira_xabibova@bsmi.uz

Кириш. Пародонт тўқималарининг яллиғланишли ва деструктив касалликлари бугунги кунда стоматологик амалиётда енг долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Хусусан, сурункали умумлашган пародонтит тиш-пародонт комплексининг енг кўп учрайдиган касалликларидан биридир. Турли манбаларда бу касалликнинг тарқалиш даражаси катталар аҳолиси орасида 70–85 % гача етиши қайд етилган.

Касалликнинг ривожланиш механизми мураккаб бўлиб, у пародонт тўқималарининг инфексион, иммун ва механик омиллар таъсирида яллиғланиши, алвеоляр суякнинг резорбсияси,

тишлар ҳаракатчанлиги ва функционал юкланишнинг нотекис тақсимланиши билан кечади. Бундай ҳолат беморнинг оғиз гигиенаси, чайнаш ва нутқ функцияларини бузади, естетик ва психологик ноқулайлик туғдиради. Замонавий стоматология амалиётида сурункали пародонтитни даволашда комплекс ёндашув асосий ўрин тутади. Бу ёндашув консерватив (терапевтик), жарроҳлик ва ортопедик босқичларни ўз ичига олади. Айниқса, ортопедик компонент сифатида адгезив шиналаш усули охирги йилларда юқори самарадорлик кўрсатмоқда. Адгезив шиналашнинг афзаллиги — унинг кам инвазивлиги, юқори естетиклиги, ва енг муҳими — тиш-пародонт комплексининг функционал барқарорлигини сақлаб қолиш имконини беришидир. Бу усулда махсус композит материаллар ва арматураланган шиша ёки титан толалар ёрдамида тишлар ўзаро бир-бирига бириктирилади, натижада чайнаш юкламаси тенг тақсимланади ва механик травма камаяди.

Шиналаш натижасида тишларнинг барқарорлашуви нафақат механик ҳолатни яхшилайди, балки биологик жиҳатдан ҳам аҳамиятлидир. Тишларнинг ортиқча ҳаракатчанлиги йўқолганда, пародонт тўқималарига босим меъёрга тушади, қон айланиш яхшиланади, трофик жараёнлар фаоллашади, оксидловчи стресс камаяди, бу еса яллиғланиш жараёнининг секинлашишига олиб келади.

Тадқиқотнинг асосий мақсади — сурункали умумлашган пародонтит билан оғриган беморларда адгезив шиналаш усулининг клиник самарадорлигини баҳолаш, унинг микроциркуляцияга, оғиз гигиенасига, суяк тўқимаси ҳолатига ва микробиоценозга таъсирини аниқлашдан иборат. Вазифалар — клиник, радиологик, функционал ва микробиологик ўзгаришларни аниқлаш, уларнинг ўзаро боғлиқлигини баҳолаш ҳамда адгезив шиналаш усулининг комплекс даводаги ўрнини асослаш.

Тадқиқот натижалари пародонтитни даволашнинг замонавий ортопедик стратегиясини шакллантириш, беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш ва тишларнинг функционал умрини узайтиришда муҳим амалий аҳамиятга ега.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот Андижон давлат тиббиёт институти Ортопедик стоматология кафедрасининг клиник базасида 2020–2025-йиллар давомида ўтказилди. Тадқиқотга жами 60 нафар бемор (шулардан 34 нафар еркак, 26 нафар аёл) жалб қилинди. Беморларнинг ёши 40 ёшдан 65 ёшгача бўлиб, ўртача ёш 52,1 ± 3,2 йилни ташкил етди. Барчасида ўрта оғирликдаги сурункали умумлашган пародонтит, қисман тиш йўқотилиши, шунингдек, алвеоляр суяк резорбсияси ва тиш ҳаракатчанлиги кузатилган.

Барча беморлар тадқиқот мақсади ва усуллари билан таништирилди ҳамда ихтиёрий розилик асосида иштирок етди. Иш биоетика ва Ҳелсинги декларацияси талабларига тўлиқ мувофиқ амалга оширилди.

Тадқиқот тузилмаси комплекс ёндашув асосида ташкил етилган бўлиб, ҳар бир беморда даволашдан олдинги ва кейинги босқичларда қуйидаги диагностик тадқиқотлар ўтказилди:

Оғиз бўшлиғининг умумий ҳолати, гингивал тўқималарнинг яллиғланиш даражаси, тишларнинг ҳаракатчанлиги ва гигиеник ҳолати баҳоланди. Асосий кўрсаткич сифатида ПМА, ОҲИ-С ва Папилляр қонаш индексидан фойдаланилди. Ушбу индекслар оғиз бўшлиғи гигиенаси ва яллиғланиш ҳолатини объектив баҳолаш имконини берди.

Алвеоляр суяк пластинкасининг ҳолати ва ремоделласияси уч ўлчамли компютер томография (3Д-КТ) ёрдамида ўрганилди. Суяк зичлигида баҳоланди. Тиш илдизлари атрофидаги суякнинг резорбсияси даражаси, алвеоляр пластинка қалинлиги, трабекуляр тузилма аниқланиб, даволашдан олдин ва кейин солиштирилди.

Чайнаш босими гнатҳодинометр ёрдамида ўлчанди. Тадқиқот натижалари чайнаш функциясининг тикланиш даражасини аниқлаш учун 3, 6 ва 12 ойлик муддатларда қайта баҳоланди. Ўлчовлар натижалари Нештон (Н) бирликларида қайд етилди.

Пародонт тўқималарининг қон таъминоти ҳолатини аниқлаш мақсадида лазерли допплер флиометрия (ЛДФ) ўтказилди. ЛДФ кўрсаткичлари қуйидагича ўлчанди:

- Перфузион индекс (ПМ) — қон оқимининг интенсивлигини билдиради;
- Оқим вариацияси коеффициенти (Кв) — томир тонуси ва қон оқимининг барқарорлигини акс еттиради.

Ўлчовлар 12 ой давомида кузатув натижаларига асосланиб қайд етилди.

Тадқиқот қатнашчиларидан тиш атрофидаги гингивал сулкусдан суртма-намуналар олинди. Микробиоценозни аниқлашда асосий патогенлар — *Порпҳйромонас гингивалис*, *Превотелла интермедиа*, *Фусобастериум нуслеатум*; фойдали флора вакиллари — *Стрептососсус саливариус* ва *Ластобасиллус спп.* миқдорий баҳоланди. Таҳлиллар даволашдан олдин ва кейин ўтказилиб, флора таркибининг динамикаси ўрганилди.

Адгезив шиналаш усули клиник алгоритм асосида бажарилди. Даволаш қуйидаги босқичлардан иборат еди:

1. Тишларнинг гигиеник тозалиги ва яллиғланиш белгилари камайтирилгач, вестибуляр сирт бўйлаб 0,5–0,7 мм чуқурликда шов тайёрланди.

2. Свето-полимеризацион композит материал йив ичига жойлаштирилди ва унга ингичка металл (титан ёки пўлат) сим киритилди.

3. Сим устига арматураланган шиша ёки полиетилен толали лента қўйилди ва композит билан қопланди.

4. Ҳар бир қатлам фотополимеризация қилиниб, силлиқлаш ва пардоз ишлари бажарилди.

Ушбу конструксия тишларни физиологик ҳолатда бирлаштириб, чайнаш юкламасининг бир хил тақсимланишини таъминлади. Усул минимал инвазив, естетик жиҳатдан қониқарли ва узоқ муддатли барқарорликка ега бўлди.

Натижалар биотиббий статистика усуллари асосида таҳлил қилинди. Ўртача қийматлар (M), уларнинг стандарт хатолари (м) ва фарқлар ишончлилиги Студент т-тести ёрдамида ҳисобланди. $p < 0,05$ қиймат статистик жиҳатдан аҳамиятли деб қабул қилинди.

Натижалар. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, адгезив шиналаш усулини қўллаш сурункали умумлашган пародонтитли беморларнинг клиник, функсионал, микроциркуляцион ва микробиологик кўрсаткичларини сезиларли даражада яхшилайди. Даволашдан сўнг барча таҳлил параметрларида ишончли ижобий ўзгаришлар кузатилди ($p < 0,05–0,01$).

Даволашдан олдин беморларнинг кўпчилигида оғиз бўшлиғида яллиғланишнинг фаол босқичи, гингива шишганлиги, қон кетиши, тишлар ҳаракатчанлиги (И–ИИ даража) ва пародонт чўнтакларининг чуқурлашуви кузатилди. ОҲИ-С, ПМА ва ПБИ индекслари юқори бўлиб, оғиз гигиенасининг етарли емаслиги ва пародонт тўқималарининг сурункали яллиғланиш ҳолатини кўрсатган.

Адгезив шиналашдан кейин клиник белгилар аниқ регрессияга учради: гингивал тўқималар пушти рангга келди, қон кетиш камайди, тишлар ҳаракатчанлиги барқарорлашди, оғиз гигиенаси яхшиланди. ПМА индекси 56,7 ± 3,4 % дан 18,2 ± 2,1 % гача, ОҲИ-С индекси 2,81 ± 0,17 дан 1,13 ± 0,08 гача, ПИ индекси еса 2,3 ± 0,2 дан 0,9 ± 0,1 гача камайди ($p < 0,01$). Бу натижалар яллиғланиш жараёнларининг босилганини ва оғиз гигиенаси мувозанатлашганини тасдиқлайди.

Жадвал 1.

Клиник индексларнинг динамикаси (M ± м)

Кўрсаткич	Даволашгача	Даволашдан сўнг	Ўзгариш (%)	p
ПМА (%)	56,7 ± 3,4	18,2 ± 2,1	−67,9	< 0,01
ОҲИ-С (балл)	2,81 ± 0,17	1,13 ± 0,08	−59,8	< 0,01
ПБИ (балл)	2,3 ± 0,2	0,9 ± 0,1	−60,9	< 0,01

Рентгенологик таҳлиллар даволашдан олдин алвеоляр суяк пластинкасининг нотекис контурлари, илдизлар атрофида резорбсияга учраган жойлар ва кортикал қатламнинг юпқалашганини кўрсатди. Даволашдан 12 ой ўтиб, суяк тўқимасида ремоделласиянинг ижобий белгиларини аниқлаш мумкин бўлди: кортикал пластинка қалинлашди, трабекуляр тузилма зичлашди, алвеоляр суяк сатҳининг тикланиши қайд етилди.

Кортикал пластинка қалинлиги 1,14 ± 0,05 мм дан 1,46 ± 0,04 мм гача, суякнинг минерал зичлиги 628 ± 32 дан 795 ± 29 бирликка ошди. Ўртача пародонтал чўнтак чуқурлиги еса 4,8 ± 0,3 мм дан 3,1 ± 0,2 мм гача қисқарди. Бу ўзгаришлар алвеоляр суяк резорбсиясининг тўхтаганини ва қайта тикланиш жараёни бошланганини исботлайди.

Функционал натижалар (Гнатҳодинометрия). Чайнаш кучи беморларда тишларнинг ҳаракатчанлиги камайгани сабабли тикланди. Даволашдан олдин еркакларда ўртача чайнаш кучи 186 ± 31,2 N, аёлларда еса 171 ± 19,8 N бўлган. Адгезив шиналашдан 12 ой ўтиб, бу қийматлар мос равишда 261 ± 17,2 N ва 241 ± 21,5 N гача ошди ($p < 0,01$).

Бундай ўсиш пародонт тўқималарининг механик ва функционал тикланишини кўрсатади, яъни адгезив шина нафақат тишларни барқарорлаштирган, балки чайнаш юкламасини физиологик тақсимлашни тиклаган.

Лазерли допплер флиометрия таҳлили қон оқимининг нормаллашганини исботлади. Даволашгача перфузия индекси 9,67 ± 0,63 бирликни ташкил етган бўлса, даволашдан сўнг у 11,84 ± 0,52 бирликка ошган ($p < 0,05$). Оқим вариацияси коеффициенти (Кв) еса 38,2 ± 3,4 % дан 27,6 ± 2,3 % гача камайган. Бу кўрсаткичлар томир тонусининг нормаллашганини, тўқималарнинг қон билан таъминланиши яхшиланганини билдиради.

Жадвал 2.

Функционал ва микроциркуляцион кўрсаткичлар динамикаси (M ± м)

Кўрсаткич	Даволашгача	Даволашдан сўнг	Ўзгариш (%)	p
Чайнаш кучи (еркаклар, N)	186 ± 31,2	261 ± 17,2	+40,3	< 0,01
Чайнаш кучи (аёллар, N)	171 ± 19,8	241 ± 21,5	+40,9	< 0,01
Перфузия индекси (ПМ)	9,67 ± 0,63	11,84 ± 0,52	+22,4	< 0,05
Оқим вариацияси (Кв, %)	38,2 ± 3,4	27,6 ± 2,3	−27,8	< 0,05

Даволашгача пародонтал чўнтаклардан олинган намуналарда асосан патоген анаэроб флора — *Порпҳйромонас гингивалис*, *Превотелла интермедиа*, *Фусобастериум нуслеатум* каби микроорганизмлар устун бўлган. Адгезив шиналаш ва комплекс гигиеник терапиядан сўнг анаэроб патогенларнинг сони 46 % га камайган, фойдали флора — *Стрептососсус саливариус* ва *Ластобасиллус спп.* сони еса ошган. Бу микробиоценознинг мувозанатлашганини, яллиғланиш жараёнининг пасайганини ва маҳаллий иммун жавобнинг фаоллашганини кўрсатади. Олинган маълумотлар таҳлили шуни кўрсатдики, адгезив шиналаш тиш-пародонт комплексининг механик, биологик ва функционал барқарорлигини таъминлайди. Тишларнинг ҳаракатчанлиги бартараф етилиб, суяк ва юмшоқ тўқималарда регенерация жараёни фаоллашган. Қон айланишнинг яхшиланиши ва микрофлора мувозанати тикланиши пародонт тўқималарининг узоқ муддатли соғлом ҳолатда сақланишини таъминлаган.

МУҲОКАМА. Ўтказилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, сурункали умумлашган пародонтитли беморларни даволашда адгезив шиналаш усулини қўллаш клиник, радиологик ва функционал жиҳатдан юқори самарадорликка ега. Ушбу усул нафақат механик барқарорликни таъминлайди, балки пародонт тўқималарида қон айланишни яхшилайди, микробиоценозни нормаллаштиради ва яллиғланиш жараёнларини камайтиради.

Тадқиқотнинг бошланғич босқичида беморларда оғиз бўшлиғининг гигиеник кўрсаткичлари ёмон бўлиб, ОҲИ-С ва ПМА индекслари юқори даражада қайд етилган. Гингивал тўқималарда яллиғланиш, қон кетиш, шиш ва тишларнинг ҳаракатчанлиги аниқ намоён бўлган. Бу еса алвеоляр суякда резорбтив ўзгаришларга олиб келган.

Адгезив шиналашдан сўнг ушбу клиник белгилар босқичма-босқич бартараф бўлди. ПМА индексининг 56,7 % дан 18,2 % гача, ОҲИ-С индексининг 2,81 дан 1,13 гача, ПБИ индексининг еса 2,3 дан 0,9 гача камайгани яллиғланиш жараёнининг сусайганини кўрсатди. Бундай ижобий ўзгаришлар тиш-пародонт комплексининг биомеканик барқарорлиги тиклангандан сўнг, микроциркуляция ва трофик жараёнлар яхшиланиши билан изоҳланади.

Радиологик натижаларда ҳам ижобий динамик кузатилди. Кортикал пластинка қалинлигининг 1,14 ± 0,05 мм дан 1,46 ± 0,04 мм гача ошиши ва суяк зичлигининг 628 ± 32 HU дан 795 ± 29 HU гача кўтарилиши пародонт тўқималарида ремоделласиянинг фаоллашганини тасдиқлайди. Бу ҳолат тишларнинг физиологик юкланиш шароитида бўлиши билан бевосита боғлиқ. Шиналаш натижасида чайнаш босими тенг тақсимланади, алвеоляр суякка ортиқча механик стресс тушмайди, бу еса остеобластик фаолиятни фаоллаштиради ва суякнинг қайта тикланишига замин яратади.

Функционал жиҳатдан ҳам сезиларли ижобий натижалар қайд етилди. Чайнаш кучининг еркакларда 186 N дан 261 N гача, аёлларда еса 171 N дан 241 N гача ошиши пародонт тўқималарининг функционал имконияти тикланганидан далолат беради. Бу шуни англатадики, адгезив шина фақат тишларни “бириктирувчи” восита емас, балки у физиологик юкламанинг қайта тақсимланишини таъминлаб, бутун пародонт тизими фаолиятини мувофиқлаштиради.

Лазерли допплер флиометрия (ЛДФ) натижалари бу жараённи физиологик даражада исботлаб берди. Перфузия индексининг 9,67 дан 11,84 бирликка ошиши ва оқим вариацияси коеффициентининг 38,2 % дан 27,6 % гача камайиши микроциркуляциянинг нормаллашганини кўрсатади. Қон оқимининг яхшиланиши тўқималарда кислород билан таъминланишни кучайтиради, трофик жараёнларни фаоллаштиради ва яллиғланиш медиаторларининг фаолиятини сусайтиради. Натижада пародонт тўқималарининг регенератив салоҳияти ошади.

Микробиологик жиҳатдан еса, даволашдан сўнг оғиз бўшлиғида патоген флора миқдори 46 % га камайган ва фойдали микрофлора сезиларли равишда кўпайган. Патоген микроорганизмларнинг камайиши (*Порпҳйромонас гингивалис*, *Превотелла интермедиа*, *Фусобастериум нуслеатум*) маҳаллий яллиғланиш фаоллигини пасайтирган бўлса, *Стрептососсус саливариус* ва *Ластобасиллус спп.* каби фойдали бактериялар сонининг ортиши оғиз муҳитининг биологик мувозанатини тиклаган. Шу тарзда, микробиоценознинг нормаллашуви пародонт тўқималарининг ҳимоя функсиясини мустаҳкамлаб, касалликнинг қайталаниш хавфини камайтиради. Олинган натижалар диссертацияда

илмий асосланганидек, адгезив шиналашнинг самарадорлиги нафақат механик, балки биологик реабилитация жараёнлари билан ҳам изоҳланади. Тиш-пародонт тизими мураккаб морфофункционал тузилма бўлиб, у бир-бирига боғланган қон айланиш, суяк моддасининг метаболизми, микрофлора ҳолати ва иммун жавоб механизмлари орқали фаолият юритади. Шунинг учун механик барқарорлик тикланганда, бу тизимнинг бошқа барча компонентлари ҳам физиологик ҳолатга қайтади.

Хулоса. Ўтказилган клиник, радиологик, функционал ва микробиологик тадқиқотлар асосида сурункали умумлашган пародонтитли беморларда адгезив шиналаш усули клиник ва патогенетик жиҳатдан асосланган самарали ортопедик даволаш усули еканлиги исботланди. Адгезив шиналаш натижасида пародонт тўқималарининг яллиғланиш белгилари сезиларли камайди. ПМА индекси 56,7 % дан 18,2 % гача, ОҲИ-С 2,81 дан 1,13 гача, ПБИ еса 2,3 дан 0,9 гача камайди ($p < 0,01$). Ушбу ўзгаришлар оғиз гигиенасининг яхшиланганини, яллиғланиш жараёнларининг босилганини ва гингивал тўқималарда трофик функсиянинг тикланганини кўрсатади. Радиологик таҳлиллар алвеоляр суяк пластинкаси ҳолатининг яхшиланганини кўрсатди: кортикал пластинка қалинлиги 1,14 мм дан 1,46 мм гача, суякнинг минерал зичлиги 628 HU дан 795 HU гача ошди, бу еса суяк тўқимасида қайта тикланиш (ремоделласиялаш) жараёни фаоллашганини билдиради. Функционал текширув натижалари шуни кўрсатдики, чайнаш босими еркакларда 186 H дан 261 N гача, аёлларда еса 171 N дан 241 N гача ошган ($p < 0,01$). Бу тиш-пародонт комплексининг механик ва функционал барқарорлиги тикланганидан далолат беради. Микроциркуляцияни баҳолаш учун қўлланилган лазерли допплер флиометрия (ЛДФ) натижалари қон айланиш жараёнининг нормаллашганини кўрсатди. Перфузия индекси 9,67 бирликдан 11,84 бирликка ошган, оқим вариацияси коеффициенти 38,2 % дан 27,6 % гача камайган. Бундай ўзгаришлар пародонт тўқималарида қон таъминотининг яхшиланганини, гипоксиянинг камайганини ва метаболик фаолиятнинг тикланганини тасдиқлайди. Микробиологик таҳлиллар шуни кўрсатдики, даволашдан сўнг оғиз бўшлиғидаги патоген анаероб флора (*Порпҳйромонас гингивалис*, *Превотелла интермедиа*, *Фусобастериум нуслеатум*) сони 46 % га камайган, фойдали бактериялар (*Стрептососсус саливариус*, *Ластобасиллус спп.*) еса кўпайган. Бу оғиз бўшлиғининг микробиоценози барқарорлашганини кўрсатади. Адгезив шиналаш тишларнинг механик барқарорлигини таъминлаш билан бирга пародонт тўқималарининг биологик реабилитациясини ҳам таъминлайди. Тишларнинг қўзғалувчанлиги камайиши, қон айланишнинг яхшиланиши ва микрофлора мувозанатининг тикланиши пародонт касалликларининг қайталаниш хавфини камайтиради. Шундай қилиб, адгезив шиналаш сурункали умумлашган пародонтитли беморларни даволашда самарали, хавфсиз, физиологик ва узоқ муддатли ижобий натижа берувчи усул сифатида тавсия етилиши мумкин.

Адабиётлар рўйхати:

1. Данилевский, Н. Ф., Магид, Е. А., Мухин, Н. А. Заболевания пародонта: Атлас. – М.: Медицина, 1993. – 320 с.
2. Дмитриева, Л. А., Алимский, А. В., Будылина, С. М. и др. Пародонтит. – М.: МЕД-пресс-информ, 2007. – 504 с.
3. Грудянов, А. И., Шошенский, А. М. Новые приборы для световой терапии в стоматологии. // Новое в стоматологии. – 1999. – № 4. – С. 19–23.
4. Безрукова, И. В., Грудянов, А. И. Агрессивные формы пародонтита: руководство для врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – 127 с.
5. Ерохин, А. И. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта. // Пародонтология. – 1998. – № 3 (9). – С. 27–30.
6. Жданов, Е. В., Путь, С. А., Февралева, А. Ю., Савич, О. В. Опыт клинического применения FRP при пародонтологическом лечении. // Российский вестник дентальной имплантологии. – 2005. – № 1–2. – С. 76–85.
7. Белоклицкая, Г. Ф., Копчак, О. В. Структурная характеристика твердых тканей зубов при гиперестезии дентина, возникшей на фоне заболеваний пародонта. // Украинский медицинский журнал. – 2004. – № 44. – С. 6–10.
8. Богомолов, Д. В., Шехонин, Б. В., Чумаков, А. А. Изменение строения коллагеновых волокон соединительной ткани при хроническом воспалении в периодонте. // Стоматология. – 1998. – № 1. – С. 5–11.
9. Preshaw, P. M., Genco, R. J. Periodontal disease and systemic inflammation: implications for treatment and prevention. J. Clin. Periodontol. – 2021. – Vol. 48(5). – P. 321–334.
10. Slots, J. Periodontal pathogens: diagnostic, therapeutic, and preventive implications. Periodontology 2000. – 2020. – Vol. 83(1). – P. 180–192.

Иқтибос учун: Юсупова М.Қ., Хабибова Н.Н. Сурункали умумлашган пародонтитда адгезив шиналашнинг клиник самарадорлигини баҳолаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 812–816. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17893538

UDC 618.1/.2-006-073

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17893766

NEW LABORATORY DIAGNOSIS IN ONCOGYNECOLOGY

Safarova D.Z.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Advances in laboratory diagnostics have significantly transformed the early detection, classification, and management of gynecologic malignancies. Novel molecular, genetic, and biomarker-based technologies provide improved accuracy, sensitivity, and prognostic value compared with conventional diagnostic tools. This article reviews recent innovations in laboratory diagnostics in oncogynecology, including liquid biopsy, circulating tumor DNA (ctDNA), next-generation sequencing (NGS), proteomic and metabolomic profiling, epigenetic markers, and artificial intelligence–assisted laboratory systems. Their clinical relevance, diagnostic performance, and integration into modern oncologic practice are discussed.*

Key words: *oncogynecology, treatment, surgery, cancer, radiotherapy, precision medicine*

ОНКОГИНЕКОЛОГИЯДА ЯНГИ ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИКА

Сафарова Д.З.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Резюме. *Лаборатор диагностика соҳасидаги ютуқлар гинекологик ўсмаларни эрта аниқлаш, таснифлаш ва даволаш жараёнини сезиларли даражада ўзгартирди. Янги молекуляр, генетик ва биомаркерга асосланган технологиялар анъанавий диагностика усулларига нисбатан юқори аниқлик, сезувчанлик ва прогнозлаштириш имкониятини беради. Ушбу мақолада онкогинекологияда лаборатор диагностиканинг сўнгги инновациялари — суюқ биопсия, айланиб юрувчи ўсмага хос ДНК (ctDNA), янги авлод секвенлаш (NGS), протеомик ва метаболомик профиллаш, эпигенетик маркерлар ҳамда сунъий интеллект ёрдамида бошқарилувчи лаборатор тизимлар — ёритиб берилади. Уларнинг клиник аҳамияти, диагностик самарадорлиги ва замонавий онкологик амалиётга интеграцияси муҳокама қилинади.*

Калит сўзлар: *онкогинекология, даволаш, жарроҳлик, саратон, радиотерапия, аниқ тиббиёт.*

НОВЫЕ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА В ОНКОГИНЕКОЛОГИИ

Сафарова Д.З.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Бухара, Узбекистан

Резюме. *Достижения в области лабораторной диагностики значительно изменили раннее выявление, классификацию и ведение гинекологических злокачественных новообразований. Новые молекулярные, генетические и биомаркерные технологии обеспечивают более высокую точность, чувствительность и прогностическую значимость по сравнению с традиционными диагностическими методами. В данной статье рассмотрены последние инновации в лабораторной диагностике в онкогинекологии, включая жидкостную биопсию, циркулирующую опухолевую ДНК (ctDNA), секвенирование нового поколения (NGS), протеомный и метаболомный профилинг, эпигенетические маркеры и лабораторные системы с использованием искусственного интеллекта. Обсуждаются их клиническая значимость, диагностическая эффективность и интеграция в современную онкологическую практику.*

Ключевые слова: *онкогинекология, лечение, хирургия, рак, лучевая терапия, прецизионная медицина.*

e-mail: dilnozabonu.djamalova@bsmi.uz

Introduction. Gynecologic malignancies, including ovarian, cervical, and endometrial cancers, are among the leading causes of cancer-related mortality in women [1-5]. Advances in oncologic research have led to the development of novel treatment approaches that improve prognosis and reduce treatment-associated morbidity. This review focuses on the latest methodologies in oncogynecology, emphasizing their clinical applications and future prospects [6-9].

Gynecologic cancers—including cervical, ovarian, endometrial, vulvar, and vaginal malignancies—remain a significant global health challenge [10-13]. Traditional diagnostic approaches rely primarily on imaging, histopathology, cytology, and serum tumor markers. However, these methods have limitations, such

as low sensitivity for early-stage disease, invasive sampling procedures, and delayed diagnostic outcomes [14-18].

Recent progress in molecular biology and laboratory technology has made it possible to detect cancer-specific genetic, epigenetic, proteomic, and metabolic alterations with high precision [19-22]. These innovations offer new opportunities for early detection, personalized treatment planning, and real-time monitoring of therapeutic response. This article aims to summarize the emerging laboratory diagnostic methods that are reshaping the field of oncogynecology [23].

Materials and Methods. The study is based on an analysis of recent scientific publications from 2018–2025, focusing on laboratory innovations relevant to gynecologic oncology. Databases searched include PubMed, Scopus, and Web of Science. Articles addressing new biomarkers, molecular testing, genomic sequencing, liquid biopsy, and AI-based diagnostic systems were included. Data were systematized to identify key technological advances and their clinical applications.

Results. The analysis of recent advances in oncogynecology demonstrates that modern laboratory innovations significantly enhance diagnostic accuracy, early detection, and personalized management of gynecologic cancers. Liquid biopsy technologies, particularly the detection of circulating tumor DNA (ctDNA), have shown high sensitivity in identifying tumor-specific mutations such as BRCA1/2, TP53, and PIK3CA, allowing non-invasive monitoring of disease dynamics. Methylation-based ctDNA panels also provide reliable differentiation between benign and malignant gynecologic lesions.

Next-generation sequencing (NGS) methods have further expanded diagnostic capabilities by enabling simultaneous detection of multiple genomic alterations. In cervical cancer, NGS helps identify HPV integration patterns and genomic instability markers, while in ovarian cancer, molecular profiling assists in selecting targeted therapies, including PARP inhibitors for BRCA-mutated tumors. Endometrial cancer classification has improved through molecular subtyping using NGS, leading to better prognostic stratification.

Advances in proteomics and metabolomics have contributed to the identification of highly specific biomarker signatures. Combined serum panels, such as CA-125 and HE4 augmented by novel peptide profiles, enhance the early detection of ovarian cancer. Additionally, metabolomic analysis of cervical-vaginal samples has revealed distinct metabolic patterns associated with precancerous and cancerous lesions.

Epigenetic markers, particularly DNA methylation changes, have emerged as sensitive diagnostic tools. Methylated genes such as CADM1, MAL, and miR-124-2 show strong diagnostic value for triaging HPV-positive cervical samples, while methylation markers like PTEN and RASSF1A offer promising potential in early detection of endometrial cancer.

Moreover, artificial intelligence–assisted diagnostic systems have improved the interpretation of complex laboratory data. Machine-learning models integrating serum biomarkers, imaging results, and genomic data enhance risk prediction and treatment planning in ovarian and endometrial cancers. Deep-learning algorithms applied to digital pathology also demonstrate high accuracy in identifying malignant cellular changes.

Overall, the results indicate that incorporating molecular, epigenetic, proteomic, and AI-based laboratory tools into clinical practice substantially improves the precision and timeliness of gynecologic cancer diagnosis, supporting the transition toward personalized oncologic care.

Conclusion. New laboratory diagnostic technologies—particularly liquid biopsy, ctDNA analysis, NGS, and epigenetic and proteomic biomarkers—represent a major shift in oncogynecology. They enable earlier detection, more accurate classification, and personalized monitoring of gynecologic cancers. Continued research, validation, and clinical integration of these technologies will play a crucial role in improving outcomes for women with gynecologic malignancies.

References:

1. Banerjee, S., & Kaye, S. B. (2021). PARP inhibitors in ovarian cancer: An evolving landscape. Nature Reviews Clinical Oncology, 18(6), 422-439.

2. Makker, V., Rasco, D., Vogelzang, N. J., et al. (2020). Lenvatinib plus pembrolizumab in advanced endometrial cancer. The New England Journal of Medicine, 383(1), 23-34.

3. Colombo, N., Sessa, C., du Bois, A., et al. (2022). ESMO guidelines for the management of gynecological malignancies. Annals of Oncology, 33(1), 42-56.

4. Perren, T. J., Swart, A. M., Pignata, S., et al. (2021). A phase III trial of bevacizumab in ovarian cancer. The Lancet Oncology, 22(5), 657-669.

5. Monk, B. J., Willmott, L. J., & Sumner, D. A. (2020). Anti-PD-1 and PD-L1 therapy in cervical cancer. Gynecologic Oncology, 158(1), 167-175.

6. Nezhat, C., Kennedy-Benson, A., & Rahaman, J. (2022). Advances in minimally invasive surgery for gynecologic cancers. Journal of Minimally Invasive Gynecology, 29(3), 309-318.

7. Isakovna, K. D. (2024). Diagnosis and prognosis of liver fibrosis in chronic viral hepatitis C

in HIV-infected children. Journal of healthcare and life-science research, 3(5), 127-133.

8. Ibrokhimovna, M. M. . (2024). Improvement of Primary Prophylaxis and Treatment of Spontaneous Bacterial Peritonitis Complicated in Virus Etiology Liver Cirrhosis. Journal of Intellectual Property and Human Rights, 3(4), 19–25.

9. Elmurodova A.A. (2023). Viral Hepatitis Delta: An Underestimated Threat. Texas Journal of Medical Science, 26, 1–3.

10. Oblokulov Abdurashid Rakhimovich Mukhammadieva Musharraf Ibrokhimovna Sanokulova Sitora Avazovna Khadieva Dora Isakovna. (2023). Clinical and laboratory features of spontaneous bacterial peritonitis in patients with viral liver cirrhosis. Journal of Advanced Zoology, 44(S2), 3744–3750.

11. Mukhammadieva M.I. (2022). Modern clinical and biochemical characteristics of liver cirrhosis patients of viral etiology with spontaneous bacterial peritonitis //Texas Journal of Medical Science. – 2022.- P. 86-90

12. Abdulloev Mukhriddin Ziyodulloevich. (2023). Modern Therapy of Viral Hepatitis. Texas Journal of Medical Science, 26, 66–69.

13. Abdulloev Mukhriddin Ziyodulloevich. (2023). Modern Therapy of Viral Hepatitis. Texas Journal of Medical Science, 26, 66–69.

14.Mukhammadieva M.I. (2023). Вирус этиологияли жигар циррози беморларида спонтан бактериал перитонит билан асоратланишнинг профилактикаси ва давосини такомиллаштириш//Oriental Renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. -2023.-P.947-953.

15. Oblokulov A.R., M.I.Mukhammadieva. (2022). Clinical and biochemical characteristics of liver cirrhosis patients of viral etiology with spontaneous bacterial peritonitis//Academicia Globe: Indersciense Research.-2022.- P. 210-216.

16. Khadieva Dora Isakovna. (2024). Diagnosis and Prediction of Liver Fibrosis in Chronic Viral Hepatitis C in Hiv-Infected. International Journal of Integrative and Modern Medicine, 2(6), 89–94.

17.Sanokulova Sitora Avazovna. (2023). COVID-19 IN CHILDREN. Academia Science Repository, 4(06), 25–32.

18. Mukhammadieva Musharraf Ibrokhimovna. (2024). Treatment of spontaneous bacterial peritonitis complicated in virus etiology liver cirrhosis. Journal of education, ethics and value, 3(6), 73–80.

19. Sanokulova Sitora Avazovna. (2023). Factors of Development of Hepatorenal Syndrome in Patients with Liver Cirrhosis of Viral Etiology. Texas Journal of Medical Science, 26, 4–9.

20. Авазовна, С. С. . (2023). Факторы Развития Гепаторенального Синдрома У Больных Циррозом Печени Вирусной Этиологии. Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 2(12), 1–8.

21. Санокулова, Ситора Авазовна Особенности течения контогиозных гельминтов ассоциированного с лямблиозом // ORIENSS. 2023. №2.

22. Jalilova, A.S. (2022). The spread of cirrhosis of the liver by etiological factors. Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences, 2 (6), 253-257.

23. A. A., E., A. S., D., & A., M. S. (2022). Modern Approaches to Treatment of Chronic Giardiasis. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 3(2), 102-105.

24. Облоқулов, А., & Муҳаммадиева, М. (2022). Клинико-лабораторная характеристика спонтанного бактериального перитонита при циррозе печени вирусной этиологиии. Журнал вестник врача, 1(3), 66–69.

For citation: Safarova D.Z. New laboratory diagnosis in oncogynecology // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 817–819. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17893766

UDC 616.24-002:579.887-053.2-07-085

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17894040

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF MYCOPLASMA PNEUMONIAE INFECTION IN CHILDREN

Kholiev B.O., Abdulloev M.Z.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Mycoplasma pneumoniae (MP) is the cause of Mycoplasma pneumoniae pneumonia (MPP) in children and adolescents, with the clinical manifestations highlighted by intermittent irritating cough, accompanied by headache, fever and muscle pain. This paper aimed to study the research status and focal points in MP infection, especially the common laboratory diagnostic methods and clinical treatment of Mycoplasma pneumoniae. Laboratory diagnostic methods include molecular assay, serological antibody detection, rapid antigen detection and isolation and culture. Polymerase chain reaction (PCR) is the gold standard with high sensitivity and specificity. The serological antibody can detect various immune antibodies qualitatively or quantitatively in serum. Rapid antigen can be detected faster, with no equipment environment requirements, which can be used for the early diagnosis of MP infection.*

Keywords: *Mycoplasma pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae pneumonia, laboratory diagnosis, treatment, children*

БОЛАЛАРДА MYCOPLASMA PNEUMONIAE ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ТАШХИСИ ВА ДАВОСИ

Холиев Б.О., Абдуллоев М.З.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Mycoplasma pneumoniae (MP) болалар ва ўсмирларда Mycoplasma pneumoniae (MP) пневмониясининг (MPP) сабаби бўлиб, унинг клиник кўринишлари бош оғриғи, иситма ва мушак оғриғи билан бирга кечадиган вақти-вақти билан безовта қилувчи йўталдир. Ушбу мақоланинг мақсади MP инфекциясида тадқиқотлар ҳолати ва асосий жиҳатларни, айниқса Mycoplasma pneumoniae нинг кенг тарқалган лаборатория диагностика усуллари ва клиник даволашни кўриб чиқиш эди. Лаборатория диагностика усуллари молекуляр таҳлил, серологик антитаналарни аниқлаш, антигенларни тезкор аниқлаш, шунингдек, изоляция ва культуралашни ўз ичига олади. Полимераза занжир реакцияси (ПЗР) юқори сезгирлик ва ўзига хосликка эга олтин стандартдир. Серологик антитана зардобдаги турли хил иммун антитаналарни сифат жиҳатидан ёки миқдорий жиҳатдан аниқлай олади. Тез антигенни ускуналар талаб қилмасдан тезроқ аниқлаш мумкин, бу MP инфекциясини эрта ташхислаш учун ишлатилиши мумкин.*

Калит сўзлар: *Mycoplasma pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae пневмонияси, лаборатория диагностикаси, даволаш, болалар.*

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИИ MYCOPLASMA PNEUMONIAE У ДЕТЕЙ

Холиев Б.О., Абдуллоев М.З.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Mycoplasma pneumoniae (MP) является причиной пневмонии Mycoplasma pneumoniae (MPP) у детей и подростков, клинические проявления которой проявляются периодическим раздражающим кашлем, сопровождающимся головной болью, лихорадкой и мышечной болью. Целью данной статьи было изучение состояния исследований и основных моментов в инфекции MP, особенно общих методов лабораторной диагностики и клинического лечения Mycoplasma pneumoniae. Лабораторные методы диагностики включают молекулярный анализ, серологическое обнаружение антител, быстрое обнаружение антигена, а также выделение и культивирование. Полимеразная цепная реакция (ПЦР) является золотым стандартом с высокой чувствительностью и специфичностью. Серологическое антитело может обнаруживать различные иммунные антитела качественно или количественно в сыворотке. Быстрый антиген может быть обнаружен быстрее, без требований к среде оборудования, что может быть использовано для ранней диагностики инфекции MP.*

Ключевые слова: *Mycoplasma pneumoniae, пневмония Mycoplasma pneumoniae, лабораторная диагностика, лечение, дети*

e-mail: xoliyev.baxodir@bsmi.uz, abdulloyev.muhriddin@bsmi.uz

Introduction. Mycoplasma pneumoniae (MP) is the smallest known pathogenic microorganism—tiny prokaryotic cells lacking a rigid cell wall, positioned between bacteria and viruses, yet capable of independent survival. Its ability to adhere to host cells is positively associated with its virulence [1]. The genome of MP is extremely small, approximately 816 kilobase pairs [2]. Among the 16 species of mycoplasma that colonize humans, six are capable of causing disease, with MP being the most important and predominant pathogen [3, 4].

Because mycoplasmas lack a cell wall barrier, they are naturally insensitive to cell wall–targeting antimicrobials (e.g., β-lactams), do not retain Gram stain, have limited survival in dry environments, and exhibit atypical morphological characteristics under the microscope [5]. MP attaches to ciliated epithelial cells of the respiratory tract via specialized attachment organelles and produces an ADP-ribosyl transferase, known as the community-acquired respiratory distress syndrome toxin (CARDS toxin). This toxin facilitates entry into host cells through clathrin-mediated endocytosis [6, 7].

MP can cause both upper and lower respiratory tract infections, including Mycoplasma pneumoniae pneumonia (MPP) and tracheobronchitis. Clinical symptoms such as headache, fever, myalgia, sore throat, cough, and dry or mucus-like sputum characterize a major form of community-acquired pneumonia in children, posing a significant threat to pediatric health [8, 9]. MP may also lead to numerous extrapulmonary manifestations, involving nearly all organ systems—including the skin, nervous system, blood, cardiovascular and genitourinary systems, and musculoskeletal tissues. Severe complications such as pseudomembranous necrotizing laryngotracheobronchitis and myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated meningoencephalitis have been reported [10–13].

Infections occur most frequently in summer and early autumn, though cases appear throughout the year. Transmission is mainly airborne, the incubation period is 2–3 weeks, and the highest incidence is observed among children and adolescents. Re-infections occur over time, likely because MP can persist within host cells, enabling it to evade antibodies and antibiotics. In addition, the lack of long-lasting protective immunity, due in part to variation and rearrangement of surface antigens, also contributes to reinfection.

Studies indicate that clinical symptoms, signs, and routine laboratory findings are insufficient to differentiate MPP from pneumonia caused by other pathogens. Therefore, accurate etiological identification and appropriate therapeutic decisions rely heavily on rapid and precise laboratory diagnostics.

Materials and methods. Polymerase chain reaction (PCR) is considered the new “gold standard” due to its high sensitivity, with most assays capable of detecting <100 CFU/mL. PCR also demonstrates strong specificity, with no cross-reactivity when appropriate target selection and optimized amplification conditions are used. Nucleic acid amplification techniques for detecting MP DNA or RNA vary in the target genes selected (e.g., P1 gene, 16S rDNA, 16S rRNA, ATPase operon gene), in amplification strategy (PCR versus isothermal amplification), and in detection method (conventional versus real-time, single versus multiplex) [11]. The major limitation of PCR is its inability to clearly distinguish true infection from colonization or asymptomatic carriage.

Direct comparisons of PCR performance using different Mycoplasma pneumoniae target regions and primers are extremely rare. Primers targeting the P1 adhesin gene have been reported to be more sensitive than those targeting 16S rRNA, likely due to the presence of multiple copies of the P1 adhesion gene. Some studies have compared three PCR detection approaches: the method originally described by Bernet, both with and without additional hybridization steps for amplicon detection, and a newly developed nested PCR protocol [12]. All three PCR methods are capable of reliably detecting MP in respiratory specimens, but nested PCR demonstrates the highest sensitivity [13].

However, differences in sample collection, transport and extraction methods, input sample volume, target gene selection, primer design, cycling parameters, and detection systems make direct comparison of PCR sensitivity data across studies difficult.

Clinical treatments. When MP infection is clearly defined, the main treatment method is drug treatment. Rational and standardized use of antibiotics can reduce symptoms and shorten the course of disease.

Mild MPP is more common in school-age children over 5 years old, with a course of 7–10 days, most patients have a good prognosis. The main clinical manifestations are fever and cough, wheezing and dyspnea can be detected in a small number of infants and young children. Imaging findings are bronchitis and bronchopneumonia; only a few patients can develop into severe. Severe MPP refers to the severe condition of MPP, which conforms to any of the following manifestations: high fever ≥ 5 days or fever ≥ 7 days, or wheezing, shortness of breath, dyspnea, chest pain, hemoptysis and other symptoms. These manifestations are related to severe lesions, combined with plastic bronchitis, asthma attacks, pleural effusion and pulmonary embolism; extrapulmonary complications occurred, but did not meet the criteria for critical illness; finger pulse oxygen saturation ≤ 93% when breathing air at rest. The imaging findings were one of the follow-

ing: large area of pulmonary consolidation; single lung diffuse or double lung multi-leaf segmental bronchiolitis showed. Critically MPP refers to severe MPP with rapid progression, respiratory failure or life-threatening extrapulmonary complications that require life-support treatment.

MP lacks a cell wall and is resistant to all antimicrobials targeting the cell wall, susceptible to antibiotics that act on the bacterial ribosome and inhibit protein synthesis. Commonly used antibiotics include macrolides such as azithromycin, clarithromycin, roxithromycin, etc., new tetracycline antibiotics such as doxycycline, minocycline and omarcycline, quinolones such as levofloxacin, ciprofloxacin, moxifloxacin. Tetracyclines can inhibit peptide chain lengthening of protein synthesis by acting on the 30 S subunit of MP ribosomes. The treatment time is generally 10 ~ 14 days, and some severe patients can be extended to about 3 weeks.

Macrolide antibiotics, represented by azithromycin and erythromycin, are the preferred drugs and have been widely used in children with MPP in recent years, while the drug resistance rate is also increasing, marked by point mutations in the 23S rRNA gene. Given the increasing prevalence of macrolide resistance worldwide, especially in East Asian countries such as Japan, China and South Korea, the search for alternative antibiotics to treat macrolide-resistance MPP is accelerating.

Conclusion. Laboratory examination of Mycoplasma pneumoniae (MP) is essential for identifying the causative agent of Mycoplasma pneumoniae pneumonia (MPP), and the rational and safe use of antibiotics is also critical in the treatment of MPP in children. MP is often under-reported due to the absence of specific clinical manifestations or characteristic chest X-ray findings, the limited availability of rapid and specific laboratory diagnostic tools, and the difficulty associated with its isolation and culture. In many cases where the specific pathogen cannot be determined, clinicians tend to prescribe empirical β-lactam antibiotics; however, these are ineffective against atypical pathogens. In contrast, the correct and timely use of macrolides can significantly shorten the course of the disease, making rapid and accurate laboratory diagnosis particularly important.

Common laboratory diagnostic methods for MP include PCR, serological antibody testing, rapid antigen detection, and isolation culture. PCR remains the gold standard, owing to its high sensitivity, high specificity, and lack of cross-reactivity. Serological testing can qualitatively detect immune antibodies or quantitatively measure antibody titers, providing valuable information for disease diagnosis and monitoring its progression. Rapid antigen detection is the fastest method and requires no specialized equipment or environmental conditions, making it suitable for early diagnosis of MP infection. Isolation culture, however, has a long growth cycle and low sensitivity, and therefore is not recommended for routine diagnosis.

For mild MPP, macrolides are considered first-line therapy. In cases of macrolide-resistant MPP, newer tetracyclines and symptomatic treatment may be used, and clinical improvement is generally observed. In severe MPP, glucocorticoids and intravenous immunoglobulin can be added to symptomatic management and appropriate antibiotics, providing significant therapeutic benefit. In critically ill patients, bronchoalveolar lavage may also be considered.

References:

1. Steinbach WJ, Fisher BT. International collaborative on contemporary epidemiology and diagnosis of invasive fungal disease in children. J Pediatric Infect Dis Soc. (2017) 6:S1–2. doi: 10.1093/jpids/pix039
2. Ahangarkani F, Shokohi T, Rezai MS, Ilkit M, Mahmoodi Nesheli H, Karami H, et al. Epidemiological features of nosocomial candidaemia in neonates, infants and children: a multicentre study in Iran. Mycoses. (2020) 63:382–94.
3. Pfaller MA, Diekema DJ. Epidemiology of invasive candidiasis: a persistent public health problem. Clin Microbiol Rev. (2007) 20:133–63.
4. Tukhtaboevna M. Z. Choosing an Antihistamine to Treat Seasonal Allergies //International journal of health systems and medical sciences. – 2022. – Т. 1. – №. 4. – С. 401-407.
5. Armstrong G. Z., Wasley A., Simard et al. The prevalence of hepatitis C virus infection in the United States, 1999 through. 2002. Ann. Intern. Med. 2006; 144: 705-741.
6. Melhem A., Stem M., Shibolet O. et al, Treatment of chronic hepatitis C virus infection via antioxidants. Results of a phase clinical trial. J. CIin. Gastroenterol. 2005; 39: 737-742.
7. Okanue L, Sakamoto S., Iton Y. et al. Побочные эффекты лечения хронического гепатита С высокими дозами интер¬ферона. J. Hepatol. 1996; 25: 283-291.
8. Ibrokhimovna, M. M. (2024). Improvement of Primary Prophylaxis and Treatment of Spontaneous Bacterial Peritonitis Complicated in Virus Etiology Liver Cirrhosis. Journal of Intellectual Property and Human Rights, 3(4), 19–25.
9. Tukhtaboevna, M. Z. . (2022). Acute intestinal infections in children, modern principles of correction and restoration of water-electrolyte bal-

ance. Ijtimoiy fanlarda innovasiya onlayn ilmiy jurnali, 101–105.

10. Oblokulov Abdurashid Rakhimovich Mukhammadieva Musharraf Ibrokhimovna Sanokulova Sitora Avazovna Khadieva Dora Isakovna. (2023). Clinical and laboratory features of spontaneous bacterial peritonitis in patients with viral liver cirrhosis. Journal of Advanced Zoology, 44(S2), 3744–3750.

11. Mukhammadieva M.I. (2022). Modern clinical and biochemical characteristics of liver cirrhosis patients of viral etiology with spontaneous bacterial peritonitis //Texas Journal of Medical Science. – 2022.- P. 86-90

12. Nabiyeva, Z. (2023). Clinical manifestations of chronic diseases органов of the digestive system in children. Инновационные исследования в современном мире: теория и практика, 2(15), 27–28.

13. Кароматов Иномжон Джураевич, Набиева Зумрад Тухтаевна Адаптоген - элеутерококк, свободоягодник колючий (обзор литературы) // Биология и интегративная медицина. 2017. №11.

For citation: Kholiev B.O., Abdulloev M.Z. Diagnosis and treatment of mycoplasma pneumoniae infection in children // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 820–823. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17894040

УЎК 616.24-006.6-036-073 (575.1)

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17894124

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ЎПКА САРАТОНИНИНГ КАСАЛЛАНИШ ДИНАМИКАСИ

Раҳматов Б.Б., Гафур-Ахунов М.

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент ш, Ўзбекистон

Резюме. *Ўпка саратони онкологик касалликлар тизимида энг кўп учрайдиган турига кириб, "GLOBACAN" (2020й.) маълумотига кўра бир йилда 2,160 миллион кишида аниқланган, ўлим кўрсаткичи бўлса 1-ўринда туриб, 1.8 миллиондан ортиқ кишини ташкил қилган. Бу кўрсаткич эркаклар орасида 100 минг аҳолига 40,2 кишига, аёллар орасида эса 17,59 ни ташкил қилади (МАИР, 2020). Ўзбекистон Республикаси бўйича статистик маълумотларга кўра (М.Н.Тиллашайхов ва муал.) 2023 йилда 1791 кишида хаёти мобайнида биринчи маротаба ўпка саратони аниқланган ва 100 минг аҳолига 5,0 кишини ташкил қилган. Ушбу кўрсаткич 2015 йилда 4.4 ни ташкил қилган бўлса, 2023 йилга келиб 5.0га ўсиши кузатилган. Бирламчи аниқланган беморлар ичида бир йиллик ўлим кўрсаткичи эса 2015 йилда 37,4%ни ташкил қилган бўлса, 2023 йилда эса 34,5% га тенг бўлган. Жумладан, 2023 йилда ўпка саратони бирламчи аниқланган беморларнинг 30,8% да касалликнинг IV босқичи кузатилган.*

Калит сўзлар: *ўпка саратони, касалланиш, стандартлаштирилган ва интенсив кўрсаткичлари.*

DYNAMICS OF LUNG CANCER INCIDENCE IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Rahmatov B.B., Gafur-Akhunov M.

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Lung cancer is the most common cancer worldwide, with 2.16 million new cases reported annually, according to GLOBACAN (2020). It is also the leading cause of death, accounting for over 1.8 million deaths. The incidence rate is 40.2 per 100,000 men and 17.59 per 100,000 women (MAIR, 2020). According to statistics for the Republic of Uzbekistan (M.N. Tillashaykhov et al.), 1,791 people were diagnosed with lung cancer for the first time in 2023, representing a rate of 5.0 per 100,000 people. In 2015, this rate was 4.4, and by 2023, it is expected to increase to 5.0. The annual mortality rate among patients with a primary diagnosis was 37.4% in 2015 and 34.5% in 2023. Specifically, in 2023, almost 30.8% of patients with a primary diagnosis of lung cancer had stage IV disease.*

Keywords: *lung cancer, incidence, standardized and intensive indicators.*

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ ЛЕГКОГО В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Рахматов Б.Б., Гафур-Ахунов М.

Центр повышения квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Рак лёгких- самый распространённый вид рака в мире: по данным GLOBACAN (2020), ежегодно регистрируется 2,16 миллиона новых случаев заболевания. Он также является основной причиной смерти, унося с собой более 1,8 миллиона смертей. Этот показатель составляет 40,2 на 100 000 мужчин и 17,59 на 100 000 женщин (MAIR, 2020). Согласно статистическим данным по Республике Узбекистан (М.Н. Тиллашайхов и др.), в 2023 году у 1791 человека впервые в жизни был диагностирован рак легкого, что составило 5,0 человек на 100 тыс. населения. В 2015 году этот показатель составлял 4,4, а к 2023 году наблюдается его рост до 5,0. Показатель летальности в течение года среди больных с первично установленным диагнозом составил в 2015 году 37,4%, а в 2023 году – 34,5%. В частности, в 2023 году у 30,8% больных с первично установленным диагнозом рак легкого была IV стадия заболевания.*

Ключевые слова: *рак легкого, заболеваемость, стандартизированные и интенсивные показатели.*

e-mail: rahmatovbehzodjon@gmail.com

2016 йилдан 2023 йилгача бўлган даврда Ўзбекистон Республикасида 12130 та бронхлар ва ўпка саратони билан касалланиш ҳолати қайд этилган. Ўзбекистон Республикасида 2016 йилдан 2023 йилгача ўпка саратони билан касалланиш ҳолатлари ҳақидаги маълумотларни ўрганиш шуни кўрса-

тадики, энг кўп ҳолатлар 50 ёшдан ошган одамларда учрайди. 55 ёшдан 69 ёшгача бўлган беморлар гуруҳлари касалликнинг барча ҳолатларининг муҳим қисмини ташкил қилади. Мисол учун, 55-59 ёшдаги одамлар барча ҳолатларнинг 16% ни ташкил қилади, 60-64 ва 65-69 ёшдаги беморлар эса мос равишда 21% ва 18% ни ташкил қилади.

Жадвал №1.

Ўзбекистон Республикасида ўпка саратони билан касалланиш кўрсаткичи ёш ва жинс кесимида (2016-2023)

Ёш гуруҳлари	**Хаммаси**, N = 12 130	**Аёллар**, N = 3608	**Эркаклар**, N = 8522
0-4 ёш	10	3 (30%)	7 (70%)
5-9 ёш	3	1 (33%)	2 (67%)
10-14 ёш	6	6 (100%)	0 (0%)
15-19 ёш	13	5 (38%)	8 (62%)
20-24 ёш	48	21 (44%)	27 (56%)
25-29 ёш	88	35 (40%)	53 (60%)
30-34 ёш	146	70 (48%)	76 (52%)
35-39 ёш	238	110 (46%)	128 (54%)
40-44 ёш	334	141 (42%)	193 (58%)
45-49 ёш	590	265 (45%)	325 (55%)
50-54 ёш	1 155	430 (37%)	725 (63%)
55-59 ёш	1 918	525 (27%)	1 393 (73%)
60-64 ёш	2 534	651 (26%)	1 883 (74%)
65-69 ёш	2 221	522 (24%)	1 699 (76%)
70-74 ёш	1 363	364 (27%)	999 (73%)
75-79 ёш	830	242 (29%)	588 (71%)
80 ёш ва катта	633	217 (34%)	416 (66%)

Таҳлил шуни кўрсатадики, ёш беморларда (50 ёшгача) ўпка саратони умумий ҳолатлар сонининг сезиларли даражада паст улушига эга. Масалан, 50 ёшгача бўлган одамлар ўпка саратони билан касалланиш ҳолатларининг умумий сонининг 10% дан камроғини ташкил қилади. Ушбу натижалар Ўзбекистон Республикасида касалланишни камайтириш ва аҳоли саломатлигини яхшилаш мақсадида, айниқса, кекса ёшдаги аҳоли учун мақсадли профилактика тадбирларининг муҳимлигини таъкидлайди.

Шундай қилиб, маълумотлар ёш гуруҳига қараб бронхлар ва ўпка саратони билан касалланишдаги фарқларни кўрсатади, бу келажакда мақсадли соғлиқни сақлаш дастурлари ва тиббий аралашувларни шакллантириш учун фойдали бўлиши мумкин. Ушбу натижалар Ўзбекистон Республикасида саратон касаллигининг олдини олиш ва даволаш стратегиясини ишлаб чиқишда ёшга боғлиқ касалликларни таҳлил қилиш муҳимлигини таъкидлайди.

2016-2023 йилларда Ўзбекистон Республикасида бронхлар ва ўпка хавфли ўсма касалликлари билан касалланиш бўйича маълумотлар таҳлили минтақавий ва гендер жиҳатдан сезиларли фарқларни кўрсатади. Касалликнинг жами 12130 ҳолати қайд этилган, шундан 8522 таси эркакларда, 3608 таси аёлларда кузатилган. Бу эркаклар орасида касалланишнинг кўп тарқалганлигини кўрсатади, бу статистик жиҳатдан муҳим фарқлар билан тасдиқланган ($p < 0.001$). Бу глобал тенденцияларга мос келади, бу ерда эркаклар ўпка саратони ривожланиш хавфи кўпроқ, эҳтимол хулқ-атвор омилларидаги фарқлар ва канцерогенлар таъсирида кузатилади.

Касалланишдаги гендер фарқлари барча минтақаларда сезиларли. Тошкент вилояти ва Тошкент шаҳрида эркаклар касалликнинг барча ҳолатларининг 75 фоизини ташкил қилади. Шу билан бирга, Қашқадарё ва Самарқанд вилоятларида ушбу ҳолатлар орасида аёллар улуши юқори бўлиб, мос равишда 45% ва 44% ни ташкил этади. Ушбу маълумотлар ҳудудларнинг хусусиятларини ва беморларнинг гендер тузилишини ҳисобга оладиган мақсадли профилактика дастурлари зарурлигини кўрсатади.

Умуман олганда, таҳлил натижалари бронхлар ва ўпка саратонининг олдини олиш, эрта ташхислаш ва даволаш бўйича минтақавий йўналтирилган чора-тадбирларнинг муҳимлигини таъкидлайди. Касалланишдаги бундай сезиларли фарқларнинг сабабларини аниқлаш ва ушбу касал-

ликдан касалланиш ва ўлимни камайтиришга қаратилган самарали аралашув стратегиясини ишлаб чиқиш учун кўпроқ тадқиқотлар талаб этилади.

Жадвал №2.

Ўзбекистон Республикасида ўпка саратонини ҳудудлар ва жинс бўйича тарқалиши

Ҳудудлар	**Хаммаси**, N = 12130	**Аёллар**, N = 3608	**Эркаклар**, N = 8522	**P <0.001**
Андижон вилояти	1 090	270 (25%)	820 (75%)	
Бухоро вилояти	614	203 (33%)	411 (67%)	
Тошкент шаҳри	2 544	637 (25%)	1 907 (75%)	
Жиззах вилояти	398	120 (30%)	278 (70%)	
Қашқадарё вилояти	595	265 (45%)	330 (55%)	
Навоий вилояти	267	87 (33%)	180 (67%)	
Наманган вилояти	1 013	279 (28%)	734 (72%)	
Қорақалпоқистон Республикаси	482	162 (34%)	320 (66%)	
Самарқанд вилояти	700	305 (44%)	395 (56%)	
Сирдарё вилояти	149	39 (26%)	110 (74%)	
Сурхондарё вилояти	356	153 (43%)	203 (57%)	
Тошкент вилояти	1 748	411 (24%)	1 337 (76%)	
Фарғона вилояти	1 658	458 (28%)	1 200 (72%)	
Хоразм вилояти	516	219 (42%)	297 (58%)	

Жадвал №3

Ўзбекистон Республикасида ўпка саратонини йиллар ва жинси бўйича тақсимланиши

Рўйхатга олинган йиллар	**Хаммаси**, N = 12130	**Аёллар**, N = 3608	**Эркаклар**, N = 8522	**P 0.073**
2016	1 326	364 (27%)	962 (73%)	
2017	1 486	454 (31%)	1 032 (69%)	
2018	1 404	393 (28%)	1 011 (72%)	
2019	1 667	479 (29%)	1 188 (71%)	
2020	1 297	373 (29%)	924 (71%)	
2021	1 574	481 (31%)	1 093 (69%)	
2022	1 676	524 (31%)	1 152 (69%)	
2023	1 700	540 (32%)	1 160 (68%)	

Ўзбекистон Республикасида ўпка саратонини йиллар ва жинслар кесимида ўрганилганда аёллар орасида йиллар мобайнида кўрсаткичлар 27%дан 32%гача бўлган бўлса, эркаклар орасида 68%дан 73%гача ташкил қилган. Бу эркаклар орасида касаллик бир неча баробар юқори эканлигини кўрсатади.

Ўзбекистон Республикасида ўпка саратонини касалланиш кўрсаткичи бошқа касалликларга нисбатан вилоятлар худудида фоиз сифатида ўрганилганда, энг юқори кўрсаткичлар Тошкент шаҳри, Фарғона, Хоразм ва Тошкент вилоятлари (13.7-34.4) аҳоли гуруҳи орасида кузатилди. Паст кўрсаткичлар Бухоро, Самарқанд, Сурхондарё ва Қашқадарё вилоятларига тўғри келган (5.63-9.14). Тошкент шаҳри ва Тошкент вилоятида стабил равишда 2016-2023 йилларда ўпка саратони бошқа онкологик касалликларга нисбатан юқори кўрсаткичга эга бўлган (жадвал №4).

2016 йилдан 2023 йилгача Ўзбекистон Республикасида бронхлар ва ўпка саратони билан касалланиш ҳолатлари тўғрисидаги маълумотларни таҳлил қилиб, бир қанча асосий тенденцияларни аниқлаш мумкин. 2016 йилдан 2019 йилгача бўлган даврда ҳам ҳолатлар сони ҳамда стандартлаштирилган касалланиш даражаси умумий ўсди. 2016 йилда касалликнинг 1326 ҳолати, касалланиш кўрсаткичи 100 минг аҳолига нисбатан 4.23га ва 5.59 (5.28-5.89) стандартлаштирилган кўрсаткичи билан қайд этилди. 2019 йилда ҳолатлар сони 1667 тага етди, касалланиш кўрсаткичи 5,06 ни ташкил этди ва стандартлаштирилган кўрсаткич 6,39 га етди (6,08-6,69). Бу давр касалланишнинг энг катта ўсиши билан тавсифланади, бу турли омиллар, жумладан, диагностика ва рўйхатга олиш тизимларининг яхшиланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Жадвал №4

Ўзбекистон Республикасида ўпка саратони ҳудудлар ва йиллар бўйича касалланиш кўрсаткичи (100000 аҳолига)

Ҳудудлар	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023
Андижон вилояти	13,14	11,94	10,08	12,91	13,08	10,69	13,26	9,94
Бухоро вилояти	12,64	11,89	10,40	9,55	14,79	12,16	10,52	5,81
Жиззах вилояти	9,84	10,31	9,54	12,71	8,83	10,50	10,97	13,52
Қашқадарё вилояти	8,60	9,21	9,62	7,14	5,39	8,37	8,10	9,14
Навоий вилояти	7,08	12,42	7,59	11,27	11,52	13,06	7,87	10,04
Наманган вилояти	12,18	14,88	15,25	15,97	8,91	15,62	12,76	18,16
Қорақалпоқистон Республикаси	9,05	12,91	12,37	14,47	11,81	11,18	11,80	11,03
Самарқанд вилояти	7,46	7,70	4,97	9,44	5,43	5,92	7,09	5,63
Сирдарё вилояти	5,09	6,25	5,55	9,14	2,37	4,49	6,12	15,12
Сурхондарё вилояти	3,04	6,01	5,02	5,53	4,38	4,14	6,52	6,48
Тошкент вилояти	19,20	21,95	23,56	23,08	18,40	20,55	19,57	22,36
Фарғона вилояти	16,90	15,10	16,65	13,91	13,72	13,95	14,74	17,44
Хоразм вилояти	9,77	13,25	12,03	12,88	12,47	10,87	9,72	12,28
Тошкент шаҳри	24,42	34,46	27,23	32,45	20,10	23,51	24,71	23,93

Жадвал №5

Ўзбекистон Республикасида ўпка саратонида йиллар ва стандартлаштирилган кўрсаткичи кесимида тақсимланиши

Йиллар	Ҳолатлар сони	Қўпол кўрсаткич	Стандартлаштирилган кўрсаткич	Пастки чегараси 95% ДИ	Юқори чегараси 95% ДИ
2016	1326	4.23	**5.59**	5.28	5.89
2017	1486	4.67	**6.22**	5.91	6.54
2018	1404	4.34	**5.67**	5.37	5.97
2019	1667	5.06	**6.39**	6.08	6.69
2020	1297	3.86	**4.85**	4.59	5.11
2021	1574	4.58	**5.40**	5.13	5.66
2022	1676	4.78	**5.50**	5.23	5.76
2023	1700	4.85	**5.55**	5.29	5.82

Касалликнинг интенсив кўрсаткичи 2020 йилда 3,86 дан, 2019 йилда 5,06 гача бўлган. Стандартлаштирилган кўрсаткич 2020 йилда 4.85 (4,59-5,11) дан, 2019 йилда 6.39 (6,08-6,69) гача бўлган. Ишонч интервалларининг шуни кўрсатадики, энг катта ноаниқлик 2020 йилдаги каби энг кам ҳолатлар бўлган йилларда кузатилади. Сўнгги йилларда кўрсаткичларнинг барқарорлиги 2017-2019 йилларда касалланиш чўққиси ошганидан кейин вазиятни босқичма-босқич текислашдан далолат беради.

Шундай қилиб, стандартлаштирилган кўрсаткичларидан фойдаланиш ва уларни таҳлил қилиш бронхлар ва ўпка саратони билан касалланиш динамикасини аниқроқ баҳолаш, уларни турли вақт ва жойларда солиштириш имконини беради, бу саратоннинг ушбу турини олдини олиш ва даволаш бўйича чора-тадбирларни ишлаб чиқиш ва амалга оширишнинг муҳим жиҳати ҳисобланади.

Ҳудудларни таққослаб шуни таъкидлаш мумкинки, бутун давр мобайнида касалланишнинг энг юқори даражаси Тошкент вилояти ва Тошкент шаҳрида кузатилган бўлиб, бу қўшимча профилактика чоралари ва ушбу ҳудудларда касалликларни эрта аниқлаш зарурлигини кўрсатиши мумкин. Шу билан бирга, Сурхондарё вилояти каби паст кўрсаткичли ҳудудлардан касалланиш даражасини пасайтириш бўйича муваффақиятли стратегияларни ўрганиш ва қўллаш учун намуна сифатида фойдаланиш мумкин.

6-жадвалда келтирилган статистик маълумотлардан кўриниб турибдики, Ўзбекистон Республикаси ҳудудида охирги 10 йилда ўпка саратонининг касалланиш кўрсаткичида ўсиш кузатилган. Агар 2014 йилда Ўзбекистон Республикасида 100000 аҳолига ўпка саратони 4.6 кишида аниқланган бўлса, 2023 йилга келиб 5.0 кишига тўғри келган. Касалланишнинг юқори кўрсаткичлари

динамикада Тошкент шаҳри (10.6-15.8), Тошкент вилоятида (6.0-8.3) ва Наманган вилоятида (3.3-7.6) қайд қилинган. Касалланишни паст кўрсаткичи Қашқадарё (2.9), Самарқанд (2.4) Сурхондарё (2.4) вилоятларида қайд қилинган.

Жадвал №6

Ўзбекистон Республикасида 2014-2016йилларда ўпка саратони билан касалланишни интенсив кўрсаткичлари

Вилоят\йиллар	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023
Андижон	5,1	4,3	4,2	4,1	3,8	4,8	4,5	4,1	5,0	4,2
Бухоро	3,2	3,1	4,2	3,8	3,3	4,0	4,7	4,7	4,0	3,2
Жиззах	2,8	4,3	2,8	3,1	2,5	3,8	3,0	3,8	4,5	5,0
Қашқадарё	1,8	1,4	2,1	2,4	1,9	2,0	1,9	2,6	2,3	2,9
Навоий	2,5	2,7	2,8	3,3	2,6	3,6	3,4	4,2	3,1	3,8
Наманган	5,1	5,6	4,3	3,9	4,4	5,4	3,3	5,0	4,2	7,6
Самарқанд	2,3	2,7	2,4	2,4	1,6	3,1	2,0	2,0	2,6	2,4
Сурхондарё	1,1	1,5	1,1	1,7	1,8	1,8	1,5	2,4	2,0	2,4
Сирдарё	3,4	1,7	1,1	2,4	2,1	1,8	1,1	1,4	2,7	3,9
Ташкент ш.	15,5	13,0	10,6	15,9	13,0	15,8	10,1	11,4	11,7	10,9
Ташкент вил.	6,0	6,0	6,8	8,0	7,9	7,9	5,8	8,2	7,1	8,3
Фарғона	6,0	5,7	5,7	4,9	5,4	5,5	4,9	2,9	6,3	5,9
Хоразм	2,8	2,9	3,3	3,4	3,3	4,5	2,9	3,3	3,5	3,9
Қорақалпоқистон	2,7	3,2	2,6	3,3	2,8	4,1	3,0	12,0	3,2	3,0
Республика бўйича:	4,6	4,4	4,1	4,6	4,3	5,0	3,8	4,6	4,7	5,0

Жадвал №7

Ўзбекистон Республикасида 2014-2016 йилларда ўпка саратони билан хаётида биринчи бор касалланган беморлар интенсив кўрсаткичлари

Вилоят\йиллар	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023
Андижон	143	143	124	123	116	147	142	132	166	140
Бухоро	57	56	78	70	62	76	90	92	81	65
Жиззах	34	34	37	41	34	51	41	54	66	74
Қашқадарё	53	52	64	74	62	64	63	88	79	101
Навоий	20	22	26	31	25	35	34	43	33	40
Наманган	134	127	115	104	121	148	92	142	126	227
Самарқанд	79	78	87	86	62	116	78	78	106	100
Сурхондарё	26	25	27	41	46	45	39	21	56	67
Сирдарё	27	26	9	19	17	15	9	38	24	35
Ташкент ш.	367	312	257	379	323	379	243	308	344	321
Ташкент вил.	198	167	191	228	228	229	172	243	213	249
Фарғона	203	203	204	173	196	203	182	55	249	235
Хоразм	47	47	58	60	60	82	55	64	69	77
Қорақалпоқистон	47	46	48	60	52	77	57	308	64	60
Республика бўйича:	1435	1388	1325	1486	1404	1667	1297	1574	1676	1791

Ўпка саратонини интенсив кўрсаткичи вилоятлар кесимида шуни кўрсатдики, абсолют миқдорда бу кўрсаткич Тошкент шаҳрида (321), Тошкент вилоятида (249) юқорилиги кузатилган, лекин баъзи вилоятларда бу кўрсаткичи жуда паст бўлган, жумладан Сирдарё (35), Навоий (40), Бухоро (65), Сурхондарё (67) вилоятлари ва Қоракалпоқистон Республикаси (60).

Ўзбекистон Республикасида ўпка саратонида 5 йиллик яшовчанлик кўрсаткичини яхшиланиши динамикада кўтарилиб бориши кузатилмоқда. Жумладан, 2014 йилда бу кўрсаткич 18.9%га тенг бўлган бўлса, 2023 йилга келиб 25.3%га тенг бўлган. Республика бўйича энг юқори кўрсаткич Наманган (33.9%), Навоий (38.6%), Бухоро (30.5%) ва Тошкент вилоятларида (29.7%) қайд қилинган. Бу шундан далолат беради, ушбу ҳудудларда беморларни эрта босқичда аниқлаш ва профилактик

тадбир самарали олиб борилган. Аксинча, Қорақалпоқистон Республикаси (7.8%), Сирдарё (11.1%), Жиззах (15.3%) ва Самарқанд (15.8%) вилоятларида 1.5 дан 3 баробаргача камлиги кўринади. Бу шундан далолат беради, бу ҳудудларда беморларни эрта босқичда аниқлаш ва профилактик тадбир ёмон олиб борилган.

Жадвал №7

Ўзбекистон Республикасида 2014-2016йилларда ўпка саратони билан 5 йиллик яшовчанлик кўрсаткичлари

Вилоят\йиллар	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Андижон	0,0	0,0	2,0	4,8	26,5	24,7	24,8	33,3	29,1	27,2
Бухоро	13,6	20,2	15,9	22,3	27,1	28,5	28,7	32,8	28,5	30,5
Жиззах	13,6	16,8	8,5	58,3	85,9	69,1	45,2	24,8	10,6	15,3
Қашқадарё	0,0	0,0	0,0	0,0	28,8	29,7	28,3	23,4	21,8	20,3
Навоий	51,1	40,4	38,3	38,3	31,9	33,3	31,3	30,2	42,9	38,6
Наманган	14,3	14,0	16,5	21,2	35,1	32,0	31,3	29,6	33,0	33,9
Самарқанд	25,5	23,5	23,1	18,0	17,4	20,7	19,2	21,1	20,1	15,8
Сурхондарё	12,5	14,7	1,6	24,6	27,1	12,9	12,6	28,0	25,2	26,1
Сирдарё	32,4	28,2	2,6	0,0	0,0	0,0	0,0	5,6	11,5	11,1
Ташкент ш.	28,7	21,7	40,0	33,7	33,4	31,4	28,4	20,0	24,7	25,5
Ташкент вил.	21,2	19,8	17,5	19,3	18,4	22,8	21,1	24,3	31,1	29,7
Фарғона	25,5	34,2	33,4	35,6	23,3	25,9	32,9	33,8	26,9	28,8
Хоразм	21,8	20,4	19,8	16,8	15,5	30,1	30,7	29,5	18,9	20,1
Қорақалпоқистон	44,8	39,4	24,7	18,3	7,9	5,7	2,7	8,0	5,6	7,8
Республика бўйича:	18,9	20,2	22,1	25,4	27,0	27,3	26,8	25,8	25,0	25,3

Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, Ўзбекистон Республикасида ўпка саратони динамикада ўсиб бориши кузатилмоқда, бу айниқса ҳудудлар кесимида Тошкент шаҳри, Тошкент, Фарғона ва Хоразм вилоятларида юқори кўрсаткичларга эга. Бу келажакда профилактик чора-тадбирлар ўтказиш ва касалликни камайтириш бўйича мажмуавий дастурлар ишлаб чиқишни талаб қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. В.А.Нидюлин, Б.В.Эрдниева., Об эпидемиологии рака легкого. Россия. 2009г. 66-71ст.
2. Заридзе Д. Г. Профилактика рака: руководство для врачей. ИМА-ПРЕСС, 2009. — 221 с.
3. Тилляшайхов М.Н. Ибрагимов Ш.Н. Жанклич С.М. Состояние онкологической помощи населению Республики Узбекистан в 2023 году, Ташкент.
4. MAIR, 2020г. Лион Франция. 25 Av. Tony Garnier, 69007 Lyon.
5. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. Hyuna Sung et al CA Canser J Clin. 2021 may.
6. Thun M. J., Henley S. J. Tobacco // Cancer Epidemiology and Prevention / Eds. D. Schottenfeld, J. F. Fraumeni. — Oxford University Press, 2006. — P. 217—242.
7. World Health Organization. 2010.
8. Yang I.A., Holloway J.W., Fong K.M. Genetic susceptibility to lung cancer and co-morbidities. J. Thorac. Dis. AME Publications, 2013. Vol.5, Suppl 5, P. S454-62. Ettinger D.S., et al. Non-Small Cell Lung Cancer, Version 5.2017, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. J. Natl. Compr. Canc. Netw. Harborside Press, LLC, 2017. Vol.15, №4, P. 504-535.
9. Mazières J., et al. Lung cancer that harbors an HER2 mutation: epidemiologic characteristics and therapeutic perspectives. J. Clin. Oncol. American Society of Clinical Oncology, 2013. Vol.31, №16, P. 1997-2003.

Иқтибос учун: Раҳматов Б.Б., Гафур-Ахунов М. Ўзбекистон Республикасида ўпка саратонининг касалланиш динамикаси // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 824–829. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17894124

УДК 616.5-002.828-022.7:579.873.21/.22:615.284

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17894554

АНТИМИКОТИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ T. RUBRUM И T. INTERDIGITALE: СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Алимова М.А.[1], Толибов М.М.[2]

[1]Сиабский медицинский техникум общественного здоровья им.Абу Али ибн Сино, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Актуальность. Антимикотическая резистентность дерматофитов, особенно Trichophyton rubrum и Trichophyton interdigitale, в последние годы демонстрирует выраженную тенденцию к росту, что приводит к снижению эффективности стандартной терапии и увеличению частоты хронических и рецидивирующих форм дерматофитий. Цель исследования. Изучить распространённость, клинические характеристики и терапевтические последствия антимикотической резистентности T. rubrum и T. interdigitale к системным и местным антимикотическим препаратам. Материалы и методы. Проведено проспективное обсервационное исследование 214 клинических изолятов дерматофитов, идентифицированных культуральными методами, MALDI-TOF MS и ПЦР. Антимикотическая чувствительность определялась методом микродилюции согласно CLSI M38-A2. Статистическую обработку данных проводили с использованием χ^2 и t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$). Результаты. Доминирующим возбудителем дерматофитий оказался T. rubrum (75,7 %), T. interdigitale составил 24,3 %. Устойчивость к тербинафину выявлена у 18,5 % T. rubrum и 11,3 % T. interdigitale, при этом МПК превышали контрольные значения в 8–32 раза. Флуконазол показал наибольший уровень резистентности (35–42 %). Устойчивые штаммы чаще обнаруживались у пациентов с длительным анамнезом дерматофитии, повторными курсами тербинафина, диабетом 2 типа и тяжёлыми формами онихомикоза. Эффективность тербинафина снижалась с 87 % (чувствительные штаммы) до 52 % (устойчивые штаммы), а длительность лечения возрастала почти вдвое (5,7 ± 1,4 против 10,4 ± 2,1 недель; $p < 0,001$). Частота рецидивов достигала 34 % против 12 % в группе чувствительных изолятов. Заключение. Антимикотическая резистентность дерматофитов является значимым фактором, негативно влияющим на эффективность терапии и длительность заболевания. Полученные данные подтверждают необходимость раннего микологического исследования, обязательного тестирования чувствительности при хронических формах и рационального назначения антимикотиков для предотвращения дальнейшего роста резистентности.*

Ключевые слова: *Trichophyton rubrum; Trichophyton interdigitale; антимикотическая резистентность; тербинафин; итраконазол; флуконазол; МПК; дерматофития; онихомикоз; tinea pedis; клиническая эффективность; рецидивы.*

ANTIMICOTIC RESISTANCE OF T. RUBRUM AND T. INTERDIGITALE: MODERN TRENDS AND CLINICAL CONSEQUENCES

Alimova M.A.[1], Tolibov M.M.[2]

[1]Abu Ali ibn Sino Siyob Medical College of Public Health, Samarkand, Uzbekistan

[2]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Relevance. The antimycotic resistance of dermatophytes, especially Trichophyton rubrum and Trichophyton interdigitale, has shown a pronounced tendency to increase in recent years, leading to a decrease in the effectiveness of standard therapy and an increase in the frequency of chronic and recurrent forms of dermatophytosis. Study Objective. To study the prevalence, clinical characteristics, and therapeutic effects of T. rubrum and T. interdigitale's antimycotic resistance to systemic and local antimycotic drugs. Materials and methods. A prospective observational study of 214 clinical isolates of dermatophytes identified by culture methods, MALDI-TOF MS, and PCR was conducted. Antimycotic sensitivity was determined by the microdilution method according to CLSI M38-A2. Statistical processing of the data was carried out using $\chi 2$ and Student's t-test ($p < 0.05$). Results. The dominant causative agent of dermatophytosis was T. rubrum (75.7%), T. interdigitale constituted 24.3%. Terbinafine resistance was found in 18.5% of T. rubrum and 11.3% of T. interdigitale, with MPCs exceeding the control values by 8-32 times. Fluconazole showed the highest level of resistance (35-42%). Resistant strains were more commonly found in patients with a long history of dermatophytosis, repeated courses of terbinafine, type 2 diabetes, and severe forms of onychomycosis. The effectiveness of terbinafin decreased from 87% (sensitive strains) to 52% (resistant strains), and the duration of treatment increased almost twofold (5.7±1.4 versus 10.4±2.1 weeks; $p<0.001$). The frequency*

of relapses reached 34% versus 12% in the group of sensitive isolates. Conclusion. The antimycotic resistance of dermatophytes is a significant factor that negatively affects the effectiveness of therapy and the duration of the disease. The obtained data confirm the need for early mycological examination, mandatory sensitivity testing in chronic forms, and rational prescription of antimycotics to prevent further resistance growth.

Keywords: *Trichophyton rubrum; Trichophyton interdigitale; antimycotic resistance; terbinafin; itrakonazole; flukonazole; MPC; dermatophytosis; onychomycosis; tinea pedis; clinical efficacy; relapses.*

T. RUBRUM ВА T. INTERDIGITALE ANTIMIKOTIK РЕЗИСТЕНТЛИГИ: ЗАМОНАВИЙ ЙЎНАЛИШЛАР ВА КЛИНИК ОҚИБАТЛАРИ

Алимова М.А.[1], Толибов М.М.[2]

[1]Абу Али ибн Сино номидаги Сиёб жамоат саломатлиги тиббиёт техникуми, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Долзарблиги. Дерматофитларнинг антимикотик чидамлилиги, айниқса Trichophyton rubrum ва Trichophyton interdigitale, сўнгги йилларда сезиларли ўсиш тенденциясини кўрсатмоқда, бу эса стандарт терапия самарадорлигининг пасайишига ва дерматофитиянинг сурункали ва такрорий шакллари частотасининг ошишига олиб келади. Мақсад. T. рубрум ва T. интердигитале нинг тизимли ва маҳаллий антимикотик дори воситаларига антимикотик резистентлигининг тарқалиши, клиник хусусиятлари ва терапевтик оқибатларини ўрганиш. Материаллар ва усуллар. Ўстириш усуллари, МАЛДИ-ТОФ МС ва ПЗР ёрдамида аниқланган 214 та дерматофитларнинг клиник изолятлари проспектив кузатув тадқиқотлари ўтказилди. Антимикотик сезгирлик CLSI M38-A2 бўйича микродилютсия усулида аниқланди. Маълумотларни статистик қайта ишлаш χ2 ва Стюдентнинг т-мезони (n < 0,05) ёрдамида амалга оширилди. Натижалар. Дерматофитиянинг доминант қўзғатувчиси T. рубрум (75,7%), T. interdigitale 24,3%. Тербинафинга чидамлилик 18,5% T. рубрум ва 11,3% T. interdigitale турларида аниқланди, бунда КМИ назорат кўрсаткичларидан 8-32 марта юқори бўлди. Флуконазол энг юқори чидамлилик даражасини кўрсатди (35-42%). Узоқ муддатли анамнезда дерматофития, тербинафиннинг такрорий курслари, 2-тоифа диабет ва онихомикознинг оғир шакллари бўлган беморларда чидамли штаммлар кўпроқ аниқланди. Тербинафиннинг самарадорлиги 87% (сезгир штаммлар) дан 52% (чидамли штаммлар) гача камайди ва даволаш давомийлиги деярли икки баравар ошди (5,7 ± 1,4 га нисбатан 10,4 ± 2,1 ҳафта; n < 0,001). Қайталаниш частотаси сезгир изолятлар гуруҳида 12% га нисбатан 34% га етди. Хулоса. Дерматофитларнинг антимикотик резистентлиги терапия самарадорлиги ва касаллик давомийлигига салбий таъсир кўрсатувчи муҳим омил ҳисобланади. Олинган маълумотлар эрта микологик текширув ўтказиш, сурункали шаклларда сезувчанликни мажбурий текшириш ва резистентликнинг янада ўсишини олдини олиш учун антимикотикларни оқилона тайинлаш зарурлигини тасдиқлайди.*

Калит сўзлар: *Trichophyton rubrum; Trichophyton interdigitale; антимикотик резистентлик; тербинафин; итраконазол; флуконазол; МКП; дерматофития; онихомикоз; тинеа педис; клиник самарадорлик; рецидивлар.*

e-mail: tolliboyevamadinabonu138@gmail.com

Введение: Антимикотическая резистентность дерматофитов, прежде всего Trichophyton rubrum и Trichophyton interdigitale, в последние годы стала одной из наиболее обсуждаемых проблем медицинской микологии. Дерматофитии составляют до 30–40 % всей грибковой патологии кожи и её придатков, занимая ведущее место в структуре обращаемости к дерматологам [1]. T. rubrum является наиболее распространённым антропофильным дерматофитом, вызывающим до 80 % онихомикозов и дерматофитий стоп, в то время как T. interdigitale занимает второе место и всё чаще выявляется у пациентов с хроническими, рецидивирующими формами микозов [2,3].

В течение многих лет системные антимикотики, такие как тербинафин, итраконазол и флуконазол, оставались высокоэффективными средствами терапии. Однако в последние два десятилетия накоплены убедительные данные о росте устойчивости дерматофитов, прежде всего к тербинафину — препарату первой линии при дерматофитиях стоп и онихомикозе [4,5]. Первые сообщения о клинически значимой устойчивости появились в странах Южной Азии и Европы, но в настоящее время

случаи резистентных штаммов фиксируются повсеместно, включая регионы с низкой распространённостью грибковых заболеваний [6–8].

Ключевым молекулярным механизмом устойчивости дерматофитов к тербинафину признаны мутации в гене SQLE, кодирующем скваленэпоксидазу — фермент, участвующий в ранних этапах синтеза эргостерола [9]. Среди наиболее частых мутаций, приводящих к резистентности, описаны L393F, L393S, F397L, F415I и ряд других замен, вызывающих снижение сродства фермента к тербинафину и критическое повышение минимальной подавляющей концентрации (МПК) [10]. Клиническая значимость таких мутаций подтверждается высокой частотой терапевтических неудач, удлинением сроков лечения и необходимостью смены терапевтической стратегии [11,12].

Дополнительным фактором, способствующим формированию и распространению резистентности, является неконтролируемое, длительное и зачастую неоправданное применение местных и системных антимикотиков, особенно в странах с доступностью безрецептурных препаратов [13]. Отдельное внимание привлекает широкое применение комбинаций стероидов с антимикотиками в виде кремов, что способствует модификации клинической картины (tinea incognito) и задержке диагностики, создавая условия для хронизации инфекции и циркуляции устойчивых штаммов [14].

Новые данные указывают на необходимость пересмотра терапевтических рекомендаций, внедрения обязательного микологического мониторинга и разработки региональных карт резистентности. Международные исследования демонстрируют существенные различия в распространённости устойчивых изолятов в зависимости от географии, климата, социально-экономических факторов и особенностей локального лекарственного рынка [15,16]. Всё это подчёркивает актуальность изучения современной эпидемиологии антимикотической резистентности T. rubrum и T. interdigitale, её молекулярных механизмов и клинического значения.

Цель исследования: Изучить распространённость, механизмы и клинические последствия антимикотической резистентности T. rubrum и T. interdigitale к системным и местным антимикотическим препаратам.

Материалы и методы исследования: Проведено обсервационное проспективное исследование, включавшее анализ клинических изолятов T. rubrum и T. interdigitale, полученных от пациентов с дерматофитиями кожи и онихомикозом.

Критерии включения: возраст 18–70 лет, наличие клинических признаков дерматофитии, микроскопическое подтверждение инфекции, выделение культуры T. rubrum или T. interdigitale.

Методы исследования: Микроскопия: нативные препараты KOH 20 %. Культуральное исследование: Сабуро с циклогексимидом. Идентификация видов: MALDI-TOF MS и ПЦР. Определение чувствительности: микродилюция в бульоне согласно CLSI M38-A2.

Статистика: χ^2, t-критерий Стьюдента, $p<0,05$.

Результаты исследования: В исследование были включены 214 образцов дерматофитов, выделенных от пациентов с дерматофитией кожи, стоп и онихомикозом. На основании культурального анализа и ПЦР-идентификации установлено, что ведущим возбудителем является Trichophyton rubrum, выделенный у 162 пациентов (75,7 %). Вторым по частоте оказался Trichophyton interdigitale — 52 изолята (24,3 %).

T. rubrum преимущественно ассоциировался с онихомикозом (62,3 % от всех случаев его выделения), тогда как T. interdigitale чаще встречался при дерматофитии стоп (58,1 %) и межпальцевых складок (43,9 %).

Тестирование чувствительности методом микродилюции выявило выраженную вариабельность МПК тербинафина. Устойчивость к препарату зарегистрирована у: T. rubrum — 18,5 % (30 штаммов), T. interdigitale — 11,3 % (6 штаммов).

Средние МПК (МПК90) составили: 2,0 мкг/мл для T. rubrum, 1,2 мкг/мл для T. interdigitale. У резистентных штаммов МПК превышали контрольные значения в 8–32 раза.

Итраконазол. Снижение чувствительности к итраконазолу отмечено у: 9,4 % изолятов T. rubrum, 6,8 % изолятов T. interdigitale.

При этом МПК90 в обеих группах варьировали в пределах 0,25–1,0 мкг/мл, однако у резистентных штаммов наблюдались значительные превышения пороговых уровней.

Флуконазол. Флуконазол продемонстрировал наиболее низкую эффективность среди исследованных препаратов. Устойчивость выявлена: у 42 % штаммов T. rubrum, у 35 % штаммов T. interdigitale.

МПК флуконазола во многих случаях превышали 64 мкг/мл, что указывает на выраженную клиническую неэффективность препарата при дерматофитиях.

Аморолфин и циклопирокс. Местные препараты сохраняли высокую активность: аморолфин показал МПК90 ≤ 0,25 мкг/мл для обоих видов, циклопирокс демонстрировал стабильную активность, однако у пациентов с длительным анамнезом местной терапии отмечена тенденция к повышенным значениям МПК.

Клинические характеристики пациентов в зависимости от чувствительности возбудителя. Сравнение групп показало, что устойчивые штаммы T. rubrum и T. interdigitale чаще выявлялись у пациентов: с длительностью заболевания более 12 месяцев ($p < 0,01$), с многократными курсами тербинафина в анамнезе ($p < 0,001$), с сопутствующим диабетом 2 типа, с хроническими формами онихомикоза (тотальная дистрофия, онихошизис).

У пациентов с резистентными штаммами время до клинического улучшения увеличивалось в среднем в 1,8 раза, а частота рецидивов достигала 34 % (против 12 % в группе чувствительных изолятов).

Эффективность тербинафина в группе чувствительных штаммов составила 87 %, тогда как при наличии устойчивости снижалась до 52 %. Пациенты, инфицированные тербинафин-резистентными штаммами, значительно чаще нуждались в переходе на альтернативную терапию: итраконазол — в 68 % случаев, комбинированная местно-системная терапия — 23 %, длительные курсы циклопирокса — 9 %.Средняя продолжительность лечения при устойчивых изолятах была вдвое выше, чем при чувствительных (10,4 ± 2,1 недели против 5,7 ± 1,4 недель, $p < 0,001$).

Таблица 1.

Эффективность терапии и длительность лечения у пациентов с чувствительными и устойчивыми штаммами дерматофитов

Показатель	**Чувствительные штаммы**	**Устойчивые штаммы**
Эффективность тербинафина	87%	52%
Переход на альтернативную терапию (всего)	8%	68%
• Итраконазол	—	68%
• Комбинированная местно-системная терапия	—	23%
• Длительные курсы циклопирокса	—	9%
Средняя продолжительность лечения (недели)	5,7 ± 1,4	10,4 ± 2,1
Статистическая значимость различий	—	$p < 0,001$

Анализ представленных данных демонстрирует выраженные различия в терапевтических исходах у пациентов с чувствительными и устойчивыми штаммами дерматофитов. Эффективность тербинафина в группе чувствительных изолятов составила 87 %, тогда как при наличии устойчивости она снижалась более чем в полтора раза — до 52 %. Это сопровождалось существенно более высокой потребностью в изменении схемы лечения: если среди пациентов с чувствительными штаммами на альтернативную терапию переходили лишь 8 %, то в группе устойчивых изолятов необходимость коррекции терапии отмечена у 68 % больных. Наиболее часто альтернативным препаратом становился итраконазол (68 %), реже применялись комбинированные местно-системные схемы (23 %) и длительные курсы циклопирокса (9 %).

Одним из наиболее значимых клинических различий стала продолжительность лечения. В группе чувствительных штаммов среднее время терапии составило 5,7 ± 1,4 недели, тогда как при устойчивых изолятах оно увеличивалось почти вдвое и достигало 10,4 ± 2,1 недели. Различия между группами были статистически значимыми ($p < 0,001$), что подчёркивает влияние резистентности на длительность и исход заболевания.

Выводы. Trichophyton rubrum остаётся доминирующим возбудителем дерматофитий, составляя 75,7 % всех выделенных изолятов, тогда как T. interdigitale выявляется у 24,3 % пациентов, преимущественно при дерматофитии стоп.

Антимикотическая резистентность к тербинафину оказалась широко распространённой: устойчивость к препарату выявлена у 18,5 % изолятов T. rubrum и 11,3 % изолятов T. interdigitale, что сопровождается многократным повышением МПК (в 8–32 раза).

Флуконазол продемонстрировал наиболее низкую активность, с уровнем устойчивости 35–42 %, что свидетельствует о его ограниченной применимости при дерматофитиях.

Местные препараты аморолфин и циклопирокс сохраняли высокую эффективность. Устойчивые штаммы достоверно чаще встречались у пациентов — с длительностью дерматофитии более 12 месяцев ($p < 0,01$), — с многократными курсами тербинафина в анамнезе ($p < 0,001$), — с диабетом 2 типа, — с тяжёлыми хроническими формами онихомикоза.

Наличие резистентности сопровождалось значимым ухудшением клинических исходов: — время до улучшения увеличивалось в 1,8 раза, — частота рецидивов достигала 34 % против 12 % у чувствительных изолятов, — эффективность тербинафина снижалась с 87 % до 52 %.

Пациенты с устойчивыми штаммами значительно чаще требовали изменения схемы лечения: — переход на итраконазол — 68 %, — комбинированная терапия — 23 %, — длительный циклопирокс — 9 %.

Средняя продолжительность лечения у больных с резистентными изолятами была почти вдвое выше, чем у пациентов с чувствительными штаммами ($10,4 \pm 2,1$ недели против $5,7 \pm 1,4$; $p < 0,001$), что подтверждает клиническую значимость антимикотической резистентности.Полученные данные свидетельствуют о необходимости: — раннего микологического исследования, — тестирования чувствительности при хронических и рецидивирующих формах, — разработки региональных карт резистентности, — рационального применения антимикотиков для предотвращения роста устойчивости.

Список литературы:

1. Degreef H. Clinical forms of dermatophytosis. Mycopathologia. 2008;166(5-6):287–295.
2. Nenoff P., Krüger C., Schaller J., et al. Mycology – an update. J Dtsch Dermatol Ges. 2014;12(3):188–212.
3. Ginter-Hanselmayer G., Weger W., Ilkit M., Smolle J. Epidemiology of dermatophytoses in Europe. Curr Fungal Infect Rep. 2011;5(4):239–243.
4. Gupta A.K., Stec N., Summerbell R.C. Onychomycosis: a review. J Cutan Med Surg. 2017;21(6):525–539.
5. Saunte D.M.L., Hass D.V., Ginter-Hanselmayer G., et al. Emerging terbinafine resistance in dermatophytes. Br J Dermatol. 2019;181(6):1272–1276.
6. Verma S., Madhu R. The great Indian epidemic of superficial dermatophytosis: an appraisal. Indian J Dermatol. 2017;62(3):227–236.
7. Packeu A., Stubbe D., Roesems S., et al. Global emergence of terbinafine-resistant Trichophyton. Clin Microbiol Infect. 2020;26(6):791.e5–791.e8.
8. Zhan P., Liu W. The changing face of dermatophytic infections. Mycopathologia. 2022;187(1-2):1–13.
9. Yamada T., Maeda M., Alshahni M.M., et al. SQLE gene mutations associated with terbinafine resistance in T. rubrum. Med Mycol. 2020;58(7):898–902.
10. Rudramurthy S.M., Shankarnarayan S.A., Dogra S., et al. Mutation profile of SQLE gene in terbinafine-resistant dermatophytes. Antimicrob Agents Chemother. 2018;62(5):e02522-17.
11. Järv H., Naaber P., Kaur S., et al. High prevalence of terbinafine resistance among dermatophytes in Estonia. Mycoses. 2020;63(4):329–336.
12. Dogra S., Uprety S. Antifungal resistance in dermatophytes. J Fungi. 2020;6(4):310.
13. Panda S., Verma S. The menace of steroid-modified dermatoses. Clin Dermatol Rev. 2017;1(1):41–46.
14. Rengasamy M., Shenoy M.M., Dogra S. Tinea incognito: challenges in diagnosis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020;34(5):999–1006.
15. Bhatia V.K., Sharma P.C. Geographical variation in antifungal resistance among dermatophytes. Mycopathologia. 2021;186(4):465–474.
16. Nenoff P., Uhrlaß S., Krüger C., et al. Antifungal resistance in dermatophytes: current state and perspectives. Front Microbiol. 2023;14:1122339.

Для цитирования: Алимова М.А., Толибов М.М. Антимикотическая резистентность T. Rubrum и T. Interdigitale: современные тенденции и клинические последствия // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 830–834. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17894554

УЎК 616.348-003-08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17863878

ЎТКИР ТАРҚОҚ ПЕРИТОНИТЛАРДА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДАВРДАГИ ЛИМФАТРОП ТЕРАПИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Рузиев А.Э.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш. Ўзбекистон

Резюме. *Ишнинг мақсади: операциядан кейинги даврда ўткир тарқоқ перитонит билан оғриган беморларни ендомезентерик лимфотроп терапия ёрдамида даволаш натижаларини яхшилаш. Материал ва услублар: Андижон давлат тиббиёт институтида 2014-2025 йиллар давомида даволанаётган беморларда турли генезли ўткир тарқоқ хирургик перитонит натижалари таҳлили ўтказилди. Беморлар икки гуруҳга бўлинган: назорат гуруҳига операциядан кейинги даврда анъанавий даволаш усулларини олган беморлар (n=115) ва асосий гуруҳдаги беморларга (n=124) даволаш комплексида ендомезентерик лимфотроп терапия ўтказилди. Натижалар: Операциядан кейинги даврда қорин бўшлиғи жарроҳлиги патологиясида ендомезентерик лимфотроп терапияни таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, бу усулдан фойдаланиш ошқозон-ичак трактининг функцияларини энг тез тиклашга ёрдам беради. Шу билан бирга, ошқозон-ичак трактининг функционал имкониятлари 4-5 кунларда тикланадиган назорат гуруҳидаги беморлардан фарқли ўлароқ, 2-кунида ичак перисталтикаси ва 3-кунида газнинг чиқиши тикланади. Асосий гуруҳдаги беморларнинг қонида лейкоцитоз 3-куни, назорат гуруҳидаги беморларда еса операциядан кейинги 6-куни сезиларли даражада камаяди.*

Калит сўзлар: *ўткир тарқоқ перитонит, лимфотроп терапия, ендомезентерик катетер, операциядан кейинги давр.*

ENDOMESENTERIC LYMPHOTROPIC THERAPY IN THE POSTOPERATIVE MANAGEMENT OF ACUTE GENERALIZED PERITONITIS

Ruziev A.E.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Objective: To improve the outcomes of patients operated on for acute generalized peritonitis by including endomesenteric lymphotropic therapy in the postoperative treatment regimen. Material and methods: A total of 239 patients with acute generalized peritonitis of various etiologies were analyzed (2014–2025). Patients were divided into 2 groups: control (n=115) — standard postoperative therapy, and main (n=124) — standard therapy plus endomesenteric lymphotropic therapy. Results: In the main group, intestinal peristalsis resumed on day 2, and gas passage on day 3, compared to days 4–5 in the control group. Leukocytosis decreased significantly by day 3 in the main group, versus day 6 in controls. The average hospital stay was reduced by 3.5±1.5 days. Conclusion: Endomesenteric lymphotropic therapy accelerates recovery of gastrointestinal function, reduces intoxication, lowers the incidence of complications, and shortens hospital stay in patients with acute generalized peritonitis.*

Key words: *acute generalized peritonitis, endomesenteric lymphotropic therapy, postoperative period.*

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОМ РАЗЛИТОМ ПЕРИТОНИТЕ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Рузиев А.Э.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Цель работы: улучшить результаты лечения оперированных больных с острым разлитом перитонитом с применением в комплексе лечения эндомезентериальной лимфотропной терапии в послеоперационном периоде. Материал и методы: проведен анализ результатов хирургического острого разлитого перитонита при различного генеза больных, находившихся в клинике Андижанского государственного медицинского института за период с 2014 по 2025 годы. Пациенты были разделены на две группы: в контрольную группу включены пациенты (n=115), получавшие традиционные методы лечения в послеоперационном периоде, а пациентам основной группы (n=124) в комплекс лечения добавлена эндомезентериальная лимфотропная терапия. Результаты: анализ эндомезентериальной лимфотропной терапии при абдоминальной хирургической патологии в послеоперационном периоде показывает, что применение этого метода способствует быстрейшему восстановлению функций желудочно-кишечного тракта. При этом на 2-е сутки возобновляется пери-*

стальтика кишечника и отхождение газа на 3-сутки, в отличие от больных контрольной группы, у которых восстанавливается функциональная способность желудочно-кишечного тракта на 4-5 сутки. Лейкоцитоз в крови больных основной группы достоверно снижается на 3-сутки, а у больных контрольной - на 6-сутки после операции.

Ключевые слова: *острый разлитой перитонит, эндомезентериальный катетер, лимфотропная терапия, послеоперационный период.*

e-mail: ruziyev.axtam@bsmi.uz

Кириш. Диагностика усулларининг такомиллашганлиги ва даволаш сифатининг яхшиланганлигига қарамай, ўткир тарқоқ перитонитда (ЎТП) операциядан кейинги асоратлар ва ўлим даражаси юқорилигича қолмоқда. Айниқса, юқори ўлим ҳолати 18% дан 37% гача аъзолар етишмовчили ва қорин бўшлиғидан бошланадиган сепсиснинг ривожланиши оқибатида кузатилади [1; 6; 10; 15].

Перитонит муаммосини ҳал қилишдаги қийинчилик, бошқа сабаблар қаторида, ЎТПни даволашда операциядан кейинги даврда организмнинг интоксикация манбаларига қарши кураш каби омиллар етарли даражада тузатилмаганлигидир [2; 5; 13; 11].

ЎТПнинг прогностик жиҳатдан негатив аҳамиятга эга бўлган томонларидан бири, бу қорин бўшлиғида мавжуд бўлган патологик ўчоқ билан боғлиқ бўлган тананинг прогрессив ривожланувчи эндоген интоксикациясидир. Бу жараён бактериал флоранинг ичакдан қорин бўшлиғига кўчирилиши билан функционал ичак етишмовчилигининг ривожланишига ёрдам беради. Бу омиллар таъсирида организмдаги аъзолар ва тизимларда чуқур метаболик бузилишлар юзага келади. Натижада аъзолар етишмовчилиги ривожланиб, беморнинг ўлимига сабаб бўлади [4; 5; 14].

Касалликнинг бошланғич даврида интоксикациянинг ривожланиши учун қорин бўшлиғида деструктив ўзгараришларга учраган аъзолар, яъни бирламчи - асосий ўчоқ катта рол ўйнайди. Шундай касалликлардан бири этиологик омиллари ҳалигача тўлиқ ўрганилмаган носпесифик ярали колит ҳисобланади (НЯК) [3; 12; 13; 14; 15].

Қорин бўшлиғи жарроҳлик патологиясида иккиламчи ўчоқ қорин бўшлиғи ва ретроперитонеал бўшлиқ лимфа тугунларининг инфекцияланиши ҳисобланади. Бу ҳолат лимфа тугунларида микроабсцесслар ҳосил бўлиши фонида тананинг кейинги заҳарланишига олиб келади. Шу билан бирга, беморлар қорин бўшлиғи аъзоларининг лимфа тизимида димланиш юзага келади, бу ҳам ўз навбатида организм интоксикациясининг кучайишига ёрдам беради. Буларнинг барчаси ичакнинг ҳимоя функциясини таъминлайдиган механизмларга жуда салбий таъсир кўрсатади [1; 2; 4; 7; 12; 13].

Турли хил этиологияга эга бўлган ЎТПда интоксикациянинг учинчи ўчоғи операциядан кейинги даврдаги ошқозон-ичак трактининг дисфункцияси бўлиб, бунда интоксикациянинг ривожланиши натижасида динамик ичак тутилиши кузатилиши мумкин ва бунинг натижасида организмда эндотоксикоз янада кучаяди [5; 6; 14].

Бирламчи инфекция ўчоғини ҳосил қилувчи асосий манба тўлиқ бартараф қилинишга қарамай, беморларнинг кўпчилигида аҳволининг ёмонлашуви ва организм интоксикация даражасининг ошиши давом этади. Ўткир тарқоқ перитонитнинг бундай оғир кечишида ҳам антибактериал терапиянинг мақсадга мувофиқлиги масаласи ҳал этилмаган [7; 10; 12; 15].

Шу билан бирга, ўткир тарқоқ перитонитда антибиотикотерапиянинг самарадорлигини ошириш ва иммунитетни коррекция қилиш усулларидан бири лимфа тизимига дори воситаларини киритиш эканлиги исботланган [10; 12; 13].

Дори воситаларини аъзоларга манзилли етказишнинг янги усулларини излаш ва ишлаб чиқиш замонавий тиббиётнинг долзарб муаммолари ҳисобланади. Бундай усуллардан бири лимфотроп терапия бўлиб, бунда патологик жараёнга учраган аъзо соҳасидаги лимфа минтақасига дори воситалари етарли ва барқарор терапевтик концентрацияларда манзилли етказиб берилиши таъминланади.

Ишнинг мақсади - ўткир тарқоқ перитонит билан оғриган беморларни операциядан кейинги даврда эндомезентериал лимфотроп терапия ёрдамида даволаш натижаларини яхшилашдан иборат.

Материал ва усуллар: 2014 - 2022 йилларда Андижон давлат тиббиёт институти клиникасида турли хил сабаблар билан келиб чиққан ўткир тарқоқ перитонит ва НЯК бўлган беморларнинг жарроҳлик йўли билан даволаниш натижалари таҳлил қилинди. Барча беморлар икки гуруҳга бўлиб ўрганилди: биринчи - назорат гуруҳига киритилган (n=115) беморларга операциядан кейинги даврда анъанавий даволаш усуллари қўлланилди. Иккинчи - асосий гуруҳ (n=124) беморларнинг даволаш комплексига эндомезентерик лимфотроп даволаш қўшилди.

Операциядан кейинги даврда эндомезентериал лимфотроп терапиянинг самарадорлигини баҳолаш учун биз даставвал ичак тутқичларидаги лимфа оқимининг меъёрдаги ҳолатини ва экспериментда яратган ўткир тарқалган перитонит моделидаги ҳолатини ўрганишга ҳаракат қилдик. Бунинг исботи лимфостимуляциядан олдин ва кейинги даврда биз яратган экспериментдаги перитонит моделида ичак тутқичидан Эванс бўёғининг сўрилиши натижалари бўлди (1-жадвал).

1-жадвал

Яратилган ўткир тарқалган перитонит модели фонида ичак тутқичидан ва йўғон ичак деворининг субсероз қатламидан Эванс бўёғининг сўрилиш вақти

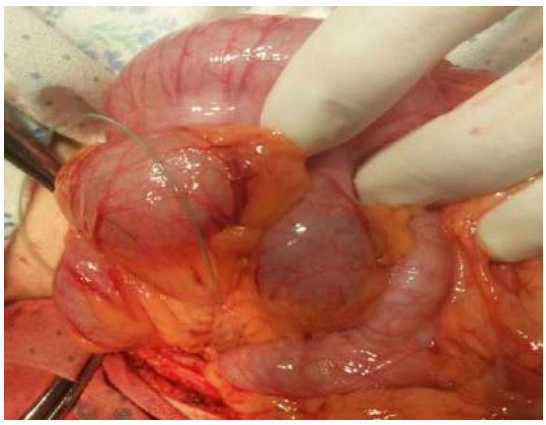
Перитонитнинг яратилган модели фонида Эванс бўёғининг сўрилиш натижалари				
Эванс син-касини киритиш нуқталари ва унинг сўрилиш вақти	Ичак тутқичи илдизига яқин	Лимфостимуляциясиз сўрилиш вақти	Лимфостимуляциядан кейинги сўрилиш вақти	Сўриш тезланиши % да
		6 дақиқа 39 сония ±10 сония	4 дақиқа 02 сония ±10 сония	36,2±1,4
	Ичак тутқичнинг ўрта қисми	7 дақиқа 21 сония ± 21 сония	4 дақиқа 32 сония ±7 сония	40,1±2,8
	Ичак тутқичининг чекка қисми (ичак деворига яқин)	8 дақиқа 35 сония ±13 сония	5 дақиқа 02 сония ±14 сония	39,9±1,3

Жадвалдан кўриниб турибдики, лимфостимуляциядан кейин ичак тутқичларидаги лимфа оқимлари яхшиланади, шу билан бирга яллиғланиш жараёни фонида ривожланадиган "лимфатик коллектор"даги лимфостаз бартараф этилади.

Эндомезентериал лимфотроп терапия қўлланилган беморларнинг асосий гуруҳида тарқоқ перитонитни келтириб чиқарган сабаблар қуйидагича: 35 беморда (28,2%) ўткир деструктив аппендицит, 18 беморда (14,5%) ошқозон ва 12 бармоқли ичакнинг тешилган яраси, 17 беморда (13,7%) деструктив холецистит, 14 беморда (11,3%) гинекологик деструктив касалликлар, 22 беморда (17,7%) ўткир ичак тутилиши. Шу билан бирга, асосий гуруҳга 18 (14,5%) нафар носпесифик ярали колит билан касалланган беморлар киритилган.

Перитонитни келтириб чиқарган касалликлар билан оғриган беморларда қорин парда орти бўшлиғида инфилтрация, шиш, гиперемия, йирингли яллиғланиш каби ўзгаришларнинг борлиги эндомезентериал лимфотроп терапияни комплекс даволашга қўллаш учун кўрсатма бўлиб ҳисобланди.

Асосий гуруҳдаги барча беморларга операциянинг асосий босқичи тугагандан сўнг, операциядан кейинги даврда лимфотроп терапияни амалга ошириш учун ичак тутқичига махсус эндомезентериал катетер ўрнатилди ва кетгут ёрдамида ичак тутқичига боғланди (1-расм).



1-расм. Эндомезентериал катетерни интраоперацион ўрнатиш

Катетернинг ташқи учи қорин бўшлиғидан контрапертура орқали чиқарилди ва ипак ип билан қорин олд девори терисига боғланди (2-расм).

2- расм. Эндомезентериал ўрнатилган катетер

Перитонит билан оғриган беморларда, биринчи навбатда, микроб омилига қарши курашга эътибор қаратилди. Шу муносабат билан, операциядан кейинги даврда ичак тутқичига ўрнатилган катетер орқали лимфостимуляция ўтказилгандан сўнг дарҳол кенг спектрли антибиотикларни томчилаб лимфотроп юбориш бошланди. Шу билан бир вақтда қорин бўшлиғи микрофлорасининг антибактериал препаратларга сезгирлиги аниқланди. Қорин бўшлиғи микрофлораси ўрганилганда 84,5% беморларда ичак таёқчаси, стафилококк ва кўк йирингли таёқча аниқланди.

Ўткир тарқоқ перитонит билан касалланган бошқа беморларда бактериологик текширув натижасида микроорганизмларнинг комбинацияланган турлари мавжудлиги исботланди.

Ўткир тарқоқ перитонит билан оғриган беморларда қорин бўшлиғи микрофлорасининг цефалоспорин қатори препаратларига: цефтриаксон ва цефазолинга (84,7%) энг юқори сезувчанлиги аниқланди. Антибиотикка сезгирлик аниқлангандан сўнг, микроблар сезгир бўлган ушбу препаратни эндомезентрал лимфотроп терапия усулида қўллашга киришилди.

Перитонитларда лимфотроп терапия касалликнинг оғирлик даражаси ва беморнинг аҳволига қараб кунига бир ёки икки марта 4-5 кун давомида ўтказилди.

Операциядан кейинги даврда лимфотроп терапия билан даволаш натижалари беморларнинг назорат гуруҳи кўрсаткичлари билан таққосланди.

Лимфотроп терапияни қўллаш билан комплекс терапия фонида асосий гуруҳдаги беморларда 2-куни ичак перисталтикаси тикланди ва 3-куни газ ажралиши қайд етилди. Назорат гуруҳидаги беморларда ичакнинг кучсиз перисталтик шовқинлари операциядан кейинги 3-куни пайдо бўлди. Фақат 4-5-куни ушбу гуруҳ беморларида ошқозон-ичак трактининг функционал қобилияти тикланди.

Ўткир тарқоқ перитонитни анъанавий даволаш усуллари билан таққослаганда, асосий гуруҳдаги беморларнинг қонида лейкоцитоз 3-куни сезиларли даражада камайди ва назорат гуруҳидаги беморларда бу кўрсаткичнинг пасайиши операциядан кейинги 6-куни қайд этилди. ЛИИ асосий гуруҳдаги беморларда операциядан кейинги 4-куни, назорат гуруҳида эса 7-куни меъёрлашди. Шунингдек, эритроцитлар чўкиш тезлигининг пасайиши асосий гуруҳдаги беморларда 4-кундан бошлаб, назорат гуруҳидаги беморларда эса 6-7 кундан бошлаб кузатилди.

Операциядан кейинги даврда комплекс даволаш ўтказилган лимфотроп терапия натижасида асосий гуруҳдаги беморларда операциядан кейинги 2-кундан бошлаб қорин бўшлиғидан ажралаётган суюқлик миқдори назорат гуруҳига нисбатан камая бошлади (2-жадвал).

2-жадвал

Ендомезентериал лимфотроп терапия ва анъанавий даволаш усулида операциядан кейинги даврда қорин бўшлиғидан екссудат ажралиши динамикаси (мл)

Даволаш усули	1 кун	2 кун	3 кун	4 кун
Анъанавий даволаш	117,2±10,1	100,4±7,9	77,1±5,8	38,4±6,9*
Эндомезентериал лимфотроп терапия	108,4±9,2	60,3±9,6*	20,2±4,1*	5,7±1,3*

* - дастлабки маълумотларга нисбатан фарқнинг ишончлилиги (R<0,05).

Шундай қилиб, ўткир тарқалган перитонитни комплекс даволашда операциядан кейинги даврда қўлланиладиган эндомезентериал лимфотроп терапия организмнинг тикланиш функцияларига ижобий таъсир кўрсатиб, асосий касаллик томонидан асоратларнинг олдини олади, дори-дармонлар харажатини ва беморнинг касалхонада ўртача қолиш вақтини 3,5±1,5 кунга қисқартиради.

Хулосалар. Операциядан кейинги ўткир тарқалган перитонитни комплекс даволашда эндомезентериал лимфатроп терапияни қўллаш қуйидагиларга ёрдам беради:

1. Лимфа тизими орқали антибиотикларнинг лимфа тугунлари ва лимфа томирларидаги микрофлорага бевосита таъсир қилади, бу ерда препаратнинг юқори консентрацияси ҳосил бўлади.

2. Дори воситалари лимфотроп усулда юборилганда уларнинг қорин бўшлиғи лимфа тизимида терапевтик концентрацияларда узоқроқ сақланиши кузатилди.

3. Операциядан кейинги даврда ўткир тарқалган перитонитда лимфатроп терапияни қўллаш беморларнинг назорат гуруҳига нисбатан касалхонада ўртача қолиш вақтини сезиларли даражада қисқартиришга ёрдам беради.

4. Лимфатроп терапия операциядан кейинги даврда асоратлар ва ўлим фоизини сезиларли даражада камайтиради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Брискин Б.С. Совченко З.И. Хачатрян Н.Н. Абдоминалный сепсис, роль антибактериалной терапии. // Хирургия 2002: 4: 69-74.

2. Ваккосов М.Х. Исхаков Б.Р. Диагностика и хирургическое лечение полеоперационного перитонита. // Журнал: Хирургия Узбекистана 2005. №1. С. 66-71.

3. Воробев Г.И. Хирургическое лечение осложнений неспецифического язвенного колита. Российский журнал гастроентерологии, гепатологии, колопроктологии, 2003. Т. 13, Но 1. С. 73-80.

4. Гостишев В.К. Сажин В.П. Авдовенко А.Л. Перитонит. М: Медицина 2002: 237.

5. Завада Н.В. Гаин Ю.М. Алексеев С.А. Хирургический сепсис. Ўқув қўлланма. Минск: Новое знание 2003: 237.

6. Кригер А.Г. Шуркалин Б.К. Горский В.А. ва бошқалар. Перитонитнинг тарқалган шаклларини даволаш натижалари ва истиқболлари. Хирургия 2001. № 8. С.8-12.

7. Осиков М.В., Симонян Е.В., Бакеева А.Е., Костина А.А. Экспериментaлное моделирование болезни крона и язвенного колита. Фан ва таълимнинг замонавий муаммолари, 2016. № 4.

8. Сажин В.П., Авденко А.Л., Юришеви В.А. Современные тенденции хирургического лечения перитонита // Хирургия 2007. №11.С. 36-39.

9. Совалкин В.И. Биологическая терапия воспалительных заболеваний кишечника. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 2010. № 3. С. 83-84.

10. Халиф И.Л. Хирургическое лечение и биологическая терапия при язвенном колите // Халиф И.Л. Российский медицинский журнал. 2013., №31 С. 1632.).

11. Чернов В.Н. Белик Б.М., Ефанов С.Ю. Патогенез нарушения висцеральных функций при распространенном перитоните. // Вестник хирургии. 2014. № 4. С. 35-38.

12. Эгамов Ю.С., Рузиев А.Э. Операциядан кейинги даврда носпецифик ярали колитни комплекс даволашда эндомезентериал лимфатик терапиянинг аҳамияти. Журнал: Биология ва тиббиёт муаммолари, 2019. № 3 (111). С. 163-167.

13. Эгамов Ю.С., Рузиев А.Э., Хайдаров С.А. Эндомезентериальная лимфотропная терапия как метод предупреждающий осложнений в комплексном лечении неспецифического язвенного колита в послеоперационном периоде. // Журнал Новый день в медицине. -2019. - № 3. - С. 299-303.

14. Schein M. Surgical management of intra abdominal infection is there any evidence? //Langenbeck s Arch Surg 2002. Bd.387.S. 1-7.

15. Langan R.C., Gotsch P.B., Krafczyk M.A. et al. Ulcerative colitis: diagnosis and treatment. Am. Fam. Physician, 2007, No. 76 (9), pp. 1323–1330.

Иқтибос учун: Рузиев А.Э. Ўткир тарқоқ перитонитларда операциядан кейинги даврдаги лимфатроп терапиянинг самарадорлиги // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 835–839. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17863878

УЎК 616-089.5-031.81/ 612.465+ 612.017.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17864292

КОРОНАВИРУС КАСАЛЛИГИДА БРОНХОПНЕВМОНИЯНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТУШУНЧАЛАРИ

Нуриддинов А.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Коронавирус касаллиги 2019” (COVID-19) деб номланган янги коронавирус инфекцияси билан касалланишнинг биринчи ҳолатлари 2019-йил охири – 2020-йил бошида Ухан шаҳрида (Хитой) пайдо бўлган. Ушбу шарҳни ёзиш пайтида дунё бўйлаб 6 миллиондан ортиқ ҳолат ва 400 мингдан ортиқ ўлим қайд этилган. Шу вақт ичида ушбу касалликнинг ташхиси, патогенези, клиникаси ва терапиясини тавсифловчи кўплаб мақолалар пайдо бўлди. Ушбу шарҳ коронавирус инфекцияси бронхопневмониясининг асоратларига бағишланган.*

Калит сўзлар: *коронавирус инфекцияси, бронхопневмония, асоратлар.*

MODERN CONCEPTS OF BRONCHOPNEUMONIA IN CORONAVIRUS DISEASE

Nuriddinov A.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The first cases of infection with a new coronavirus infection called "Coronavirus disease 2019" (COVID-19) appeared in Wuhan (China) in late 2019 - early 2020. At the time of writing this review, there have been over 6 million cases and over 400 thousand deaths worldwide. During this time, a huge number of articles have appeared, describing the diagnosis, pathogenesis, clinic and therapy of this disease. This review is devoted to complications of coronavirus infection bronchopneumonia.*

Keywords: *coronavirus infection, bronchopneumonia, complications.*

СОВРЕМЕННЫЕ КОНЦЕПЦИИ БРОНХОПНЕВМОНИИ ПРИ БОЛЕЗНИ, ВЫЗВАННОЙ КОРОНАВИРУСОМ

Нуриддинов А.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Первые случаи заражения новой коронавирусной инфекцией под названием «Коронавирусная болезнь 2019» (COVID-19) появились в Ухане (Китай) в конце 2019 — начале 2020 года. На момент написания этого обзора во всем мире зарегистрировано более 6 миллионов случаев и более 400 тысяч смертей. За это время было опубликовано огромное количество статей, описывающих диагностику, патогенез, клинику и лечение этого заболевания. Этот обзор посвящён осложнениям коронавирусной инфекции бронхопневмонии.*

Ключевые слова: *коронавирусная инфекция, бронхопневмония, осложнения.*

e-mail: nuriddinov.asliddin@bsmi.uz

Тадқиқотнинг долзарблиги Тадқиқотнинг долзарблиги. Бир гуруҳ олимлар томонидан ўтказилган тадқиқотга кўра [Самсонова М.В., ва бошқалар, 2020]: COVID-19 билан оғир беморларда алвеоляр диффуз шикастланиш ривожланиши, кўпинча оғир алвеоляр-геморрагик синдром ва кенг тарқалган микроваскулярларнинг ўпканинг катта томирлари тромбози билан вирусли интерстициал пневмония ривожланади, бу касалликнинг оғир кечиши, гипоксия ва нафас етишмовчилигини келтириб чиқаради. Ўпкадаги морфологик ўзгаришларнинг (диффуз алвеоляр шикастланиш босқичлари) касалликнинг давомийлигига тўлиқ мос келмаслиги, еҳтимол, кўплаб беморларда асемптоматик кечишнинг аниқланмаган давомийлиги билан боғлиқ. Янги коронавирус инфекциясининг ўтиши ўпканинг устун шикастланиши, SpO_2 нинг пасайиши, лейкоцитознинг бир вақтнинг ўзида кучайиши билан лимфопения, турли органларнинг артерия ва веналарида тромбоз ривожланиш хавфи билан гиперкоагулация белгилари билан тавсифланади. Натижада, ўта оғир ва коморбид беморларда ўпка, миокард, мия инфарктлари юз беради. Вирусли-бактериал пневмониянинг пайдо бўлиши, асосан, трахеостомия ва узоқ механик вентиляция билан трахея интубацияси бўлган беморларда мумкин деб тахмин қилинади.

COVID-19 билан ўпкада, барча ҳолатларда, ўпканинг бошқа вирусли шикастланишларида бўлгани каби (SARS-nCoV, MERS-CoV, A / H_1N_1 гриппи келтириб чиқарадиган) ДВСнинг турли

даражаси билан диффуз алвеоляр шикастланиш аниқланди [Tsinzerling A.V., 1977, Petrosillo N, Viceconte G, Ergonul O, Ippolito G, Petersen E., 2020]. Бироқ, аниқланишича, A / H_1N_1 грипп вируси келтириб чиқарадиган вирусли пневмониядан фарқли ўлароқ, диффуз алвеоляр шикастланиш босқичи касалликнинг давомийлиги билан аниқ боғлиқ бўлиб, янги коронавирус инфекцияси билан касаллик ва аниқланган морфологик ўзгаришлар давомийлик ўртасида аниқ боғлиқлик йўқ. Ехтимол, буни касалликнинг латент бошланиши ва баъзи беморларда касалликнинг асимптоматик кечишининг мавжудлиги билан изоҳлаш мумкин [Vey Cao, Taisheng Li., 2020]. Терапевтик ойна деб аталадиган даврда (касалликнинг 7-10-кунлари) тасвирланган белгилар диффуз алвеоляр шикастланишнинг экссудатив босқичига тўғри келиши аниқланди, шунинг учун нафас олиш функциясини яхшилаш ва гиперкоагуляцияни тузатишга қаратилган терапия ижобий таъсир кўрсатиши мумкин [Ling Lin, Lianfeng Lu, Wei Cao, Taisheng Li., 2020].

Касалликнинг ривожланиши билан оғир аҳволда бўлган беморларда ташкилий пневмония ва ўчоқли фиброз ривожланади, бу A / H_1N_1 гриппида ҳам кузатилган [Черняев А.Л., ва бошқ., 2010]. Адабиётда фаол муҳокама қилинаётган янги коронавирус инфексиясида тизимли гиперкоагулярлик ҳақидаги маълумотлар тадқиқотларда турли органларда диапедетик қон кетишлар мавжудлиги билан тасдиқланган. Асосан, улар ўпкада қон қуйқалари борлигида, асосан, ўпка артериялари ва томирларининг майда шохларида фокал қон кетишлар ва юрак хуружлари шаклида пайдо бўлади. A / H_1N_1 гриппи вируси келтириб чиқарадиган вирусли пневмонияда аввал асосан ўпка веналари шохларида қон лахталари шаклланишини кузатилиши аниқланган еди. Бундан ташқари, грипп пневмониясидан фарқи асосан янги қон кетишини аниқлашдир. Бироқ, бу маълумотлар дастлабки бўлиб, кенгроқ материалларни таҳлил қилишни талаб қилади. Интералвеоляр септа капиллярларида аниқланган мегакарёцитлар илгари турли омиллар, шу жумладан вирусли этиология туфайли келиб чиққан ўткир респиратор дистресс синдромида тасвирланган. Муаллифларнинг фикрига кўра, мегакарёцитлар тромбоцитогенезда иштирок етиши мумкин, шунингдек, турли органларда тромбоз пайдо бўлишига ёрдам беради [Кунгурова В.В., Хасанянова С.В., 2015]. Бироқ, коагуляцион бузилишлар асосан ўпкада кузатилади, деган хулосага келишга ерта деб ҳисоблаймиз, гарчи ўпка шубҳасиз коронавирус инфекциясида асосий мақсадли органдир [Yan Zhang, ва бошқалар, 2020]. SARS-CoV-2 коронавируси томонидан II турдаги алвеолоцитларнинг доминант зарарланиши масаласи муҳокама қилинади. Шундай қилиб, илгари ўтказилган експериментал тадқиқотда SARS-CoV вируси асосан И турдаги емас, балки II турдаги алвеолоцитларга таъсир қилиши кўрсатилган еди [Qian Z, Travanty EA, Oko L ва бошқ., 2013]. Бироқ, бу маълумотлар COVID-19 учун тасдиқни талаб қилади, чунки биз диффуз алвеоляр шикастланишнинг дастлабки босқичида I турдаги алвеолоцитларнинг десквамацияси кузатилади.

Лимфоцитларга, асосан CD4+ Т ҳужайраларига вирусли зарар йетказиш масаласи адабиётда муҳокама қи-линади. Лимфоцитларда ACE2 рецепторлари йўқлигига қарамай, вирус ҳужайра ичига мембрана синтези ва ендоситоз орқали кириши мумкин, бунинг натижасида лимфоцитларнинг бир қисми, ехтимол апоптоз ёки пироптоз билан нобуд бўлиши мумкин деган тахмин мавжуд. Макрофаглар ситоплазмасида топилган ҳужайра бўлаклари лимфоцитлар апоптозининг билвосита далили бўлиши мумкин, аммо бу қўшимча ўрганишни талаб қилади. Бошқа органларда майда қон томирларида қон кетиши ва тромбларнинг пайдо бўлиши, ехтимол, оғир беморларда виремия билан боғлиқ бўлиб, бу ендотелоцитларнинг тўғридан-тўғри вирусли шикастланишига олиб келади ва кейинчалик инфекцион-токсик шок (геморрагик шок) ривожланишига олиб келади, бу еса COVID-19 нинг кечишини оғирлаштиради [Qian Z, Travanty EA, Oko L, ва бошқ., 2013]. Тақдим етилган кузатувларда бактериал пневмониядан ўлганларнинг фақат иккитасида аниқланган, улардан бирида еса вирусли асорат сифатида юзага келган. Бошқа бир кузатишда аспирацион пневмония мавжуд бўлиб, кейинчалик вирусли пневмония билан асоратланган. Бактериал асоратлар COVID-19 нинг кенг тарқалган асорати бўлиши мумкин емас, лекин инвазив вентиляция қилинган одамларда пайдо бўлиши мумкин. Шу билан бирга, шуни есда тутиш керакки, бактериал патогенларнинг юқори титрлари ҳар доим ҳам вирусли-бактериал инфекциянинг ривожланишини кўрсатмайди [Xu Zhe, Shi Lei, Yijin Wang, Jiyuan Zhang, Lei Huang, Chao Zhang ва бошкалар, 2020]. Ковид бутун танага қандай таъсир қилишидан қатъи назар, у биринчи навбатда нафас олиш йўллари инфекциясидир. Касалликдан 12 ҳафта ўтгач, одамларнинг 10 фоизида йўтал, нафас қисилиши, пост-совид синдроми шикоятлари сақланиб қолади. Бу ҳолатда нафас қисилиши ҳам тўғри, ҳам ёлғон бўлиши мумкин. Биринчиси нафас етишмовчилиги ва ўпка тўқималарининг шикастланиши билан боғлиқ, иккинчиси - беморнинг субъектив идроки билан, яъни гипервентилия синдроми деб аталади. Агар нафас етишмовчилигининг бир қисми сифатида нафас қисилиши ҳақида гапирадиган бўлсак, унда одатда беморларнинг нафас олишлари энг қийин бўлади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Nuriddinov Asliddin Mehriddinovich. Morphological changes of heart in 3-month-old nonbreed rats under the influence of an energy drink // Web of Scientist: International Scientific Research 3 (10), 2022, 307-313

2. Олимова А. З., Шодиев У. М. Репродуктив Ёшдаги эркакларда бепуштлик сабаблари: Бухоро тумани эпидемиологияси //Scientific progress. – 2021. – Т. 2. – №. 7. – С. 499-502.

3. Zokirovna O. A., Abdurasulovich S. B. Ovarian Diseases in Age of Reproductive Women: Dermoid Cyst //Ijtimoiy fanlarda innovasiya onlayn ilmiy jurnali. – 2021. – Т. 1. – №. 6. – С. 154-161.

4. Olimova A. Z. Echinococcosis of liver of three monthly white rat //Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 462-466.

5. Олимова А. З. Морфологические и морфометрические особенности печени белых беспородных трех месячных крыс после тяжёлой черепно-мозговой травмы вызванной экспериментальным путём //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2021. – Т. 1. – №. 6. – С. 557-563.

6. Oglu M. Z. M., Zokirovna O. A. Морфологические и морфометрические параметры печени белых беспородных крыс, перенесших экспериментальную черепно-мозговую травму после медикаментозной коррекции //Journal of biomedicine and practice. – 2023. – Т. 8. – №. 1.

7. Олимова А. З., Турдиев М. Р. Бухоро шаҳрида меъда ва ўн икки бармоқли ичак яраси учраш эпидемиологияси //Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. – 2022. – Т. 2. – №. 4. – С. 642-647.

8. Zokirovna O. A. Modern Concepts of Idiopathic Pulmonary Fibrosis //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences. – 2023. – Т. 1. – №. 3. – С. 97-101.

9. Zokirovna O. A. Pathology of Precancerous Conditions of the Ovaries //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences. – 2023. – Т. 1. – №. 3. – С. 93-96.

10. Зокировна, Олимова Азиза и Тешаев Шухрат Джумаевич. «Морфологические аспекты печени белых беспородных крыс после тяжелой черепно-мозговой травмы, вызванной экспериментально в виде дорожно-транспортного происшествия». Scholastic: Journal of Natural and Medical Education 2.2 (2023): 59-62.

11. Zokirovna O. A. Comparative characteristics of the morphological parameters of the liver at different periods of traumatic brain injury //Euro-Asia Conferences. – 2021. – С. 139-142.

12. Zokirovna O. A. Macroand microscopic structure of the liver of threemonthly white rats //Academic research in educational sciences. – 2021. – Т. 2. – №. 9. – С. 309-312.

13. Олимова А. З. Частота Встречаемости Миомы Матки У Женщин В Репродуктивном Возрасте //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2021. – Т. 1. – №. 6. – С. 551-556.

14. Zokirovna O. A., Abdurasulovich S. B. Ovarian Diseases in Age of Reproductive Women: Dermoid Cyst //Ijtimoiy fanlarda innovasiya onlayn ilmiy jurnali. – 2021. – Т. 1. – №. 6. – С. 154-161.

15. Zokirovna O. A. Cytological screening of cervical diseases: pap test research in the Bukhara regional diagnostic center for the period 2015-2019. – 2022.

16. Zokirovna O. A., Epidemiology of cancer of the oral cavity and throat in the Bukhara region //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 11. – С. 545-550.

17. Olimova A. Z. The frequency of occurrence of my uterus In women of reproductive age //Journal of advanced research and stability (JARS). – 2021. – Т. 1. – №. 06. – С. 551-556.

18. Olimova Aziza Zokirovna. (2023). Modern principles of the effect of hemodialysis therapy on heart rate. International Journal of Integrative and Modern Medicine, 1(1), 80–85.

19. Olimova Aziza Zokirovna. (2023). Pathomorphological characteristics of the epididymis under irradiation. International Journal of Integrative and Modern Medicine, 1(1), 96–100.

20. Olimova Aziza Zokirovna. (2023). The incidence of cancer of the oral cavity and pharynx in the Bukhara region. International Journal of Integrative and Modern Medicine, 1(1), 86–89.

21. Olimova Aziza Zokirovna. (2023). Influence of alcohol intoxication on the heart tissue of rats in the experiment. International Journal of Integrative and Modern Medicine, 1(1), 90–95.

22. Olimova Aziza Zokirovna. (2023). Modern Aspects of the Etiology of Gastric Ulcer and Its Complications. American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149), 1(3), 163–166.

Иқтибос учун: Нуриддинов А.М. Коронавирус касаллигида бронхопневмониянинг замонавий тушунчалари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 840–842. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17864292

УЎК 616-092.18

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17864371

ДАУН СИНДРОМИ БИЛАН БОҒЛИҚ КАСАЛЛИКЛАР РИВОЖЛАНИШ САБАБЛАРИ, УЛАРНИНГ БЕЛГИЛАРИ, КОРРЕКЦИЯСИГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Очилова Д.А., Ҳусанов С.А.

Термиз иқтисодиёт ва сервис университети, Термиз ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур мақола ДС ни ўрганиш бўйича олиб борилаётган илмий-тадқиқотларнинг натижалари шарҳига бағишланган. Мақолада ушбу синдромда организмнинг барча орган ва тизимларидаги ўзгаришлар, руҳий ва психоэмоционал ҳолатини илмий асослаш, метаболик бузилишлар кечиш хусусиятларини аниқлашга қаратилган тадқиқотларнинг натижалари баён этилган. Шунингдек, ДС учраш частотаси, ДС мавжуд беморларда иммунологик статус, улардаги ўпка-бронх ва юрак қон-томир тизими патологияларининг ўзига хослиги, стоматологик касалликлар, моддалар алмашинуви ва эндокрин бузилишларга бағишланган тадқиқотларнинг илмий таҳлили ва муалифларнинг қарашлари келтирилган .*

Калит сўзлар: *Даун синдроми, катта тил, юз соҳа, морфометрия, антропометрик кўрсаткичлар, юрак-қон томир касалликлари, 21-хромосома трисомияси*

CAUSES OF THE DEVELOPMENT OF DISEASES ASSOCIATED WITH DOWN SYNDROME, THEIR SYMPTOMS, AND MODERN APPROACHES TO TREATMENT (LITERATURE REVIEW)

Ochilova D.A., Khusanov S.A.

Termez University of Economics and Service, Termez, Uzbekistan

Resume. *This article is devoted to a review of the results of ongoing research on the study of DS. The article presents the results of research aimed at scientifically substantiating changes in all organs and systems of the body, mental and psycho-emotional state, and determining the features of metabolic disorders in this syndrome. Also, a scientific analysis of studies devoted to the frequency of DS, the immunological status of patients with DS, the specifics of pathologies of the pulmonary-bronchial and cardiovascular systems in them, dental diseases, metabolic and endocrine disorders, and the views of the authors are presented.*

Keywords: *Down syndrome, large tongue, facial area, morphometry, anthropometric indicators, cardiovascular diseases, trisomy of chromosome 21*

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СВЯЗАННЫХ С СИНДРОМОМ ДАУНА, ИХ СИМПТОМЫ, СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Очилова Д.А., Ҳусанов С.А.

Термезский университет экономики и сервиса, г. Термез, Узбекистан

Резюме. *Данная статья посвящена обзору результатов научных исследований, проводимых по изучению ДС. В статье изложены результаты исследований, направленных на научное обоснование изменений во всех органах и системах организма, психического и психоэмоционального состояния при этом синдроме, выявление особенностей течения метаболических нарушений. Также представлен научный анализ и взгляды авторов исследований, посвященных частоте встречаемости ДС, иммунологическому статусу у пациентов с ДС, особенностям легочно-бронхиальной и сердечно-сосудистой патологии у них, стоматологическим заболеваниям, нарушениям обмена веществ и эндокринным нарушениям.*

Ключевые слова*: синдром Дауна, большой язык, область лица, морфометрия, антропометрические показатели, сердечно-сосудистые заболевания, трисомия 21-й хромосомы*

e-mail: ochilova@tues.uz, sayidbek_husanov@tues.uz

Даун синдроми мавжуд ўсмирларнинг деярли барчасида жисмоний ва ақлий ривожланишдан орқада қолиш белгилари мавжуд. Алоҳида таъкидлаш керакки, шундай бўлсада бундай болаларнинг ҳиссий ва ижтимоий онги жуда юқори даражада. Уларда туғма юрак касаллиги, эпилепсия, лейкемия ва қалқонсимон без касалликлари каби соғлиқ муаммолари хавфи ортади. Бундай кишиларда ақлий бузилишлар 99%, ўсишдан орқада қолиш 90%, киндик чурралари 90%, мушак тонусининг пастлиги

80%, тор танглай 76%, ясси бош ва катта тил 75%, ташқи қулоқ аномалиялари 70%, ясси бурун, оёқ биринчи ва иккинчи бармоқларининг ажралганлиги 68%, тиш, кўз аномалиялари, қўлларнинг қисқа бўлиши, калта бўйин 60% ва туғма юрак пороклари 40% ҳолатда учрайди [24; 789-790 б].

Катта тил чайнов мушаклари тонусининг пастлигидан келиб чиқади ва кўпинча миофункционал машқлар ёрдамида тузатилади. Нафас олиш йўлларининг баъзи характерли хусусиятлари Даун синдроми бўлган одамларнинг тахминан ярмида обструктив уйқу апноэ синдромига олиб келиши мумкин [25; 563-575 б]. Атлантоаксиал беқарорлик кейинги ёшда бўйин умуртқаларининг мияни сиқиши туфайли миелопатияга олиб келиши мумкин. Бўй ўсиши секинроқ бўлганлиги сабабли ДС мавжуд катталар ёшлилар ҳам калта бўлишади: эркакларнинг ўртача бўйи 154 см, аёлларнинг бўйи эса ўртача 142 см атрофида бўлади. Даун синдроми бўлган одамларда гипотироидизм ва турмуш тарзи билан боғлиқ ҳолда ёш ошиши билан семириш хавфи ортади [21; 493-500 б]. Даун синдроми бўлган одамларнинг аксарияти енгил (IQ: 50-69) ёки ўртача (IQ: 35-50) ақлий заифликка эга, баъзи ҳолларда жиддий (IQ: 20-35) ақл заифлик ҳам учрайди. Мозаик ДС бўлган одамларда одатда IQ кўрсаткичи ушбу кўрсаткичдан 10-30 балл юқори. Ёш ошиши билан ДС бўлган одамлар ва уларнинг тенгдошлари ўртасидаги тафовут кенгайиб боради [20; 13-20 б].

Одатда Даун синдроми бўлган одамлар гапиришдан кўра яхшироқ тушунишади. ДС бўлган одамларнинг 10-45% дудуқланиш ёки тез ва тартибсиз нутқдан азият чекади, бу уларни тушунишни қийинлаштиради. 30 ёшга тўлгандан кейин баъзилар гапириш қобилиятини йўқотиши ҳам мумкин.

Улар ижтимоий кўникмаларни жуда яхши билишади. Хулқ-атвор муаммолари ақлий заифлик каби жиддий эмас [11; 493 б., 35; 71-80 б].

ДС бўлган болаларда руҳий касалликлар деярли 30%, аутизм эса 5-10% ҳолатларда учрайди. ДС бўлган одамлар ҳиссиётларнинг кенг доирасини бошдан кечиришади. Улар одатда бахтли бўлишса-да, депрессия ва ташвиш белгилари эрта ёшда ривожланиши мумкин. ДС бўлган болалар ва катталар эпилепция хавфи юқори бўлиб, болаларнинг 5-10 фоизи ва катталарда 50 фоизгача учрайди. 15 йил ёки ундан узоқроқ яшайдиган одамларнинг кўпчилиги (40%) Алцгеймер касаллигидан азият чекади, 60 ёшга тўлганлар орасида бу касаллик 50-70% гача етади [10; 83-87 б., 15; 1-9 б].

Эшитиш ва кўришнинг бузилиши ДС бўлган одамларнинг ярмидан кўпида учрайди. Ғилайлик, нистагм ва назолакримал каналнинг обструкцияси ДС бўлган болаларда кўпроқ учрайди. Ушбу касалликлар учун скрининг туғилгандан кейин олти ой ичида бошланиши керак. Ғилайлик кўпинча туғма бўлади, уни эрта ташхислаш ва даволаш кўриш қобилиятини йўқотиш хавфини камайтиради. Лакримацияни келтириб чиқарадиган назолакримал каналнинг обструкцияси икки томонлама ва мултифакториал ҳисобланади. ДС бўлган болаларда кўриш муаммолари 38-80% ҳолларда кузатилади. Брушфиелд доғлари 38-85%, ғилайлик 50%, катаракта 15% кератоконус 21-30% ҳолатларда учрайди [2; 24-28 б., 10; 83-87 б]. Эшитиш фаолияти билан боғлиқ муаммолар ДС мавжуд болаларнинг 50-90 фоизида учрайди. Улар орасида сурункали қулоқ инфекциялари, 40-60% ни ташкил этади. Қулоқ инфекциялари кўпинча ҳаётнинг биринчи йилида бошланади ва қисман Евстахиев найчасининг фаолияти ёмонлауви билан боғлиқ. Эшитиш қобилияти бузилишининг енгил даражаси ҳам нутқ, тилни тушуниш ва ўрганиш учун салбий оқибатларга олиб келиши мумкин. Ёшга боғлиқ нейросенсор эшитиш бузилиши анча эрта ёшда содир бўлади ва ДС мавжуд одамларнинг 10-70 % ига таъсир қилади [17; 181-192 б., 28; 173-176 б].

ДС мавжуд ўсмирларга хос, улар ҳаётининг давомийлигига таъсир қилувчи туғма аномалиялар юрак, ошқозон-ичак тракти ва таносил тизими аномалиялари ҳисобланади.

ДС мавжуд бўлган баллар ва ўсмирларнинг 4-10%ида ошқозон-ичак трактида ривожланиш нуқсонлари аниқланади. Тадқиқотлар ўн икки бармоқли ичакда ривожланиш аномалияларининг тарқалиши 21-хромосома трисомияси мавжуд ўсмирлар орасида 25-30% га тўғри келишини кўрсатди. Ошқозон-ичак трактининг туғма нуқсонлари қизилўнгач атрезияси (0,3-0,8%), қизилўнгач стенози (0,3%), ўн икки бармоқли ичак атрезияси (1-5%), Гиршпрунг касаллиги (1-3%) ва анал атрезиясини (<1-4%) ўз ичига олади. 21-хромосома трисомияси мавжуд ўсмирларда қабзият кўп тарқалганлиги ҳақида яхши маълум. Бу иккита асосий сабаб: мушак гипотонияси ва ичакнинг суст моторикаси билан тушунтирилади [6; 43-48 б., 25; 563-575 б].

ДС мавжуд одамларнинг деярли ярмида қабзият учрайди ва хулқ-атвор ўзгаришига олиб келиши мумкин. Унинг сабаблардан бири бу Гиршпрунг касаллиги бўлиб, 2-15% ҳолларда учрайди, бу йўғон ичакни бошқарадиган асаб ҳужайраларининг етишмаслиги билан боғлиқ. ДС мавжуд беморларда туғма муаммолар ўн икки бармоқли ичак атрезияси, перфорацияланмаган анус ва гастроезофагиал рефлюкс касаллигини ўз ичига олиши мумкин [5; 100-104 б., 36; 251-260 б].

Бир қатор тадқиқотларда, целиакия ДС мавжуд 5-7% ўсмирларда аниқланади ва уларнинг деярли учдан бир қисмида унинг симптомсиз ёки яширин кечуви қайд этилади. Ушбу патологиянинг

ДС мавжуд беморларда кенг тарқалганлигининг сабаби тўлиқ маълум эмас, эҳтимол, 21-хромосоманинг ортиқча нусхаси билан боғлиқ аутоиммун касалликларга мойиллиги билан боғлиқ. Целиакиянинг клиник белгилари ўта кам бўлиши мумкин: гипотрофияга олиб келувчи ўсиш ва вазнда кечикиш, анемия, кўпинча диарея ёки қусиш. Ўсмир сержаҳл ва камҳафсала бўлади. Ўсмирларнинг кичик қисмида сувсизланиш билан диарея кузатилади. Целиакияга шубҳа бўлганида ДС мавжуд ўсмирда диагностика умуман, мазкур патология учун стандарт, бироқ, IgA синф ихтисослашган антитаналар даражаси баҳоланганида олинган маълумотларни тўғри аниқлаш зарур. Тадқиқотлар ДС мавжуд ўсмирларда А синф иммуноглобулинларнинг кўпинча паст даражасини кўрсатди. Бундай ҳолатда ихтисослашган антитаналар кўрсаткичини ёлғон-салбий аниқлаш эҳтимоли мавжуд. Шундай қилиб, IgA ихтисослашган антитаналар даражасини баҳолашда умумий IgA даражасини билиш керак. ДС мавжуд ўсмирлар орасида целиакия скрининги ҳалигача баҳсли бўлиб қолмоқда, чунки баъзи тадқиқотчилар целиакияни мазкур гуруҳ ўсмирлари орасида кўп тарқалган деб ҳисобламайди [8; 1-6 б., 33; 15-23 б]. ДС мавжуд ўсмирларда таносил тизимида гидронефроз, гидроуретер, пиелэктазия ва буйрак гипоплазия/аплазия ва бошқа шу каби туғма нуқсонлар ривожланиш хавфи юқори ва ўтказилган тадқиқот маълумотларига кўра 3,2% ни ташкил этади [22; 2929-2934 б]. Юрак-қон томир касалликлари ДС бўлган кишиларда касалланиш ва ўлимнинг асосий сабабидир. Туғма юрак нуқсонлари (ТЮН) бу гуруҳдаги энг кенг тарқалган бўлиб, у ДС бўлган одамларнинг 50 %ида мавжуд. ТЮН 80% бўлмачалараро тўсиқ нуқсони ва қоринчалараро тўсиқ нуқсони сифатида нимоён бўлади. ДС бўлган одамларда ўпка гипертензиясининг баъзи генетик омиллари ўпканинг анормал ривожланиши, эндотелиал дисфункция ва яллиғланишга қарши генлардир [12; 35-40 б., 29; 425-441 б]. Сўнги ўн йилликда кардиожарроҳлик соҳасидаги муваффақиятлар юрак қон томири тизимида туғма патологияси ДС мавжуд гўдакларда яшовчанликни 78% дан 90% гача оширди, шунингдек ТЮН жарроҳлик йўли билан даволашнинг узоқ прогнозини сезиларли яхшилашга имкон яратди. [32; 613 б] Митрал клапан билан боғлиқ муаммолар ёшга қараб одатий ҳолга айланади, ҳатто туғилиш пайтида юрак муаммолари бўлмаганларда ривожланиш хавфи ортади. ТЮН лардан Фалло тетрадаси ва очиқ артериал йўл ДС да кенг тарқалган [28; 173-176 б., 38; 1-11 б].

Даун синдроми мавжуд кишиларда онкологик касаликларнинг умумий хавфи ўзгармаса ҳам, мояк саратони ва қон саратонининг айрим турлари, шу жумладан ўткир лейкемия хавфи ортади. ДС бўлган одамларда, бу ўсмалар қон билан боғлиқ ёки йўқлигидан қатъи назар, жинсий ҳужайралардан келиб чиқадиган саратон ривожланиш хавфи ортади, деб қаралади. 2008 йилда Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) ДС мавжуд одамларда миелоид пролиферациясининг аниқ таснифини киритди. Қон саратони - лейкемия ДС мавжуд болаларда 10-15 баробар кўпроқ учрайди, хусусан, ўткир лимфобластик лейкемия 20 баравар, ўткир миелоид лейкемиянинг мегакариобластик шакли (ўткир мегакариобластик лейкемия) 50 баравар кенг тарқалган. Мухтасар қилиб айтганда, ДС мавжуд болаларда бошқа болаларга нисбатан ўткир миелоид лейкемия ва ўткир лимфобластик лейкемия ривожланиш эҳтимоли анча юқори [13; 43 б., 39; 1-11 б].

Қалқонсимон без билан боғлиқ муаммолар ДС мавжуд одамларнинг 20-50% ида учрайди. Қалқонсимон без фаолиятининг пасайиши- гипотериоз энг кенг тарқалган шакл бўлиб, барча одамларнинг деярли ярмида учрайди. Қалқонсимон без билан боғлиқ муаммолар туғилиш пайтида қалқонсимон безнинг ёмон ишлаши билан боғлиқ бўлиши (туғма гипотироидизм), 1% ҳолларда учрайди. Бу беморларда кейинчалик иммунитет тизимининг қалқонсимон безга ҳужуми туфайли гипотериоз ривожланиши аҳамиятли ҳисобланади [18; 431-436 б., 35; 71-80 б]. Бу Graves касаллиги ёки аутоиммун гипотироидизм деб номаланади. Мушак гипотонияси, макроглоссия каби белгилар билан кечган гипотиреоз диагностикада қийинчиликларга олиб келади [26; 165-168 б., 30; 1539-1545 б]. Ўсмирнинг интеллектуал ва когнитив имкониятлари даражаси кўп жиҳатдан терапиянинг ўз вақтида бошланишига боғлиқ бўлганлиги туфайли гипотиреознинг эрта диагностикаси жуда муҳим. Россия Федерациясида кўп йиллардан буён туғма гипотиреозга скрининг ўтказилади. Афсуски, бундай текширув ташкилий ва ижтимоий-пхисологик характерга эга сабаблар туфайли мукаммал даражада олиб борилмайди. Аксарият тадқиқотчилар, туғма гипотиреознинг скрининги ДС мавжуд ўсмирларда тиреоид функциянинг ягона тадқиқоти бўла олмайди деган фикрни илгари муришади. Нафақат тиреотроп гормон (ТТГ) даражасини, балки шунингдек умумий ва эркин тироксин даражасини, каттароқ ўсмирларда эса антитаналар (анти-ТПО) даражасини ўрганиш жуда ҳам муҳим ҳисобланади. [3; 56-58 б., 40; 915-924 б]

ДС мавжуд болаларнинг 25 %ида ва катта ёшлиларнинг камида 50 %ида учрайдиган семириш уларда кўплаб муаммоларни, шу жумладан обструктив уйқу апноэ синдроми, диабет ва юрак-ўпка касалликларини кечишини мураккаблаштиради. Вазн олиш тенденцияларини кузатиш соғлом

овқатланиш ва жисмоний фаолликни тарғиб қилиш учун эрта аниқлаш ва аралашувга имкон беради [1; 16-21 б., 40; 915-924 б]. ДС мавжуд кишиларда қалқонсимон безнинг дисфункцияси юқори даражада тарқалган, бу бузилишларга субклиник гипотироидизм, туғма гипотироидизм ва Hashimoto касаллиги ёки Graves касаллиги каби аутоиммун касалликлар киради. Аутоиммун касалликлар, айниқса қалқонсимон без касалликлари кенг тарқалган ва янги тадқиқотлар аутоиммун бузилишларнинг генетик сабабига қаратилган. Семизлик ва паст бўйлилик каби кенг тарқалган. ДС билан касалланган болалардаги ортиқча вазн ва семириш хавфи ортиқча озиқ-овқат истеъмол қилиш ва жисмоний фаолликнинг паст даражаси билан тушинтирилади. [12; 35-40 б].

Даун синдроми бўлган одамлар гингивитга, шунингдек, тишларнинг (айниқса пастки олд тишлар) эрта йўқолишига кўпроқ мойил бўлишади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, касалликнинг оғирлиги иммунитетнинг заифлашиши натижасидир. Заифлашган иммун тизими оғиз бўшлиғи замбуруғли касалликлари (Candida albicans) ўсишига ҳисса қўшади [13; 43 б].

ДС мавжуд эркаклар одатда ота бўлмайдилар, аёлларда эса ДС бўлмаганларга нисбатан туғилиш даражаси паст. Оналик аёлларнинг 30-50 фоизида содир бўлиши тахмин қилинади [4; 75-78 б., 9; 45-48 б]. ДС мавжуд кишиларда юқори нафас йўлларининг нуқсонлари кўпинча кичикроқ ва торроқ трахея сифатида намоён бўлади, бу эса эндотрахеал найчаларни ДС бўлмаган ўша ёшдаги тенгдошларидан камида икки ўлчамда кичикроқ ўрнатишни талаб қилади. Бундан ташқари, ДС мавжуд кишиларда юқори нафас йўлларининг мушак тонуси пасаяди ва дисфагия кузатилади. Юқори нафас йўлларининг торайиши кўпинча такрорий пневмонияга олиб келади ва нафас йўлларининг малформацияси ДС ли болаларнинг 50% дан ортиғида обструкцияга олиб келади [19; 26 б., 23; 892-899 б].

Максилляр аномалияларнинг частотаси ошишига максиллофасциал соҳа мушакларининг бузилиши сабаб бўлади. ДС мавжуд болаларда тиш аномалияларининг тарқалиши 98% ни ташкил этади. Бир қатор муаллифларнинг таъкидлашича, ДС да чайнаш мушакларининг гипотензияси, шунингдек, тил ва лабларнинг дисфункцияси мавжуд бўлади. Суяк тўқимаси ва унинг ҳосилаларининг кечиктиб шаклланиши, тишларнинг катталиги бошқа болаларга қараганда ўртача 8,8% (ўғил болаларда 8% ва қизларда 10%) кичикроқ. Юқори латерал тишлар ва қозиқ тишлар айниқса кичикдир. Умуман олганда, тиш қанчалик дистал бўлса, унинг ҳажми шунчалик кичик бўлади [7; 32 б., 27; 965-72 б]. Даун синдроми Европа ассоцияси (ДСЕА) тадқиқотчиларининг тавсиясига кўра, ДС мавжуд ўсмирларда умуртқа поғонаси бўйин бўлимининг рентгенологик тадқиқотини ўтказиш фақат кўрсатмалар мавжуд бўлганида ўзини оқлайди. Шу билан бирга, америкалик ҳамкасблар ДС мавжуд барча ўсмирларда 3-5 ёшлигида умуртқа поғонаси бўйин қисмини рентгенологик тадқиқотини ўтказиш шарт деб ҳисоблайди [14; 12-21 б].

Ҳар қандай ҳолатда, бўйинни ортиқча эгиш билан боғлиқ ҳаракатлар чекланиши бўйича тавсиялар 21-хромосома трисомияси мавжуд барча шахслар, айниқса ўсмирларда долзарб саналади. Сколиоз ҳам ДС мавжуд ўсмирларда кенг тарқалган. Мазкур гуруҳ беморларида унинг частотаси ҳозирча маълум эмас. 21-хромосома трисомияси мавжуд ўсмирларнинг ярми турли даражада ифодаланган гавда ҳолатининг бузилишларига эга. бир тадқиқотда 21-хромосома трисомияси мавжуд ўсмирлар орасида сколиознинг тарқалганлиги 8,7% га тенг баҳоланган (жами ДС мавжуд 337 нафар ўсмир текширилган). [31; 458-461 б.]. Бунда, мазкур тадқиқотда аксарият беморларда сколиозни жарроҳлик йўли билан даволаш самарасиз бўлган. ДС мавжуд ўсмирларнинг 5-8% и чаноқ-сон бўғими касалликларидан азият чекади. Улар орасида энг кўп тарқалгани – кўпинча кўст чуқурининг аномал тузилиши билан боғлиқ бўлмаган сон чиқиши. Аксарият ҳолатларда бунинг сабаби пай аппаратининг заифлиги ҳамда мушак гипотониясининг уйғунлиги ҳисобланади. Бунинг устига, соннинг чиқиши деярли ҳеч қачон ДС мавжуд ўсмирлар туғилганида аниқланмайди. Аксинча, кўпинча у 3-13 ёшли ўсмирларда аниқланади. 21-хромосома трисомияси мавжуд гўдакларга хос жиҳат суякка айланиш ядроларининг кеч ҳосил бўлиши билан боғлиқ тос сон бўғимларининг етукмаслиги ҳисобланади [33; 15-23 б]. ДС да иммун тизимининг деярли барча бўғинларида, шу жумладан иммуноглобулинлар, махсус антитаналар титри, периферик қонда Т ва В лимфоцитлар сони ва бошқаларда ўзгаришлар таърифланади. Кўпинча клиник белгиларсиз лейкопения қайд этилади. Барча аниқланмаларнинг якуний ўрни ҳозирча тўлиқ ўрганилмаган [37; 1-10 б., 40; 945-924 б].

Иммуноглобулинларнинг даражаси муносабатида турли тадқиқотчилар олган маълумотлар ҳар хил, лекин паст даражали сифатида баҳоланади. Махсус антигенларга заиф жавоб реакциялари қайд этилади, бу кўпинча ДС мавжуд ўсмирни текшириш вақтида таҳлил натижаларини “ёлғон манфий” сифатида нотўғри баҳоланишига олиб келади [16; 250-256 б]. Ақли заиф бўлган бутун аҳоли орасида эпилепсиядан азият чекувчи шахслар сони юқори ҳисобланади (20 дан 40% гача). ДС да ушбу кўрсаткич анча паст, лекин умумий популяция билан таққослаганда юқори (5-10%). ДС мавжуд бе-

морларда эпилепсиянинг манифестацияси, тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, одатда иккита ёш “чўққиларига” тўғри келади. Биринчи “чўққи” – ўсмир ҳаётининг дастлабки икки йили. Кўпинча – бу инфантил спазмлар, умумий тоник-клоник ва миоклоник ҳуружлар камроқ учрайди. Умумий популяцияда симптоматик инфантил спазмлар одатда ёмон прогнозга эга, аммо ДС мавжуд беморларда инфантил спазмлар аксинча, асосан, нисбатан ижобий якунга эга. Манифестациянинг иккинчи “чўққиси” катта ҳаёт ёшига тўғри келади: 20-30 ёш ёки кечроқ. Ушбу даврга одатий тоник-клоник ҳуружлар хос [13; 43 б]. Танасини чайқаш, қўлларини кўкрагига артиш, қўлларини силкитиш каби стереотип ҳаракатлар 21-хромосома трисомияси мавжуд ўсмирлар орасида кенг тарқалган деб ҳисобланади (40%). Бир қатор муаллифларнинг фикрича, стереотиплар юзага келиши ҳамда ақлий ривожланишда жиддий кечикиш, шунингдек академик ва амалий кўникмалар етишмаслиги ўртасида ижобий боғлиқлик мавжуд. Ҳатти-ҳаракатлардаги ва психиатрик муаммолар ДС мавжуд 18-30% ўсмирларда аниқланган, бу кўпинча эътибор етишмаслиги билан сабабли юзага келади. ДС мавжуд 25% дан ортиқ катта ёшли инсонларда психиатрик бузилишлар ташхиси қўйилади, улар орасида энг кўп оғир депрессив бузилиш (6,1%) ва агрессив ҳолат аниқланади [34; 205-211 б].

Америка Педиатрия Академияси генетика бўйича Қўмита билан биргаликда тиббиёт ходимлари учун “Даун синдромида саломатликни мухофаза қилиш бўйича клиник қўлланма” ни ишлаб чиқишди [15; 1-9 б].

Хулоса ўрнида шуни айтиш мумкинки, кўп сонли тадқиқотларда олинган маълумотларни умумлаштириб, амалиёт шифокорига кўмак сифатида, турли мамлакатларда ДС мавжуд ўсмирларни кузатиш ва даволаш бўйича миллий дастур ва қўлланмалар қабул қилинган. Ушбу принциплар синдром ҳақида янги билимлар пайдо бўлиши билан номувофиқликларни бартараф этиш ва қўшимчалар киритиш мақсадида мунтазам қайта кўриб чиқилади. Бизнинг мамалакатимизда ушбу синдром билан туғилган болаларда тиббий-ижтимоий ёрдам кўрсатишни ўзида мужассамлаштирган ягона дастур мавжуд эмас, бу эса турли соҳадаги тиббиёт ходимларининг илмий-тадқиқотларини кенгайтиришни, шу билан бирга олиган натижаларни умумлаштириб ягона миллий дастур яратиш лозимлигини тақозо этади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Ахмедова Р.М. Оценка качества жизни подростков, страдающих эндокринными заболеваниями // Педиатрия. 2016. Т. 7., № 1. С. 16-21.
2. Бабаян В.В., Виноградов А.Ф. Состояние здоровья детей с синдромом Дауна //Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2013. № 1. С. 24-28
3. Бариева Ю.Б., Уварова Н.Г., Ботвинева Л.А. Анализ показателей биоимпедансометрии у пациентов с метаболическим синдромом на фоне лечения в санатории «Дубовая роща» //Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2015. Вып. 1. С. 56–58.
4. Витебская А.В. Эндокринологические аспекты синдрома Дауна // Сеченовский вестник. 2013. № 1(15). С. 75–78
5. Гулямова М.А., Рахманкулова З.Ж., Ходжиметов Х.А, Турсунбаева Ф.Ф Оценка состояния здоровья детей с синдромом Дауна в раннем неонатальном периоде // Gepatogastroenterologik tadqiqotlar jurnali 2021, №3 1-tom С. 100-104
6. Демикова Н.С., Подольная М.А., Лапина А.С. Динамика частоты трисомии 21 (синдрома Дауна) в регионах Российской Федерации за 2011–2017 гг. // Педиатрия. 2019; 98(2) С. 43–48.
7. Денисова Е.Г. Оценка стоматологического статуса у детей с синдромом Дауна. // Автореф. к.м.н., Москва-2022. 32 с.
8. Малыгина В.И. Комплексная реабилитация детей младшего школьного возраста с синдромом Дауна // Научный Вестник Крыма, № 1 (24) 2020; С.1-6
9. Обухова А.А. К вопросу о проблемах сексуальной ориентации и половой жизни людей с синдромом Дауна // Международный научный журнал «Вестник науки» № 4 (73) Том 4. 2024; С. 45-48
10. Плотко И.С., Шевченко Е.А., Бадигова Е.А. Совершенствование пренатальной диагностики синдрома Дауна во II триместре беременности // Ж. Пренатальная диагностика. - 2019. - Т. 12.-№ 1.-С. 83-87
11. Руднев С.Г., Соболева Н.П., Стерликов С.А. Биоимпедансное исследование состава тела населения России. М., 2014. 493 с.
12. Резник Е.В., Нгуен Т.Л., Ильина Т.С., Токмакова Е.С., Синдром Дауна и сердечно-сосудистая патология: клиническое наблюдение и обзор литературы. РМЖ. 2022; 9: С. 35-40.
13. Семенова Н.А. Состояние здоровья детей с синдромом Дауна // Автореф. к.м.н. Москва-2014. 43 с.
14. Чубарова А.И., Н.А. Семенова. О чем говорят цифры? Физическое развитие детей года

жизни с синдромом Дауна // Синдром Дауна. XXI век. 2022. №2 (9), С. 12-21.

15. Asim A., Kumar A., Muthuswamy S. et al. Down syndrome: an insight of the disease // J Biomed Sci. 2015; 22:41. P. 1-9

16. Bunsawat K., Goulopoulou S., Collier S.R. et al. Normal HR with tilt, yet autonomic dysfunction in persons with Down syndrome. Med Sci Sports Exerc. 2015; 47: p. 250–256.

17. Bertapelli F., Pitetti K., Agiovlasitis S. et al. Overweight and obesity in children and adolescents with Down syndrome-prevalence, determinants, consequences, and interventions: literature review. // Res Dev Disabil. 2016; 57: p.181–192.

18. Cuckle H. Rethinking second-trimester Down-syndrome screening in the cell-free DNA era. // Ultrasound Obstet Gynecol. 2019; 54: p. 431–436.

19. Colvin K.L., Yeager M.E. What people with Down Syndrome can teach us about cardiopulmonary disease. // Eur Respir Rev. 2017; 26.

20. Calkoen E., Adriaanse B., Haak M. et al. How Normal is a "Normal" Heart in Fetuses and Infants with Down Syndrome? // Fetal Diagn Ther. 2016; 39:13–20.

21. Costa R., Gullón A., De Miguel R. et al. Bone Mineral Density Distribution Curves in Spanish Adults with Down Syndrome // J Clin Densitom Off J Int Soc Clin Densitom. 2018; 21: p. 493–500.

22. Carfi A., Liperoti R., Fusco D. et al. Bone mineral density in adults with Down syndrome // Osteoporos Inernational 2017; vol.28, p. 2929-2934.

23. Danopoulos S. Lung disease manifestations in Down syndrome // Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2021 Nov 1; 321(5) L892–L899.

24. Dusan B. Bourgeoning Scientific Research in Down Syndrome // Journal of Clinical Immunology (2020) 40: p. 789–790

25. Elisson T., Tay B. Perspective: Challenges in Use of Adolescent Anthropometry for Understanding the Burden of Malnutrition American Society for Nutrition, Адв Нутр 2019 г.; 10 (4): p. 563-575.

26. Erlichman I., Mimouni F.B., Erlichman M., Schimmel M.S. Thyroxine-Based Screening for Congenital Hypothyroidism in Neonates with Down Syndrome // J Pediatr 2016;173: p.165–168.

27. Garcia-Hoyos M., Garcia-Unzueta M.T., de Luis D., Valero C., Riancho J.A. Diverging results of areal and volumetric bone mineral density in Down syndrome. // Osteoporos Int 2017; 28: p. 965–972.

28. Hayes S.A., Kutty S., Thomas J. et al. Cardiovascular and general health status of adults with Trisomy 21. // Int J Cardiol. 2017; 241: P.173–176.

29. Konstantinos D. Cardiovascular Complications of Down Syndrome // Circulation. 2023; 147: P. 425–441

30. Lavigne J., Sharr C., Elsharkawi I., et al. Thyroid dysfunction in patients with Down syndrome: Results from a multi-institutional registry study. Am J Med Genet A 2017; 173: P. 1539–1545.

31. Mahadevaiah G., Gupta M., Ashwath R. Down Syndrome with Complete Atrioventricular Septal Defect, Hypertrophic Cardiomyopathy, and Pulmonary Vein Stenosis //Tex Heart Inst J. 2015; 42: P.458–461.

32. Mestre A., Dias F., Cordeiro S. et al. Cardiopatia Congénita em Crianças com Síndrome de Down: O que Mudou nas Últimas Três Décadas? Acta Médica Port. 2016; 29: P. 613.

33. Necchi, D. et al. Defective DNA repair and increased chromatin binding of DNA repair factors in Down syndrome fibroblasts. // Mutat. Res. - Fundam. Mol. Mech. Mutagen. 2015. P. 15–23

34. Parra P., Costa R., de Asúa D.R. et al. Atherosclerotic Surrogate Markers in Adults With Down Syndrome: A Case-Control Study.// J Clin Hypertens Greenwich Conn. 2017;19: P.205–211.

35. Sean WY Lee, Evaluation of different bioimpedance methods for assessing body composition in Asian non-dialysis chronic kidney disease patients // Kidney Res Clin Pract Vol. 38, No. 1, March 2019 P. 71-80

36. Simona D.C. Role of body composition and metabolic profile in Barrett's oesophagus and progression to cancer // European Journal of Gastroenterology & Hepatology March 2016, Volume 28, Number 3 P. 251-260

37. Shu H.O. Diagnosis of Malnutrition in Children and Adolescents with Identified Developmental Disabilities (IDD) Using Subjective Global Nutrition Assessment (SGNA)// Journal of Tropical Pediatrics, 2022, 68(2), P.1–10

38. Sobey C.G., Judkins C.P., Sundararajan V. et al. Risk of Major Cardiovascular Events in People with Down Syndrome. // PLoS One. 2015;10(9), P.81–89

39. Wouter A.J. Body fat and components of sarcopenia relate to inflammation, brain volume, and neurometabolism in older adults // Neurobiology of Aging 127 (2023) P. 1–11

Иқтибос учун: Очилова Д.А., Ҳусанов С.А. Даун синдроми билан боғлиқ касалликлар ривожланиш сабаблари, уларнинг белгилари, коррекциясига замонавий ёндашув (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 843–848. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17864371

УЎК 616-006.04;616-072.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17864401

АТЕРОСКЛЕРОЗ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Махмудов Р.Б., Шаропова Г.К.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақолада атеросклероз касаллиги бўйича замонавий адабиётлар таҳлили келтирилган. Эндотелий дисфункцияси, липид алмашинувининг бузилиши, яллиғланиш механизмлари ва атеросклеротик пилакча ривожланишининг молекуляр асослари ёритилган. Шунингдек, диагностика усуллари, хавф омиллари ва замонавий даволаш стратегияларининг самарадорлиги ҳақида илмий манбалар асосида хулосалар берилган. Таҳлиллар атеросклерозни барвақт аниқлаш ва профилактика қилишнинг долзарблигини янада тасдиқлайди.*

Калит сўзлар: *атеросклероз, эндотелий дисфункцияси, оксидланган LDL, яллиғланиш, пилакча барқарорлиги, статинлар, профилактика*

ATHEROSCLEROSIS (LITERATURE REVIEW)

Makhmudov R.B., Sharopova G.K.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This article presents a comprehensive review of modern literature on atherosclerosis. It examines endothelial dysfunction, lipid metabolism disorders, inflammatory mechanisms, and the molecular basis of atherosclerotic plaque formation. Diagnostic methods, major risk factors, and the effectiveness of current treatment strategies are also discussed. The review emphasizes the importance of early detection and prevention of atherosclerosis.*

Key words: *atherosclerosis, endothelial dysfunction, oxidized LDL, inflammation, plaque stability, statins, prevention.*

АТЕРОСКЛЕРОЗ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Махмудов Р.Б., Шаропова Г.К.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье представлен комплексный обзор современной литературы по атеросклерозу. Освещены механизмы эндотелиальной дисфункции, нарушения липидного обмена, воспалительные процессы и молекулярные основы формирования атеросклеротической бляшки. Также рассмотрены методы диагностики, факторы риска и эффективность современных терапевтических подходов. Анализ подчёркивает актуальность раннего выявления и профилактики атеросклероза.*

Ключевые слова: *атеросклероз, эндотелиальная дисфункция, окисленный LDL, воспаление, стабильность бляшки, статины, профилактика.*

e-mail: maxmudov.ravshan@bsmi.uz, gulnigors'haropova1@gmail.com

Кириш. Атеросклероз — артерия деворларининг суст-прогрессирловчи, аввал иммун-инфламатор жараён сифатида бошланиб, кейин липидлар тўпланиши, фиброз ва кальцинатсия билан кечадиган касалликдир. Охирги ўн йилликларда биомедицинада содир бўлаётган ютуқлар атеросклерозни фақат липид алмашинуви бузилиши эмас, балки сурункали инфламатор жараён сифатида ҳам талқин қилишга олиб келди.

1. Атеросклероз патогенези бўйича замонавий қарашлар

1.1. Эндотелий дисфункцияси. Илмий адабиётларнинг кўпчилиги атеросклероз бошланишида эндотелийнинг зарарланиши асосий рол ўйнашини таъкидлайди. Юкори қон босими, сигарета, гиперлипидемия, қандли диабет ва оксидловчи стресс эндотелийнинг азот оксиди ишлаб чиқаришини камайтиради ва қон томирларнинг реактивлигини бузади.

1.2. Липопротеинлар метаболизми ва оксидланиши. Адабиётларда ЛДЛ (айниқса оксидланган ЛДЛ) атеросклерозда ҳал қилувчи роль ўйнаши кўрсатилган. Оксидланган ЛДЛ макрофаглар томонидан ютилиб, пената ҳужайралар (фоам селлс) пайдо бўлади, бу эса биринчи атеросклеротик қатлам — товақа (фаттй стреак)ни шакллантиради.

1.3. Яллиғланиш механизмлари. Сўнгги тадқиқотлар (САНТОС, ЖУПИТЕР ва бошқалар) атеросклероз инфламатор касаллик эканини янада асослади. ИЛ-1β, ИЛ-6, СРП каби молекулалар плита ўсиши ва барқарорлигини бошқаради.

2. Атеросклеротик плита шаклланиши

2.1. Мустаҳкам ва ноумстаҳкам пилакча. Адабиётларда пилакча турлари:

- Мустаҳкам пилакча— йирик фиброз қатламли, кам липидли.
- Номустаҳкам пилакча — ингичка фиброз қатлам, катта липид ядро, юқори инфламатсия. Ноумстаҳкам пилакчалар руптура бўлиб, миокард инфаркти ёки инсультга олиб келиши мумкин

2.2. Кальцинация ва артерия девори ремоделляцияси. Ўткир тадқиқотларда кальций тўпланиши атеросклероз кечишининг кеч босқичи сифатида қаралади; у ангиографик хавфни баҳолашда муҳим клиник-диагностик аҳамиятга эга.

3. Клиник аҳамияти ва асоратлар. Атеросклероз қуйидаги касалликларнинг асосий сабаби сифатида илмий манбаларда қайд этилган:

- Ишемик юрак касалликлари
- Миокард инфаркети
- Инсульт (ишемик)
- Периферик артерия касалликлари
- Аорта аневризмаси

Бу асоратлар кўпроқ эндотелий шикасти, пилакча руптураси ва тромбоз механизмлари билан боғлиқ.

4. Диагностикада замонавий ёндашувлар

4.1. Инвазив бўлмаган усуллар

- УЗИ (ИМТ — интима-медиа қалинлиги)
- СТ ва коронар кальций индекси
- МРТ атеросклеротик пилакча таркибини баҳолаш

4.2. Биомаркерлер. СРП, липопротеин(а), оксидланган ЛДЛ, гомоцистеин каби маркерлар хавфни башорат қилишда фойдаланилади.

5. Даволашда илмий асосланган усуллар

5.1. Статинлар. Адабиётларда статинлар:

- ЛДЛни пасайтириш
- эндотелийни яхшилаш
- инфламатор жараёнларни камайтириш каби таъсирларга эга экани кўрсатилган.

5.2. ПССК9-ингибиторлар. Янги авлод биологик дори воситалари ЛДЛ-ни 60% гача камайтиради ва юқори хавфли беморларда инфаркт ҳолатларини сезиларли камайтиради.

5.3. Инфламатор жараённи бошқариш. САНТОС тадқиқоти ИЛ-1β ингибитори канекинумаб инфаркт қайталанишини камайтиришини исботлади.

5.4. Турмуш тарзи ўзгариши. Илмий ишларда рационал овқатланиш, жисмоний фаоллик ва сигаретадан воз кечиш атеросклероз прогрессиясини секинлаштириши кўп маротаба тасдиқланган.

Жадвал 3.

Юрак-қон томир касалликлари турлари бўйича учраш частотаси (%)

Касаллик тури	Учраш частотаси (%)
Ишемик юрак касаллиги	48
Инсульт	27
| Гипертония	64
Юрак ритми бузилиши	19
Юрак етишмовчилиги	14

Жадвал 4.

Ёш тоифалари бўйича ЮҚТК ҳолатлари (1000 аҳолига нисбатан)

Ёш тоифаси	| Кўрсаткич (1000 аҳолига)
18–30 ёш	12
31–45 ёш	34
46–60 ёш	78
60 ёшдан катта	115

Жадвал 5.

Юрак-қон томир касалликларининг асосий клиник белгилари (фоизларда)

Симптом	Умумий улуш (%)
Юрак оғриғи	52
Нафас қисиши	45
Бош айланиши	37
Оғиз қуруб кетиши	21
Юрак уриши тезлашиши	49

Хулоса. Атеросклероз — липид алмашинуви бузилиши, иммун-инфламатор реакция ва эндотелий дисфункциясининг ўзаро боғлиқ механизми асосида ривожланадиган комплекс касалликдир. Замонавий илмий адабиётлар унинг патогенезида иммун тизимининг роли, пилакча барқарорлиги ва инфламатор маркерларнинг аҳамиятига катта эътибор қаратади. Терпевтик усуллар орасида статинлар, ПССК9-ингибиторлар ва турмуш тарзи ўзгаришлари клиник самараси бўйича энг юқори баҳоланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Libby P., Buring J., Badimon L., et al. Atherosclerosis. Nature Reviews Disease Primers, 2019.
2. Hansson G. K., Hermansson A. The immune system in atherosclerosis. Nat Immunol. 2011.
3. Ridker P. M. C-reactive protein and cardiovascular risk. Circulation. 2003.
4. Ference B. A., et al. Low-density lipoproteins and cardiovascular disease. Eur Heart J. 2017.
5. Tabas I., Williams K. J., Boren J. Subendothelial retention of lipoproteins. Circ Res. 2007.
6. Mach F., et al. ESC Guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur Heart J. 2019.
7. Sabatine M. S., et al. Evolocumab and PCSK9 inhibition in cardiovascular disease. N Engl J Med. 2017.
8. Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. N Engl J Med. 1999.
9. Virani S. S., et al. Heart disease and stroke statistics—2021 update. Circulation. 2021.
10. Stone N. J., et al. ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol. J Am Coll Cardiol. 2014.
11. Атеросклероз/А. Л. Раков, В. Н. Колесников // Новая аптека. — 2002. — № 6
12. Антиатеросклеротические лекарственные средства / Н. Г. Преферанская // Российский медицинский журнал. — 2002. — № 5
13. Немедикаментозные методы коррекции гиперлипидемии / Д. М. Аронов // Лечащий врач. — 2002. — № 7-8
14. Атеросклероз: клиническая значимость и возможности предупреждения/ Марцевич //Лечащий врач. — 2004. — № 2
15. Дисфункция эндотелия у лиц с отягощённой по атеросклерозу наследственостью/Ковалёв и соавт. // Кардиология. — 2004. — № 1 (т. 44)
16. Новые европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом/ Перова//Кардиология. — 2004. — № 1 (т. 44)
17. Атеросклероз-основные теории развития / Мкртчян // Диабет. Образ жизни. — 2004. — № 6
18. Смертность от болезней системы кровообращения в России и экономически развитых странах / ХарченкоВ. И. // Российский кардиологический журнал. — 2005, № 2
19. Первооткрыватель в патологии. К 125-летию со дня рождения академика Н. Н. Аничкова. — Вестник РАН, 2010, вып. 11. — С. 1005—1012;
20. Ильинский Б. В. Профилактика, ранняя диагностика и лечение атеросклероза. — М.: Медицина, 1977. — Тираж 120 000 экз. — 167 с.

Иқтибос учун: Искандарова И.М. Хавфли ўсмалар ва ўпка туберкулёзининг коморбид кечишида ўзига хос хусусиятлар // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 849–851. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17864401

УДК 612.663.52

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.1786443

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ МАТОЧНОЙ ФОРМЫ БЕСПЛОДИЯ

Агабабян Л.Р., Исраилова З.Ш.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В Республике Узбекистан, несмотря на традиционно высокую рождаемость, проблема бесплодия остаётся социально значимой. Среди ключевых причин — патология эндометрия, приводящая к нарушению имплантации, репродуктивным потерям и снижению эффективности как консервативной терапии, так и ВРТ. По данным литературы, частота эндометриальной патологии при первичном и вторичном бесплодии остаётся высокой — 85,96% и 91,53% соответственно; при гиперпластических процессах бесплодие выявляется до в 41,7% наблюдений. Актуальной является комплексная диагностика (гистероскопия с прицельной биопсией, морфология и ИГХ-панели, маркёры рецептивности) и персонифицированная тактика лечения, что позволяет повысить вероятность наступления и исходов беременности, в том числе в программах ВРТ.*

Ключевые слова*: бесплодие; вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ); гистероскопия ; хронический эндометрит; гипоплазия эндометрия; морфофункциональное состояние эндометрия; репродуктивные потери; иммуногистохимические маркёры.*

FEATURES OF DIAGNOSIS OF UTERINE FORM OF INFERTILITY

Agababyan L.R., Israilova Z.Sh.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Despite traditionally high birth rates in the Republic of Uzbekistan, the problem of infertility remains socially significant. Among the key causes is endometrial pathology, which leads to impaired implantation, reproductive losses, and reduced effectiveness of both conservative treatment and ART. According to the literature, the incidence of endometrial pathology in primary and secondary infertility remains high—85.96% and 91.53%, respectively; in hyperplastic processes, infertility is detected in up to 41.7% of cases. Comprehensive diagnostics (hysteroscopy with targeted biopsy, morphology and IHC panels, receptivity markers) and personalized treatment strategies are highly relevant, as they increase the likelihood of achieving pregnancy and improving its outcomes, including within ART programs.*

Keywords: *infertility; assisted reproductive technologies (ART); hysteroscopy; chronic endometritis; thin endometrium; morphofunctional state of the endometrium; reproductive losses; immunohistochemical markers.*

БЕПУШТЛИКНИНГ БАЧАДОН ШАКЛИНИ ТАШХИСЛАШНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Агабабян Л.Р., Исраилова З.Ш.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ўзбекистон Республикасида анъанавий равишда юқори туғилиш даражасига қарамай, бепуштлик муаммоси ижтимоий аҳамиятга эга бўлиб қолмоқда. Унинг асосий сабаблари орасида эндометрий патологияси етакчи ўрин тутади, у имплантациянинг бузилишига, репродуктив йўқотишларга ҳамда консерватив даволаш ва ВРТ самарадорлигининг пасайишига олиб келади. Адабиёт маълумотларига кўра, бирламчи ва иккиламчи бепуштликда эндометрий патологиясининг учраш частотаси юқори бўлиб қолмоқда — мос равишда 85,96% ва 91,53%; гиперпластик жараёнларда эса бепуштлик 41,7% ҳолатгача аниқланади. Комплекс диагностика (гистероскопия ва мақсадли биопсия, морфологик текширув ва ИГХ-панеллар, рецептивлик маркерлари) ҳамда персоналлаштирилган даволаш тактикаси долзарб бўлиб, бу ҳомиладорлик юзага келиш эҳтимолини ва унинг натижаларини оширишга имкон беради, жумладан ВРТ дастурларида ҳам.*

Калит сўзлар: *бепуштлик; ёрдамчи репродуктив технологиялар (ВРТ); гистероскопия; сурункали эндометрит; эндометрий гипоплазияси; эндометрийнинг морфофункционал ҳолати; репродуктив йўқотишлар; иммуногистокимёвий маркерлар.*

Актуальность. Несмотря на то, что Узбекистан традиционно относится к странам с высокой рождаемостью, проблема бесплодного брака является актуальной и у нас. Состояние здоровья супругов и степень нарушения репродуктивных функций зависят от множества факторов – возраст, образ

жизни, психологический климат и материальное благополучие, своевременность обращения в медицинское учреждение, диагностические возможности, длительность и качество лечения.

Патология эндометрия - одна из ведущих причин нарушения репродуктивной функции и репродуктивных потерь у женщин детородного возраста, а также основная причина снижения эффективности консервативного лечения бесплодия и методов вспомогательных репродуктивных технологий [1;2]. Частота патологии эндометрия при первичном и вторичном бесплодии не имеет существенных отличий и находится на достаточно высоком уровне - 85,96% и 91,53% соответственно [3;4]. К патологии эндометрия и связанным с ним бесплодием приводят такие состояния, как гиперпластические процессы, хронический эндометрит, нарушение рецептивности эндометрия и др. Так, установлено, что у женщин с гиперластическими процессами эндометрия бесплодие обнаруживается в 41,7 % наблюдений [5]. Обнаружили гиперплазию эндометрия у 22,7 % пациенток с первичным и у 26,7 % пациенток с вторичным бесплодием, а железистые полипы – в 11,7 и 17,3% наблюдений соответственно [6]. При сочетании нескольких гинекологических заболеваний, сопровождающих гиперпластические процессы эндометрия, возрастает частота бесплодия: сочетание гиперплазии эндометрия с миомой матки в 11,7% наблюдений, сочетание гиперплазии эндометрия с аденомиозом в 9,1% [7]. По данным С.М.Корниенко (2015) бесплодием страдали 36,7% пациенток с различными клиническими формами патологии эндометрия (полип, гиперплазия, синехии, хронический эндометрит, аденомиоз): первичное бесплодие отмечалось у 12,4%, вторичное - у 24,3% женщин [8]. О.А.Ульшина (2017) обнаружила гиперпластические процессы эндометрия у 44,9% женщин с первичным и у 37,96% женщин с вторичным бесплодием [9]. Предлагается много разных методов лечения бесплодия у женщин с гиперпластическими процессами эндометрия, однако, эффективность их остается пока еще очень дискутабельной [10].

Цель исследования: Определить информативность различных методов исследования в диагностике маточной формы бесплодия , обусловленного «тонким эндометрием».

Материалы и методы исследования. Нами обследованы 100 женщин репродуктивного возраста, обратившиеся в частную клинику «МАМА И Я » г. Самарканда, Узбекистан с жалобами на вторичное бесплодие – основная группа. В исследование были включены только пациентки с «тонким» эндометрием (М-эхо 7 мм и менее на 9-21 день цикла).

Группу сравнения составили 50 пациенток с трубным фактором бесплодия.

Методы исследования. Для уточнения причин бесплодия были проведены общеклинические, специальные общепринятые гинекологические, а также УЗИ и допплерография матки, гистероскопия. Состояние эндометрия оценивалось после гистероскопии и пайпель биопсии с последующим морфологическим исследованием. Морфология материала, полученного при пайпель биопсии, изучалась методом прямой иммуногистохимии с определением рецепторов эстрогенов, прогестерона, а также клеточной пролиферации Ki-67. Полученные результаты были подвергнуты статистической обработке с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 и Microsoft Excel 2016. Для анализа применялись методы вариационной статистики с вычислением средних величин (M), стандартного отклонения (σ), стандартной ошибки среднего (m). Достоверность различий оценивалась с использованием критерия Стьюдента. Статистически значимыми считались различия при $p<0,05$.

Количественные признаки определяли за счет средних значений, для уточнения статгипотез использовали величины хи-квадрат.

Результаты исследования. Все пациентки, включенные в исследование, были в активном репродуктивном возрасте - 29,6 ± 6,0 лет с колебаниями от 20 до 45. Основной жалобой при обращении пациенток обеих групп было бесплодие, при этом одним из критериев включения в основную группу было вторичное бесплодие. При анализе менструальной функции выявлено, что средний возраст менархе пациенток обеих групп не отличался от общепопуляционных и составил 13,2 ± 0,8 лет, с колебаниями от 11 до 15 лет. Однако, при обращении за медицинской помощью 88 (88%) пациенток основной группы и 21 (42%) наблюдаемых женщин из группы сравнения имели отклонения в характеристике менструального цикла. В основном это проявлялось в виде скудных и редких менструаций – у 71 пациентки (71% от общего числа и 80,7% от числа женщин с нарушениями менструального цикла) основной группы и 9 (18%) женщин из группы сравнения. Менструации с задержками от 2 до 6 месяцев отмечены у 7% женщин основной группы и на обильные, длительные менструации жаловались 6% наблюдаемых основной группы и 20% женщин из группы сравнения. У 10% женщин основной группы и у 4% из группы сравнения регулярно отмечались межменструальные кровянистые выделения. Таким образом, у женщин с бесплодием имеют место нарушения менструального цикла, проявляющиеся по разным типам – от олиго-аменореии до гиперменструального синдрома и метрорагии.

Средний возраст начала половой жизни в обеих группах составил 20,0±2,3 лет. Здесь обращает на себя внимание факт, что средний возраст начала сексуальны отношений в группе сравнения был достоверно ниже, чем в основной группе женщин – 15,1±1,3 лет и 17,9±2,1 лет соответственно ($p<0,05$). Этим, по-видимому, объясняется высокая частота ИППП в группе сравнения, что наряду с другими факторами (инфантилизм, эндометриоз) привело к трубной форме бесплодия.

При анализе репродуктивной функции установлено, что в основной группе у всех 100 пациенток были беременности. При этом у 69 женщин в анамнезе были роды (69%): одни роды у 44 пациенток, двое – у 25. Имели дома детей только 30%. Течение родов и осложнения в течение родов и в послеродовом периоде в обеих группах обследованных представлены в (таблице 1).

Таблица №1

Течение родов и осложнения родового акта в группах обследованных женщин

Осложнение	ОГ абс(%)	ГС абс(%)	p
Срочные роды	67 (67.0%)	23 (46.0%)	0.022
Преждевременные роды	1 (1.0%)	0 (0.0%)	1.000
ПОНРП- Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	2 (2.0%)	1 (2.0%)	1.000
ПП- Предлежание плаценты	1 (1.0%)	1 (2.0%)	1.000
Затяжные роды/клиническое несоответствие	10 (10.0%)	8 (16.0%)	0.424
Кесарево сечение	22 (22.0%)	7 (14.0%)	0.342
Дородовый разрыв плодных оболочек/ хориоамнионит	3 (3.0%)	2 (4.0%)	1.000
Атоническое кровотечение	3 (3.0%)	2 (4.0%)	1.000
Дефект последа	2 (2.0%)	1 (2.0%)	1.000
Ручное обследование матки	4 (4.0%)	3 (6.0%)	0.891
Кюретаж матки	2 (2.0%)	1 (2.0%)	1.000
Послеродовый эндометрит	5 (5.0%)	4 (8.0%)	0.715
Антенатальная/постнатальная гибель плода	1 (1.0%)	1 (2.0%)	1.000
Самопроизвольные аборты	8 (8.0%)	6 (12.0%)	0.620
Неразвивающаяся беременность	63 (63.0%)	14 (28.0%)	0.000
Искусственные аборты	6 (6.0%)	3 (6.0%)	1.000
Искусственные медикаментозные аборты	4 (4.0%)	0 (0.0%)	0.370
Трофобластическая болезнь	1 (1.0%)	0 (0.0%)	1.000

Как указано в таблице, в основной группе обследованных женщин достоверно чаще встречались осложнения беременности и родового акта в виде преждевременных родов, ПОНРП, предлежания плаценты, а так же нарушения сократительной способности матки в послеродовом периоде и септические осложнения послеродового периода. Особо следует отметить частоту абдоминального родоразрешения в данной группе пациенток, что так же не могло не сказаться на дальнейшей репродуктивной функции, а так же большое количество самопроизвольных и искусственных абортов в обеих группах женщин. Сведения о гинекологических заболеваниях обеих групп наблюдаемых женщин представлены в (таблице 2).

Таблица №2

Гинекологическая патология у женщин с бесплодием

Гинекологические заболевания	ОГ абс(%)	ГС абс(%)	p
Воспалительные заболевания (инфекции, передающиеся половым путем)	11 (11.0%)	4 (8.0%)	0.773
Операции на придатках	4 (4.0%)	2 (4.0%)	1.000
Операции по поводу трубной беременности	7 (7.0%)	2 (4.0%)	0.715
Миома матки	5 (5.0%)	1 (2.0%)	0.659
Аденомиоз	12 (12.0%)	4 (8.0%)	0.640
Гиперпластический процесс эндометрия	3 (3.0%)	0 (0.0%)	0.536
Синдром Ашермана	12 (12.0%)	0 (0.0%)	0.025

Анализируя таблицу 2, приходим к выводу, что если в основной группе пациенток преобладали такие заболевания, как миома матки, эндометриоз, гиперпластические процессы эндометрия, син-

дром Ашермана, то в группе сравнения преобладали воспалительные заболевания, а так же высокая частота оперативных вмешательств на придатках матки, что не могло не привести к соответствующим причинам бесплодия. И, наконец, речь пойдет о сопутствующей соматической патологии у женщин с бесплодием (таблица 3).

Таблица №3.

Сопутствующая соматическая патология у женщин с бесплодием

Заболевания	ОГ абс(%)	ГС абс(%)	p
Анемия	48 (48.0%)	16 (32.0%)	0.091
Инфекция мочевыводящих путей	7 (7.0%)	5 (10.0%)	0.750
Хронический гастрит	6 (6.0%)	4 (8.0%)	0.908
Бронхиальная астма	2 (2.0%)	1 (2.0%)	1.000
Варикозная болезнь	4 (4.0%)	3 (6.0%)	0.891
Аутоиммунный тиреоидит	3 (3.0%)	1 (2.0%)	1.000
Ожирение	9 (9.0%)	1 (2.0%)	0.203

Как видно из таблицы 3, по частоте и структуре соматической патологии обе группы наблюдаемых пациенток были вполне сопоставимы. Соматические заболевания встречались у 49 женщин обеих групп, что составило 32,7%, т.е. более, чем у каждой третьей пациентки детородного возраста, не выполнившей свою репродуктивную функцию, имели место экстрагенитальные заболевания. Справедливости ради следует отметить, что эти заболевания ни у одной из пациенток, включенных в исследование, не были противопоказанием к беременности. Длительность вторичного бесплодия пациенток основной группы при обращении составила 2,8±1,5 лет, в среднем от 2 до 5 лет.

Предварительный анализ функции эндометрия основывался на данных УЗИ и допплерометрии сосудов матки в секреторную фазу цикла (таб 4-5).

Таблица №4.

Результаты сонографического и допплерометрического обследования пациенток с маточной формой бесплодия

Показатели толщины эндометрия	Основная группа (n=100)	Группа сравнения (n=50)	Значимость (P)
≤ 4 мм	22 (22%)	—	P<0,05
5 мм	47 (47%)	—	P<0,5
6 мм	31 (31%)	—	P<0,05
7–9 мм	—	12 (12%)	—
10–12 мм	—	23 (23%)	—
12–14 мм	—	15 (15%)	—

Таблица №5

Исследуемые артерии	Доплерометрия сосудов матки в секреторную фазу цикла	
	Основная группа (n=100)	Группа сравнения (n=50)
Маточные	0,86±0,03	0,83±0,01
Аркуатные	0,67±0,02	0,64±0,01
Радиальные	0,69±0,01	0,59±0,01
Базальные	0,22±0,02	0,48±0,02
Спиральные	0,18±0,02	0,38±0,03

В период «окна имплантации» была проведена гистероскопия и пайпель-биопсия с последующим гистологическим исследованием полученного материала. По результатам гистологического исследования эндометрия были обнаружено: внутриматочные синехии-1 (n= 21), хронический эндометрит-2 (n=27), гипоплазия эндометрия-3 (n= 40) эндометрий фазы пролиферации-4 (n=15). (таблица 6).

У пациенток всех групп выявлена неравномерная низкая пролиферативная активность, отмечалось снижение уровня экспрессии Ki-67 как в эпителии желез, так и в клетках стромы (p<0,05), отмечалось отклонение от нормы в сторону понижения, что свидетельствует о нарушении синтеза рецеп-

торов эстрогенов и прогестерона железистых и стромальных клеток. Таким образом, эндометрий становится невосприимчивым к эстрогенам и прогестерону. Низкий уровень экспрессии Ki-67 свидетельствует о низкой пролиферативной активности эндометрия, что может также являться препятствием для имплантации.

Таблица №6

№ подгруппы	Гистологический диагноз	n	Морфологическая картина
1	Внутриматочные синехии	21	Строма превращена в фиброзную ткань, выраженная кальцификация стромы и желез
2	Хронический эндометрит	27	Воспалительные инфильтраты (плазматические клетки, лимфоциты), очаговый фиброз, склероз сосудов
3	Гипоплазия эндометрия	40	Эндометрий в фазе пролиферации: мелкие железы, равномерно расположенные, рыхлая строма, тонкостенные сосуды
4	Эндометрий фазы пролиферации	15	Нормальная морфологическая картина пролиферативной фазы, сниженная пролиферативная активность, низкая экспрессия Ki-67

Таблица №7

Результаты ИГХ-исследования эндометрия у обследованных пациенток

Показатель	ОГ	ГС	p
ER	27.45	25.1	0.000
PR	31.68	29.3	0.000
Ki-67	7.98	9.2	0.001

Таким образом, мы выявили наиболее значимые диагностические тесты для определения причины вторичного бесплодия у женщин с патологией эндометрия.

Заключение. У пациенток всех групп выявлена неравномерная низкая пролиферативная активность, отмечалось снижение уровня экспрессии Ki-67 как в эпителии желез, так и в клетках стромы ($p<0,05$), отмечалось отклонение от нормы в сторону понижения, что свидетельствует о нарушении синтеза рецепторов эстрогенов и прогестерона железистых и стромальных клеток. Таким образом, эндометрий становится невосприимчивым к эстрогенам и прогестерону. Низкий уровень экспрессии Ki-67 свидетельствует о низкой пролиферативной активности эндометрия, что может также являться препятствием для имплантации. Таким образом, мы выявили наиболее значимые диагностические тесты для определения причины вторичного бесплодия у женщин с патологией эндометрия. У пациенток всех групп выявлена неравномерная низкая пролиферативная активность, отмечалось снижение уровня экспрессии Ki-67 как в эпителии желез, так и в клетках стромы ($p<0,05$), отмечалось отклонение от нормы в сторону понижения, что свидетельствует о нарушении синтеза рецепторов эстрогенов и прогестерона железистых и стромальных клеток. Таким образом, эндометрий становится невосприимчивым к эстрогенам и прогестерону. Низкий уровень экспрессии Ki-67 свидетельствует о низкой пролиферативной активности эндометрия, что может также являться препятствием для имплантации.

Список литературы:

1. Espinós J.J., Fabregues F., Fontes J. et al. Impact of chronic endometritis in infertility: a SWOT analysis // Reproductive BioMedicine Online. 2021; 42(5): 939-951.
2. Darici E., Blockeel C., Mackens S. Should we stop screening for chronic endometritis? // Reproductive BioMedicine Online. 2023; 46(1): 3-5.
3. Карр Б. Руководство по репродуктивной медицине / Р. Карр, Р. Блэкуэлл, Р. Азиз; пер.с англ. под общ. ред. И.В. Кузнецовой. – М.: Практика, 2015. – С. 403;
4. Корниенко С. М. Морфофункциональное состояние эндометрия у пациенток позднего репродуктивного возраста с бесплодием //Здоровье женщины. – 2015. – №. 5. – С. 141-144
5. Лукичева Я.Ю., Ляккер С.В. Гистеросальпингография как метод диагностики туберкулеза женских половых органов // Актуальные проблемы экспериментальной и клинической

медицины: матер. 76-й междунар. науч.-практ. конф. Волгоград, 2018. С.548-549.

6. Новикова О.В.,; Кузнецова И.В., Тихоновская И.В. Персонализированный подход в диагностике, лечении и профилактике гиперплазии эндометрия: современные рекомендации и клиническая практика. Женская клиника. 2021;1:67-75;

7. Полякова Е.Н., Луценко Н.С., Гайдай Н.В. Диагностика гиперплазии эндометрия в рутинной гинекологической практике // Запорожский медицинский журнал. 2019. №1(112). С.95-99.

8. Савельева Г.М., Сухих Г.Т., Серов В.Н., Радзинский В.Е., Манухин И.Б. (ред.). Гинекология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 1008 с.

9. Силькина М.О., Соснова Е.А. Хронический эндометрит и его влияние на репродуктивную функцию женщины // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирёва. 2020; 7(3): 120-123.

10. Ульшина О. А. Хронический эндометрит: место в структуре внутриматочной патологии у женщин с первичным и вторичным бесплодием //Наука, образование, общество: тенденции и перспективы развития. – 2017. – С. 87-90

Для цитирования: Агабабян Л.Р., Исраилова З.Ш. Особенности диагностики маточной формы бесплодия // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 852–857. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.1786443

УДК 616.31-006.04+616.31-085

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17895187

НЕФРОТОКСИЧНОСТЬ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ХИМИОТЕРАПИИ И ЕЁ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Элова Х.Р., Жабборова Ф.У.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Химиотерапевтические препараты являются важнейшим компонентом лечения онкологических заболеваний, однако их нефротоксичность значительно повышает риск развития осложнений. Почечная недостаточность изменяет метаболизм препаратов, увеличивая их токсичность и ухудшая прогноз лечения . Наиболее нефротоксичными считаются препараты платины, алкилирующие агенты, антиметаболиты и некоторые таргетные средства . Исследования показывают, что у 30–50% пациентов, проходящих полихимиотерапию, развивается острое или хроническое повреждение почек . В данной работе изучены механизмы нефротоксичности, связь с почечной недостаточностью, факторы риска и профилактические подходы. Полученные данные могут способствовать созданию клинических рекомендаций, направленных на снижение токсичности и повышение безопасности терапии.*

Ключевые слова: *химиотерапия, почечная недостаточность, нефротоксичность, препараты платины, токсичность.*

NEPHROTOXICITY OF CHEMOTHERAPY DRUGS AND ITS RELATIONSHIP WITH RENAL FAILURE

Elova H.R., Jabborova F.U.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Chemotherapy drugs play a key role in cancer treatment, yet many of them are associated with significant nephrotoxicity. Renal failure alters drug metabolism, increases systemic toxicity, prolongs hospitalization, and worsens clinical outcomes . Platinum-based agents, alkylating drugs, antimetabolites, and several novel targeted therapies are among the most nephrotoxic chemotherapeutic classes [2,3]. Studies indicate that 30–50% of patients receiving polychemotherapy develop acute or chronic kidney impairment . This work analyzes mechanisms of drug-induced nephrotoxicity, its relationship with renal failure, risk factors, and preventive strategies. The findings contribute to improving treatment safety and preventing renal complications during chemotherapy .*

Keywords:*chemotherapy, renal failure, nephrotoxicity, platinum agents, toxicity.*

КИМЁТЕРАПИЯ УЧУН ДОРИЛАРНИНГ НЕФРОТОКСИКЛИГИ ВА УНИНГ БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Элова Х.Р., Жабборова Ф.У.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Кимётерапевтик препаратлар онкологик касалликларни даволашнинг энг муҳим таркибий қисми ҳисобланади, бироқ уларнинг нефротоксиклиги асоратлар ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширади. Буйрак етишмовчилиги дори воситалари метаболизмини ўзгартиради, уларнинг токсиклигини кучайтиради ва даволаш прогнозига салбий таъсир кўрсатади. Энг нефротоксик препаратлар қаторига платинага оид дорилар, алкилловчи агентлар, антиметаболитлар ва айрим таргет препаратлар киради. Илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, полихимиотерапия олаётган беморларнинг 30–50% да ўткир ёки сурункали буйрак шикастланиши ривожланади. Ушбу ишда нефротоксиклик механизмлари, унинг буйрак етишмовчилиги билан боғлиқлиги, хавф омиллари ва профилактик ёндашувлар ўрганилди. Олинган маълумотлар токсикликни камайтириш ва терапия хавфсизлигини оширишга қаратилган клиник тавсиялар ишлаб чиқишга хизмат қилиши мумкин.*

Калит сўзлар: *кимётерапия, буйрак етишмовчилиги, нефротоксиклик, платина препаратлари, токсиклик.*

Химиотерапевтические препараты остаются ключевым компонентом лечения злокачественных новообразований, однако именно с ними связывают одну из наиболее значимых проблем современной онкологии — поражение почек различной степени выраженности. Нефротоксичность химиоте-

рапии рассматривается как одно из наиболее частых и опасных осложнений, приводящих к нарушению фильтрационной способности почек, изменению фармакокинетики лекарственных средств, усилению их токсичности и ухудшению клинического прогноза у онкологических больных [1]. В условиях полихимиотерапии риск повреждения нефронов возрастает многократно, поскольку одновременно применяются препараты, обладающие различными механизмами токсического воздействия. Наиболее ярко выраженная нефротоксичность характерна для препаратов платины, особенно цисплатина, который, согласно многочисленным исследованиям, вызывает острое повреждение почек у 20–30% пациентов, даже при соблюдении рекомендованных доз и режимов инфузии [2]. Механизм его действия связан с накоплением в проксимальных извитых канальцах, активацией оксидативного стресса, повреждением митохондрий и запуском апоптоза эпителиальных клеток [3].

Алкилирующие средства, включая ифосфамид, могут вызывать как тубулоинтерстициальное поражение, так и развитие синдрома Фанкони вследствие выраженной токсичности в отношении проксимальных канальцев [4]. Антиметаболит метотрексат способен индуцировать кристаллическую нефропатию за счёт выпадения его метаболитов в осадок в канальцах, что особенно характерно при высокодозных режимах терапии и недостаточной гидратации [5]. Помимо классических цитостатиков, нефротоксичностью обладают и современные таргетные препараты, а также иммунологические средства, способные индуцировать интерстициальный нефрит или иммунно-опосредованное воспаление [6]. Развитие нефротоксичности существенно осложняется наличием дополнительных факторов риска, таких как пожилой возраст, дегидратация, гипоальбуминемия, исходное снижение скорости клубочковой фильтрации, сопутствующие заболевания почек и одновременное применение других нефротоксичных средств, включая НПВС и антибиотики [7]. Согласно данным клинических наблюдений, у 30–50% пациентов, получающих полихимиотерапию, регистрируются признаки острого или хронического повреждения почек различной степени выраженности [8]. Это сопровождается повышением уровня креатинина и мочевины, развитием электролитных нарушений, протеинурии, гипомагниемии и нарушением кислотно-щелочного равновесия [9]

Нарушение функции почек приводит к снижению клиренса противоопухолевых препаратов, что, в свою очередь, повышает их токсичность и усиливает побочные эффекты. У таких пациентов чаще развиваются гематологические осложнения, нейротоксичность, гепатотоксичность и общая интоксикация, что зачастую требует уменьшения доз или полной отмены препарата, тем самым снижая эффективность лечения [10]. При длительном применении нефротоксичных средств возможно формирование хронической болезни почек, переход в терминальную стадию которой существенно ухудшает прогноз и повышает риск летальных исходов [11]. Патогенез химиотерапевтической нефротоксичности включает несколько взаимосвязанных механизмов: прямое цитотоксическое действие на эпителий канальцев, оксидативный стресс, микроваскулярные нарушения, иммунологические реакции, а также образование осадков лекарственных метаболитов в просвете канальцев [12]. Наиболее уязвимыми структурами почки считаются проксимальные канальцы, богатые митохондриями и участвующие в активном транспорте веществ, что объясняет их высокую чувствительность к токсинам [13]. Несмотря на значительные успехи современной онконефрологии, ранняя диагностика нефротоксичности остаётся сложной задачей. Стандартные биохимические маркеры, такие как креатинин и мочевина, часто повышаются только при значительном повреждении почечной паренхимы. Именно поэтому активно изучаются новые биомаркеры — NGAL, KIM-1, цистатин C, которые позволяют выявлять повреждение почек на более ранних стадиях и обладают высокой чувствительностью [14]. Профилактика нефротоксичности включает обязательную адекватную гидратацию перед введением нефротоксичных препаратов, мониторинг электролитов и показателей функции почек, снижение доз в соответствии со скоростью клубочковой фильтрации, а также избегание одновременного применения других нефротоксичных средств [15]. Для цисплатина показана обязательная инфузионная нагрузка и контроль диуреза, а при применении метотрексата — алкализация мочи и усиленная гидратация, что позволяет значительно снизить риск кристаллизации его метаболитов [16].

Рациональный подход к профилактике, своевременная диагностика и коррекция нефротоксических нарушений позволяют сохранить эффективность химиотерапии и улучшить прогноз у онкологических пациентов. Современные клинические рекомендации подчёркивают необходимость междисциплинарного подхода, включающего онколога, нефролога и клинического фармаколога, что обеспечивает индивидуальный выбор схемы лечения и минимизацию риска токсических осложнений [17].

Список литературы:

1. Perazella M.A. Nephrotoxicity from chemotherapeutic agents // Kidney International. – 2012. – T.82, №8. – C.1231–1241.
2. Rosner M.H., Jhaveri K.D. Onconephrology: the intersections between cancer and kidney disease // Clinical Journal of the American Society of Nephrology. – 2017. – T.12, №11. – C.1791–1800.
3. Kellum J.A. Acute kidney injury in the cancer patient // Critical Care Clinics. – 2020. – T.36, №1. – C.25–39.
4. Shirali A.C., Perazella M.A. Tubulointerstitial injury associated with chemotherapeutic agents // Advances in Chronic Kidney Disease. – 2014. – T.21, №1. – C.56–65.
5. Awdishu L., Joy M.S. Identification of novel biomarkers for kidney injury // Pharmacogenomics and Personalized Medicine. – 2020. – T.13. – C.687–705.
6. Hałka J., Spaleniak S., Kade G. The nephrotoxicity of drugs used in oncological therapies // Current Oncology. – 2022. – T.29, №12. – C.9681–9694.
7. Campbell G.A., Hu D., Okusa M.D. Acute Kidney Injury in the Cancer Patient // Advances in Chronic Kidney Disease. – 2014. – T.21, №1. – C.64–71.
8. Finkel M., Goldstein A., Steinberg Y. Cisplatin nephrotoxicity in oncology therapeutics // Pediatric Nephrology. – 2014. – T.29, №12. – C.2421–2424.
9. Luciano R.L., Brewster U.C. Kidney involvement in leukemia and lymphoma // Advances in Chronic Kidney Disease. – 2014. – T.21, №1. – C.27–35.
10. Martinez-Castelao A., Gorriz J.L., Bover J. Consensus document for CKD management // Nefrologia. – 2014. – T.34, №2. – C.243–262.
11. Amjad M.T., Chidharla A., Kasi A. Cancer Chemotherapy // StatPearls. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. – C.1–46.
6. Куликов С.М., Дорохина Е.И. Метаболические нарушения при ХПН. – Нефрология, 2020; 24(3): 45–52.
7. Luciano R.L., Brewster U.C. Kidney involvement in chronic diseases. – Adv Chronic Kidney Dis, 2021; 28(4): 123–130.
12. Blind A.D. Tempol for the reduction of severe mucositis in cancer patients // ClinicalTrials.gov Identifier NCT03480971. – 2018. – C.101–108.
13. Džidić-Krivić A., Sher E.K., Kusturica J. Unveiling drug-induced nephrotoxicity using biomarkers // Chemico-Biological Interactions. – 2024. – T.388. – C.110838.
14. Akilesh S., Duffield J.S. Chronic Ifosfamide Toxicity: Kidney Pathology // American Journal of Kidney Diseases. – 2014. – T.63, №5. – C.843–850.
15. Wilson F.P., Berns J.S. Tumor Lysis Syndrome: New Challenges // Advances in Chronic Kidney Disease. – 2014. – T.21, №1. – C.16–26.
16. Oripova N.A. Modern concepts of Peyer's patches // New Day in Medicine. – 2021. – №1(33). – C.189–193.
17. Dorokhina E.I., Magomedova A.U., Kulikov S.M. Late nephrotoxicity of high-dose chemotherapy // Гематология и трансфузиология. – 2016. – T.61, №4. – C.177–183.
18. Volkova M.I., et al. Toxicity and safety of lenvatinib with pembrolizumab // Современная онкология. – 2024. – T.26, №1. – C.38–46.
19. Chiruvella V., Annamaraju P., Guddati A.K. Management of nephrotoxicity of chemotherapy // American Journal of Cancer Research. – 2020. – T.10, №12. – C.4151–4164.
20. Aapro M., Launay-Vacher V. Importance of monitoring renal function in cancer patients // Cancer Treatment Reviews. – 2012. – T.38, №3. – C.235–244.
21. Kolina I.B., Bobkova I.N. Nephropathies in malignant tumors // Альманах клинической медицины. – 2016. – №30. – C.108–116.
22. Jhaveri K.D., Shah H.H., Patel C. Cancer-associated glomerular diseases // Advances in Chronic Kidney Disease. – 2014. – T.21, №1. – C.48–55.
8. Алексеев В.В., Сафонова Е.В. Нейрогуморальные механизмы почечной гипертонии. – Вестник фундаментальной и клинической медицины, 2023; 29(2): 87–92.

Для цитирования: Элова Х.Р., Жабборова Ф.У. Нефротоксичность препаратов для химиотерапии и её взаимосвязь с почечной недостаточностью // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 858–860. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17895187

UDC 616.314-089.23:616.98-056.3

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17895416

LOCAL ANESTHETICS USED IN DENTISTRY: ALLERGY RISK, PATHOGENESIS AND PRIMARY MECHANISMS OF HYPERSENSITIVITY

Rasulov Sh.K., Khabibova N.N.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Local anesthetics are fundamental components of modern dental practice, ensuring pain control, patient comfort, and procedural efficiency. Although contemporary amide anesthetics demonstrate high safety, concerns related to allergy, hypersensitivity, and adverse reactions persist both among practitioners and patients. True IgE-mediated allergic reactions to local anesthetics are extremely rare, yet a disproportionately high number of patients report "allergic responses", most of which represent vasovagal, psychogenic, adrenergic, or toxic reactions rather than genuine immunological hypersensitivity. This article provides an extensive analysis of the allergy risk associated with local anesthetics commonly used in dentistry, describes their pharmacological classification, examines the immunological pathogenesis of hypersensitivity, and identifies key mechanisms underlying allergic and pseudoallergic reactions. Special attention is given to the differences between ester- and amide-type anesthetics, the role of preservatives such as parabens and sulfites, and the molecular pathways responsible for immediate and delayed hypersensitivity. The paper also discusses diagnostic challenges, differential criteria, preventive measures, and evidence-based clinical implications for safe dental practice.*

Keywords: *local anesthetics, dentistry, allergy, hypersensitivity, pathogenesis, immunology, amide anesthetics, ester anesthetics, adverse reactions.*

СТОМАТОЛОГИЯДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН МАҲАЛЛИЙ АНЕСТЕТИКЛАР: АЛЛЕРГИЯ ХАВФИ, ПАТОГЕНЕЗ ВА ГИПЕРСЕЗУВЧАНЛИКНИНГ АСОСИЙ МЕХАНИЗМЛАРИ

Расулов Ш.К., Хабибова Н.Н.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Маҳаллий анестетиклар замонавий стоматологик амалиётнинг муҳим таркибий қисми бўлиб, оғриқсиз муолажа, беморнинг қулайлиги ва муолажа самарадорлигини таъминлайди. Замонавий амид анестетиклар юқори даражада хавфсиз бўлса-да, аллергия, гиперсезувчанлик ва ножўя реакциялар билан боғлиқ хавотирлар ҳам шифокорлар, ҳам беморлар орасида мавжуд. Маҳаллий анестетикларга нисбатан ҳақиқий IgE–орқали бошқариладиган аллергик реакциялар ниҳоятда кам учрайди, бироқ беморларнинг сезиларли қисми "аллергик реакциялар" ҳақида шикоят қилади — уларнинг аксарияти иммунологик механизмлар билан боғлиқ бўлмаган, балки вазовагал, психоген, адренергик ёки токсик реакциялардан иборат. Ушбу мақола стоматологияда кенг қўлланиладиган маҳаллий анестетикларга оид аллергия хавфи, уларнинг фармакологик таснифи, гиперсезувчанликнинг иммунологик патогенези ва аллергик ҳамда псевдоаллергик реакцияларнинг асосий механизмларини чуқур таҳлил қилади. Айниқса, эстер ва амид гуруҳларидаги анестетиклар ўртасидаги фарқлар, парабенлар ва сулфитлар каби консервантларнинг роли ва тезкор ҳамда кечиккан гиперсезувчанликликни юзага келтирувчи молекуляр механизмлар ёритилади. Мақолада, шунингдек, диагностика мураккабликлари, дифференциал мезонлар, профилактик чоралар ва стоматологик амалиётда хавфсизликни таъминлашга қаратилган илмий асосланган тавсиялар баён етилади.*

Калит сўзлар: *маҳаллий анестетиклар, стоматология, аллергия, гиперсезувчанлик, патогенез, иммунология, амид анестетиклар, эстер анестетиклар, ножўя реакциялар.*

МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В СТОМАТОЛОГИИ: РИСК АЛЛЕРГИИ, ПАТОГЕНЕЗ И ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Расулов Ш.К., Хабибова Н.Н.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Местные анестетики являются важнейшими компонентами современной стоматологической практики, обеспечивая обезболивание, комфорт пациента и эффективность процедур. Несмотря на высокую степень безопасности современных амидных анестетиков, опасения, связанные с аллергией, гиперчувствительностью и нежелательными реакциями, сохраняются как среди врачей, так и среди пациентов. Истинные IgE-опосредованные аллергические реакции на местные*

анестетики встречаются чрезвычайно редко, однако значительное число пациентов сообщает о «аллергических» проявлениях, большинство из которых представляют собой вазовагальные, психогенные, адреналиновые или токсические реакции, не связанные с истинной иммунологической гиперчувствительностью. В данной статье представлен подробный анализ риска аллергии на местные анестетики, применяемые в стоматологии, описана их фармакологическая классификация, рассмотрен иммунологический патогенез гиперчувствительности и определены ключевые механизмы аллергических и псевдоаллергических реакций. Особое внимание уделено различиям между эфирными и амидными анестетиками, роли консервантов, таких как парабены и сульфиты, а также молекулярным механизмам немедленной и замедленной гиперчувствительности. Кроме того, обсуждаются сложности диагностики, критерии дифференциации, профилактические меры и клинические рекомендации, направленные на обеспечение безопасной стоматологической практики.

Ключевые слова: *местные анестетики, стоматология, аллергия, гиперчувствительность, патогенез, иммунология, амидные анестетики, эфирные анестетики, нежелательные реакции.*

Local anesthetics are indispensable agents in modern dental practice, providing reliable pain control and ensuring the comfort and safety of patients during therapeutic and surgical procedures. Although amide-type anesthetics used today are considered highly safe and effective, the risk of allergic or hypersensitivity reactions continues to be a concern among both dental practitioners and patients. In many cases, the fear of anesthesia stems from misinformation, previous negative experiences, or misinterpreted physiological responses. Understanding the true nature of allergic reactions, their pathogenesis, immunological mechanisms, and risk factors is essential for dentists to avoid misdiagnosis and to provide safe and evidence-based care[2.3].

Local anesthetics are commonly classified into two main groups—ester and amide anesthetics—based on their chemical structure, metabolism, and allergenic potential. Ester-type anesthetics such as procaine, benzocaine, and tetracaine are metabolized in the plasma by pseudocholinesterase into para-aminobenzoic acid (PABA), a compound strongly associated with allergic reactions. Historically, most documented allergic responses were linked to this group because PABA is a potent allergen capable of inducing both immediate and delayed hypersensitivity reactions. Due to this high allergenic potential, esters are rarely used in dentistry today. In contrast, amide anesthetics such as lidocaine, articaine, mepivacaine, bupivacaine, and prilocaine undergo hepatic metabolism and do not generate PABA, making them significantly less allergenic. As a result, the vast majority of adverse reactions reported after the administration of amide anesthetics are not true allergies but rather pseudoallergic, psychogenic, toxic, or adrenergic events that mimic allergy.

Table 1.

Comparison of Ester vs Amide Local Anesthetics

Parameter	Ester Anesthetics	Amide Anesthetics
Metabolism	Plasma cholinesterase	Hepatic enzymes
Production of PABA	Yes	No
Allergy risk	High	Very low
Use in dentistry	Limited	Extensive
Onset of action	Moderate	Fast
Stability	Less stable	Highly stable

Despite the widespread belief that allergy to dental anesthetics is common, numerous clinical studies demonstrate that true IgE-mediated hypersensitivity to amide anesthetics is extremely rare, occurring in less than one percent of all adverse reactions. More than eighty percent of cases diagnosed as “allergy” in dental settings are later proven to be vasovagal syncope, anxiety-induced physiological responses, effects of epinephrine, or toxic reactions due to accidental intravascular injection. However, the presence of preservatives and additives such as parabens and sulfites complicates the clinical picture because these compounds can trigger delayed-type hypersensitivity or bronchospasm, especially in asthmatic or atopic patients. Therefore, it is important to distinguish between reactions caused by the anesthetic molecule itself and reactions induced

by the accompanying preservatives[5.8]. True allergic reactions to local anesthetics can be classified into two principal immunological categories: immediate (Type I) IgE-mediated hypersensitivity and delayed (Type IV) T-cell–mediated hypersensitivity. Immediate hypersensitivity develops within minutes following exposure and involves sensitization of mast cells bound with allergen-specific IgE antibodies. Upon re-exposure, cross-linking of IgE molecules leads to rapid degranulation and release of histamine, prostaglandins, leukotrienes, and inflammatory cytokines. Clinically, this pathway manifests as urticaria, angioedema, bronchospasm, hypotension, and, in severe cases, anaphylaxis. Although extremely rare in dentistry, these reactions require immediate recognition and emergency intervention.

Delayed-type hypersensitivity, on the other hand, develops gradually over 24 to 72 hours due to activation of antigen-specific T lymphocytes. This mechanism is more commonly associated with preservatives such as parabens or with ester anesthetics that metabolize into PABA. Delayed reactions present clinically as erythema, itching, papules, vesicles, or contact dermatitis at the injection site. While these reactions are less dangerous than immediate anaphylactic responses, they may cause discomfort, interfere with healing, and necessitate the avoidance of certain formulations in future dental treatments[4.7].

Pseudoallergic reactions are far more common and often misinterpreted as allergies. Vasovagal reactions, the most frequent among these, occur in response to fear, anxiety, or pain and manifest as sudden pallor, sweating, bradycardia, dizziness, and transient loss of consciousness. These symptoms occur immediately after injection and are often mistaken for allergy, although their physiological mechanisms are completely unrelated to immune function. Similarly, adrenergic reactions caused by epinephrine in anesthetic cartridges produce tachycardia, tremor, anxiety, and flushing—symptoms that resemble allergic responses but are purely pharmacological in origin.

Toxic reactions develop following accidental intravascular injection or overdose. They cause neurological symptoms such as metallic taste, tinnitus, numbness, agitation, tremors, or seizures. Like vasovagal episodes, they are not allergic but require careful preventive measures, including aspiration before injection and adherence to maximum dosage guidelines. Psychogenic reactions are also common, especially among anxious or phobic patients, and result in hyperventilation, paresthesia, palpitations, and feelings of suffocation or panic. Because these sensations can occur immediately after injection, patients frequently attribute them to an “allergy,” further complicating the diagnostic process[2.5].

Understanding the pathogenesis of these reactions is crucial for clinicians. The immune mechanisms underlying true allergy involve sensitization, antigen recognition, and mediator release, whereas pseudoallergic mechanisms may involve direct mast cell activation without IgE involvement, autonomic nervous system imbalance, or stress-induced physiological responses. Distinguishing these mechanisms is essential not only for diagnosis but also for appropriate management. For example, a patient who experiences tachycardia after receiving lidocaine with epinephrine may be incorrectly labeled as “allergic,” resulting in avoidance of amide anesthetics and, potentially, selection of less effective or riskier alternatives.

Accurate diagnosis relies heavily on thorough medical and allergy history-taking. Dentists should inquire about previous reactions, their timing, symptoms, and progression, differentiating between true immune responses and the more common pseudoallergic patterns. Automated screening tools and structured questionnaires can significantly improve accuracy by standardizing data collection and reducing subjective interpretation. Where true allergy is suspected, referral to an allergist for skin prick testing, intradermal testing, or supervised graded challenge may be warranted. These tests are the gold standard for confirming or excluding IgE-mediated reactions. However, routine allergy testing for all patients is unnecessary and may lead to false positives or unwarranted restrictions.Preventive strategies include selecting preservative-free single-dose cartridges for sensitive individuals, avoiding epinephrine-containing solutions in patients prone to adrenergic responses, aspirating before injection to prevent intravascular placement, and using slow injection techniques to reduce discomfort and stress. Clinicians should also create a calm psychological environment, especially for anxious patients, as reassurance and patient education significantly reduce the likelihood of psychogenic complications.

Conclusion. Local anesthetics used in dentistry exhibit an excellent safety profile, with true allergic reactions being exceptionally uncommon. The majority of reported “allergies” are non-immunologic in origin and result from physiological, pharmacological, or psychological responses. Understanding the pharmacological differences between ester and amide anesthetics, the role of preservatives, and the immunopathology of hypersensitivity is essential for accurate diagnosis and safe clinical practice. Enhanced diagnostic strategies, including thorough medical history-taking, automated risk screening, and awareness of pseudoallergic mechanisms, contribute to improved patient safety. By following evidence-based algorithms and maintaining emergency readiness, dental practitioners can minimize adverse events and ensure optimal anesthetic care.

References

1. Bhole M.V., Manson A.L., Seneviratne S.L., Misbah S.A. IgE-mediated allergy to local anaesthetics: separating fact from perception. Br J Anaesth. 2012;108(6):903–911.
2. Garvey L.H., Kroigaard M., Poulsen L.K. Allergy to local anaesthetics: mechanisms and clinical approach. Acta Anaesthesiol Scand. 2017;61(6):675–680.
3. Speca S.J., Boynes S.G., Cuddy M.A. Allergic reactions to local anesthetics: distinctions and management. Dent Clin North Am. 2010;54(4):655–664.
4. Hepner D.L., Castells M.C. Anaphylaxis during the perioperative period. Anesthesiology. 2019;130(5):556–568.
5. Malamed S.F. Handbook of Local Anesthesia. 6th ed. Mosby; 2019.
6. Berkun Y. et al. Evaluation of adverse reactions to local anesthetics. J Allergy Clin Immunol. 2003;112:143–145.
7. Salkind M.R., Meshkinpour A. Local anesthetic complications in dentistry. J Am Dent Assoc. 2020;151(9):675–683.
8. Voltolini S., et al. Local anesthetic hypersensitivity: diagnostic pitfalls. Allergy. 2018;73(12):2432–2440.
9. Аксёнова, О.В. Аллергические реакции на местные анестетики в стоматологии: клинические особенности и методы диагностики // Российская стоматология. — 2021. — Т. 14, №4. — С. 22–28.
10. Можаева, Н.Н., Федосеев, Г.Б. Проблемы гиперчувствительности к местным анестетикам в амбулаторной стоматологии // Клиническая иммунология и аллергология. — 2020. — №2. — С. 34–40.
11. Hepner, D.L., Castells, M.C. Anaphylaxis during the perioperative period. Understanding triggers and management // Anesthesiology. — 2019. — Vol. 130, №5. — P. 556–568.
12. Bhole, M.V., Manson, A.L., Seneviratne, S.L., Misbah, S.A. IgE-mediated allergy to local anaesthetics: separating fact from perception // British Journal of Anaesthesia. — 2012. — Vol. 108, №6. — P. 903–911.
13. Speca, S.J., Boynes, S.G., Cuddy, M.A. Allergic reactions to local anesthetic formulations // Dental Clinics of North America. — 2010. — Vol. 54, №4. — P. 655–664.
14. Berkun, Y., Ben-Zvi, A., Levy, Y. Evaluation of adverse reactions to local anesthetics // Journal of Allergy and Clinical Immunology. — 2003. — Vol. 112. — P. 143–145.
15. Garvey, L.H., Kroigaard, M., Poulsen, L.K. IgE-mediated allergy to local anaesthetics — fact or fiction? // Acta Anaesthesiologica Scandinavica. — 2017. — Vol. 61, №6. — P. 675–680.
16. Malamed, S.F. Handbook of Local Anesthesia. — 6th ed. — St. Louis: Mosby, 2019. — 432 p.
17. De Jaco, A., Voltolini, S. Local anesthetic hypersensitivity: Evidence-based evaluation and diagnosis // Allergy. — 2018. — Vol. 73, №12. — P. 2432–2440.
18. Симбирцева, Н.С., Бортникова, О.М. Аллергические состояния в амбулаторной стоматологической практике // Вестник стоматологии. — 2022. — №1. — С. 57–62.

For citation: Rasulov Sh.K., Khabibova N.N. Local anesthetics used in dentistry: allergy risk, pathogenesis and primary mechanisms of hypersensitivity // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 861–864. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17895416

УЎК 616.31–089.843

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17895468

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИНИНГ ЖАРОҲАТДАН КЕЙИНГИ ДЕФОРМАЦИЯЛАРИНИ ДАВОЛАШНИНГ ТУРЛИ УСУЛЛАРИ

Бакиев Ш.Ш.[1], Абдуллоев А.С.[1], Кудратова Н.Б.[2]

[1]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада юз-жағ соҳасининг жароҳатидан кейинги деформацияларини даволаш имкониятларига бағишланган. Диагностика ва даволашнинг асосий усуллари, жумладан, жарроҳлик ва консерватив ёндашувлар кўриб чиқилган. Тадқиқотда 189 нафар бемор иштирок этиб, уларда турли хил деформацияларни даволашнинг турли усуллари қўлланилган ва самарадорлиги ҳамда асоратлари таҳлил қилинган.*

Калит сўзлар: *Жароҳатдан кейинги деформациялар, юз-жағ соҳаси, даволаш, реконструктив жарроҳлик, мултидисциплинар ёндашув.*

VARIOUS METHODS OF TREATMENT OF POST-TRAUMATIC DEFORMATIONS OF THE MAXILLOFACIAL REGION

Bakiyev Sh.Sh.[1], Abdulloev A.S.[1], Kudratova N.B.[2]

[1]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

[2]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *The article explores the potential approaches to managing post-traumatic deformities of the maxillofacial region. It outlines the principal diagnostic and therapeutic strategies, encompassing both surgical and non-surgical modalities. The study included 189 patients who received different interventions for a range of deformities, with an evaluation conducted on their outcomes and associated complications.*

Keywords: *post-traumatic deformities, maxillofacial region, treatment, reconstructive surgery, multidisciplinary approach.*

РАЗЛИЧНЫЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ДЕФОРМАЦИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Бакиев Ш.Ш.[1], Абдуллоев А.С.[1], Кудратова Н.Б.[2]

[1]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Статья рассматривает перспективы терапии посттравматических изменений структур челюстно-лицевой зоны. Представлены ключевые подходы к диагностике и коррекции нарушений, охватывающие как оперативные, так и неинвазивные методы. В исследование были включены 189 пациентов, которым применялись разнообразные способы устранения различных деформаций; проведена оценка их результативности и возможных неблагоприятных последствий.*

Ключевые слова: *посттравматические деформации, челюстно-лицевая область, лечение, реконструктивная хирургия, мультидисциплинарный подход.*

Долзарблиги. Юз-жаг’ соҳасидаги жароҳатдан кейингги деформацияларни даволашнинг замонавий имкониятлари тиббиёт ва жарроҳлик соҳасидаги энг сўнгги ютуқларни ўз ичига олади. Бундай жароҳатлар кўпинча травмадан сўнг юзага келадиган деформацияларни келтириб чиқариши мумкин ва уларни бартараф этишда мураккаб даволаш жараёни талаб қилинади. Ҳозирги кунда ушбу соҳада мавжуд бўлган муолажалар ва усуллар ҳақида баъзи асосий маълумотлар:

- Юз ва жағ деформацияларини тиклаш учун жарроҳлик амалиётлари, масалан, остеосинтез (суякларни бирлаштириш) ва пластика қўлланилади.
- Даволаш жараёнида физик терапия ва реабилитация усуллари самарали бўлиб, мушак кучини ва ҳаракат эркинлигини тиклашда ёрдам беради.
- Юз ва жағ деформацияларини бартараф этишда эстетик жарроҳлик амалиётлари, масалан, ринопластика ёки рационал тузатувчи операциялар қўлланилади. Улар эстетик кўринишни яхшилаш, шу жумладан жароҳатдан кейинги изларни камайтиришда самарали ҳисобланади.
- Юз ва жаг тузилмаларини аниқ тиклаш учун 3D моделлар ва шаблонлардан фойдаланган ҳолда жарроҳлик амалиётлари бажарилади.

- Лазерлардан фойдаланиш тери тузилишини тиклаш ва деформацияларни юмшатишда самарали бўлиб, одатда изларни камайтиришда қўлланилади.
- Қисқа дастурлар ва минимал инвазив жарроҳлик техникасидан фойдаланиш амалиётларни янада аниқ ва эҳтиёткорлик билан олиб бориш имконини беради.
- Геном таҳлиллари ва индивидуал тавсиялар асосида даволашни шахсийлаштириш мумкин.
- Аниқ ташқи кўриниш ва шахсий қабул қилиш жараёнидаги ўзгаришларни енгиллаштириш мақсадида психологик маслаҳат ва қўллаб-қувватлаш хизматлари таъминланади.

Ушбу усуллар ҳар бир ҳолатда турлича қўлланилади ва ҳар қандай вазиятда индивидуал ёндашув ҳамда мутахассиснинг тажрибаси асосий аҳамиятга эга.

Материаллар ва методлар. Биз ёноқ-юқори жағ-кўз косаси комплексида посттравматик нуқсон ва деформациялари мавжуд бўлган беморларнинг 189 тасини (тасодифий танланма) танлаб олдик ва таҳлил қилдик. Ушбу беморларнинг барчаси 2023 йилдан 2025 йилгача стоматология ва юз-жағ жарроҳлиги бўлимида текширувдан ўтган ва даволанган.

165 (87%) бемор жароҳат олган пайтидан 2 ойдан ортиқ вақт ўтиб, яъни калла-юз деформациялари шаклланаётган ёки шаклланиб бўлганидан кейин шифохонага мурожаат қилган.

Шифохонага ётқизилгунгача 98 (52%) бемор ихтисослаштирилган тиббий ёрдам олмаган, 91 (48%) эса бир ёки бир нечта жарроҳлик аралашувларини бошдан кечирган, аммо улар қониқарли натижа бермаган. Бу эса уларнинг СамШТБ мутахассисларига мурожаат қилишларига сабаб бўлган. Юз ўрта соҳаси шикастланишининг ҳажми бўйича беморлар қуйидагича тақсимланган (1-жадвал).

1-жадвал.

Шикастланиш хажми	Беморлар сони	Фоиз бўйича нисбати
Кўз косаси тубининг нуқсонлари	5	2,6%
Ёноқ-кўз косаси комплексининг ПТДси	70	37%
Ёноқ-юқори жағ-кўз косаси комплексининг ПТДси	68	36%
Пешона-ёноқ-кўз косаси комплексининг ПТДси	34	18%
Юз ўрта сохаси ПТДси	12	6,3%

Юзнинг юқори ва ўрта зоналарида посттравматик деформациялар ва нуқсонлари мавжуд бўлган ва таҳлилга киритилган шахсларда (189 нафар бемор) жами 562 та жарроҳлик амалиёти ўтказилган.

Шу билан бирга, 168 (89%) бемор орасида шифохонага ётқизилганлар ҳамда босқичма-босқич ўтказилган реконструктив операциялар сони 2 тадан 4 тагача, 21 беморда (11%) эса 5 тадан 11 тагача ташкил этган.

2-жадвал.

Юз ўрта зонасида посттравматик деформацияси (ПТД) бўлган беморларнинг оператив даволаш усуллари ва уларда юзага келадиган асоратларнинг тавсифи

Усуллар	Операциялар сони	Асоратлар частотаси	Abs. %
Силикон имплантатлар	30	7	23,33%
Формаллаштирилган трансплантатлар	27	12	44,44%
Симли имплантат (гамак)	10	6	60,0%
F-симон титан пластина	59	4	6,78%
Титан тўр	122	13	10,66%
Тепа сохадан олинган суяк трансплантатлар	42	11	26,19%

75 (39,7%) беморда юқорида қайд этилган патология асосида такрорий операциялар ўтказилган. Шу билан бирга, 12 нафар беморда (16%) ёноқ суяги бўлакларининг нотўғри ўрнатилиши ёки унинг ремоделланиши таъсирида биринчи операциядан сўнг деформация сақланиб қолган, 63 нафарда (84%) эса суяк бўлаклари етарли даражада сифатли фиксация қилинмаганлиги туфайли деформациянинг қайталаниши кузатилган.

Натижалар. Силикон имплантатлар 30 ҳолатда қўлланилган, одатда ёноқ ва кўз ости соҳаларини контурли пластика қилиш ва камроқ ҳолларда кўз косаси тубини тиклашда ишлатилган. Асоратлар 23,33% ни ташкил этган ва улар имплантатнинг ёринглаши, сиқилиши, силжиши ёки контурланиши билан боғлиқ экани аниқланган. Индивидуал моделлаштирилган силикон имплантатлар яхши эстетик натижаларни таъминлайди, бироқ тўқималардаги яллиғланиш жараёнлари ва жароҳатланишга сезгирлиги юқори.

Формалинлаштирилган суяк трансплантатлари 27 ҳолатда қўлланилган. Асоратлар chastotasi 44,4% ни ташкил этган ва улар қабул қилувчи лозанинг ёринглаши ёки трансплантатнинг сўрилиши билан боғлиқ экани қайд қилинган.

Ўн нафар беморда кўз косаси тубини реконструкция қилиш учун "Gamak" тури симли имплантатлар қўлланилган. Уларни ўрнатишда юқори жаг бўшлиғи орқали кириш йўлидан фойдаланилган, бироқ 60% ҳолатда улар силжиш оқибатида таянч вазифасини бажармади ва кейинчалик қўлланилмаган.

59 беморда шу мақсадда F-симон титан пластиналар ўрнатилган. 6,78% ҳолатда асоратлар қайд этилган ва улар пластиналарнинг силжиши ҳамда бўшлиқдаги яллиғланиш билан боғлиқ бўлган.

Пешона ва юзнинг ўрта зонаси суяклари (шу жумладан кўз косаси туби) нуқсонларини бартараф этиш учун 122 беморда торсимон титан пластиналар қўлланилган. Асоратлар 10,6% ҳолатда кузатилган ва улар торнинг ёринглаши ҳамда атроф тўқималарнинг яллиғланиши билан боғлиқ бўлган.

Тепа соҳасидан олинган тўлиқ қатламли ва парчаланган суяк трансплантатлари 42 беморда, асосан бурун, пешона суяги, юқори жаг ва ёноқ суягининг таянч-контур пластикасида қўлланилган. Асоратлар 26,2% ҳолатда қайд этилган ва улар автотрансплантатнинг қисман сўрилиши ҳамда атроф тўқималарнинг яллиғланиши билан боғлиқ бўлган. Яллиғланиш асоратлари шикастланган соҳани операциядан олдин етарлича баҳоламаслик, масалан, бурун ёндош бўшлиқларда суръатли яллиғланишнинг мавжудлиги билан изоҳланади.

Ёноқ-юқори жаг-кўз косаси комплексининг шаклланаётган посттравматик деформацияларини даволаш бўйича тажрибамиз жуда чекланган (жами 5 бемор). Бу ҳолат беморларнинг жароҳатдан кейинги дастлабки даврда, яъни шишиш ва гематомалар аниқ намоён бўлган пайтда ёки юз деформацияси кўзга ташланадиган бўлиб қолганидан кейин мурожаат қилишлари билан боғлиқ.

Баъзи клиник вазиятларда беморлар деформация шаклланаётган пайтда қўшма шикастланишлар сабабли бошқа ихтисослаштирилган муассасаларда (нейрохирургия, травматология бўлимлари ва бошқаларда) даволанади. Шу билан бирга, маълум хулосалар чиқариш мумкин.

Қониқарли эстетик ва функционал натижаларга эришиш учун юзнинг жароҳатланган ўрта соҳасига эркин кириш йўлларини белгилаш, нуқсон ёки деформация соҳасини осон визуализация қилиш, битган ёки битаяптган суяк бўлакларини аниқ остеотомия қилиш ва шаклланиб улгурган чандиқларни бартараф этиш тавсия қилинади.

Бунга юздаги жароҳат зонасига кириш йўлларининг турли комбинациялари, хусусан коронар, субсилиар, оғиз ичи ва юқори қовоқ орқали амалга ошириладиган усуллар қўлланилиши талаб этилади. Муайян усул ёноқ равоғи соҳасидаги битиш даражаси ва ёноқ суяги деформацияси ҳажми билан белгиланади.

Ёноқ суяги кўп бўлакли (майда осколкали) синган ҳолатларда коронар йўл афзал кўрилган. Операция пайтида юзага келган суяк нуқсонларини автотрансплантатлар ёрдамида бартараф этиш керак. Кейинчалик юмшоқ тўқималар деформацияси шаклланишининг олдини олиш мақсадида аксарият беморларда юз ўрта соҳасининг юмшоқ тўқималари махсус ҳосил қилинган тешиклар орқали, кўз косасининг пастки қираси бўйлаб осилиши талаб этилади.

Хулоса. Ёноқ-бурун-кўз косаси комплексидаги посттравматик деформацияларни (ЁБКК PTD) жарроҳлик йўли билан даволаш учун олдин қўлланилган барча усуллар қониқарли даражада самарали бўлмаган. Реконструктив операцияларни кўп босқичли тартибда амалга ошириш ва улар орасидаги оралиқ муддатнинг узоқлиги ЁБКК PTD бўлган беморларни самарали реабилитация қилишни чеклаган.

ЁБКК PTDда суяк тўқимасидаги нуқсонларни тўлдиришда мембранос трансплантатлар (тепа суяги) афзалликка эга. Чунки операциядан кейинги даврда уларнинг резорбцияланиш ҳажми энхондрал трансплантатларникига нисбатан камроқ бўлиб, реконструктив операциядан 8–12 ой ўтгач, аввалги ҳажмдан тахминан 21% гача бўлади.

Тепа суягидан олинган трансплантатларнинг резорбция даражаси кўз соққаларидаги силжишда қўлланиладиган гиперкоррекцияни интраоперацион тартибда аниқлаш имконини беради, бу қиймат мувофиқ равишда 2 мм ва 1 мм ни ташкил этади.

Адабиётлар руйхати:

1. Альбицкий В. Ю., Закирова Л. А. Этапы развития реконструктивной хирургии челюстно-лицевой области в России в XIX-XX вв //Бюллетень Национального научно-исследовательского института общественного здоровья имени НА Семашко. – 2015. – №. 3. – С. 14-17.
2. Богатов В. В., Голиков Д. И. История кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ТГМУ //Современная стоматология: от традиций к инновациям. – 2018. – С. 63-68.
3. Безруков В.М., Рабухина Н.А. Деформации лицевого черепа. -М. :МИА, 2005. -С. - 180-197.
4. Вербо Е. В. и др. Использование надключичного лоскута на перфорантном сосуде при устранении дефектов челюстно-лицевой области //Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. – 2015. – №. 1. – С. 10-23.
5. Гольбрайх В.Р., Фомичев Е.В., Мухаев Х.Х. Отечественная челюстно- лицевая хирургия (очерки истории).- Волгоград., " Страница-2" 2002.- 124с.
6. Рауэр А.Е., Михельсон Н.М., Пластические операции на лице.- Наркомз- драв СССР: Медгиз, 1943. -С. 88-93.
7. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен //Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.
8. Стучилов В.А., Никитин А.А., Корниенко В.Н., Потапов А.А., Панченко В.Я., Евсеев А.В. Возможности спиральной компьютерной томографии в диагностике и лечении травматических повреждений средней зоны лица// Вестник рентгенологии и радиологии. -2002. -№4. - С. 9-14.
9. Усманов Р. и др. Замещение лунки удаленного зуба аутогенным костным трансплантатом с целью профилактики возникновение дефектов //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 1. – С. 60-62.
10. Федорова С.В. Ретроспективный анализ клиники,диагностики и лечения больных с посттравматическими дефектами и деформациями нижнего края идна глазницы; Дис.канд. мед наук/ ЦНИИС- М.,2004 - 152 с.
11. Хитров Ф.М. Пластическое замещение дефектов лица и шеи филатовским стеблем, -М.: Медгиз, 1954. -С. 5-7
12. Юркив О.В. Клинико-анатомическое обоснование трансвенечного доступа при лечении посттравматических дефектов и деформаций верхней и средней зон лица : Дис канд. мед. наук. -М., -2000.
13. Abdullaev A., Usmanov R. Mechanisms of the development of impaired consciousness in patients with traumatic brain injury and maxillofacial trauma //Science and innovation. – 2024. – Т. 3. – №. D3. – С. 115-122.
14. Alimdzhanovich R. J., Sarkhadovich A. A. Prospects for the treatment of neuritis in fracture of the lower jaw //Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2022. – Т. 12. – №. 4. – С. 712-717.
15. Ayubov A. et al. Level of oral hygiene when smoking //Modern Science and Research. – 2024. – Т. 3. – №. 1. – С. 234-241.
16. Fayzullaev U. R., Sarkhadovich A. A. A method for increasing the effectiveness of chondroprotective therapy in patients with tmj arthritis-arthrosis accompanying cervical osteochondrosis //Asian journal of pharmaceutical and biological research. – 2022. – Т. 11. – №. 2.
17. Ugli T. F. R. et al. Study of the morphological picture in dental implantation //Central Asian Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2024. – Т. 1. – №. 2. – С. 38-44.

Иқтибос учун: Бакиев Ш.Ш., Абдуллоев А.С., Кудратова Н.Б. Юз-жағ соҳасининг жароҳатдан кейинги деформацияларини даволашнинг турли усуллари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 865–868. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17895468

УЎК 616.98:578.834.1 – 055.26 – 616.24 – 618.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17895665

COVID-19 ВА ЮҚОРИ НАФАС ЙЎЛЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ БИРГАЛИКДА КЕЧГАН ҲОЛЛАРДА ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Мирзоева М.Р., Ашурова Н.А.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқот COVID-19 инфекцияси ва юқори нафас йўллари касалликлари (ЮНЙК) биргаликда кечган ҳомиладор аёлларда клиник, иммунологик ва перинатал ўзгаришларни баҳолашга қаратилди. 120 нафар COVID-19 билан касалланган ҳомиладор беморлар таҳлил қилинди. ЮНЙК мавжудлиги касаллик оғирлигини ошириши, яллиғланиш маркерларини кучайтириши ва перинатал асоратлар хавфини сезиларли равишда кўпайтириши аниқланди.*

Калит сўзлар: *COVID-19, юқори нафас йўллари касалликлари, ҳомиладорлар, бемор.*

CLINICAL FEATURES OF PREGNANCY IN CASES OF COMBINED COVID-19 AND UPPER RESPIRATORY TRACT DISEASES

Mirzoeva M.R., Ashurova N.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This study was aimed at assessing the clinical, immunological, and perinatal changes in pregnant women with a combined course of COVID-19 infection and upper respiratory tract diseases. 120 pregnant COVID-19 patients were analyzed. It was found that the presence of YUNIC increases the severity of the disease, enhances inflammatory markers, and significantly increases the risk of perinatal complications.*

Keywords*: COVID-19, upper respiratory tract diseases, pregnant women, sick.*

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БЕРЕМЕННОСТИ В СЛУЧАЯХ СОВМЕСТНОГО ТЕЧЕНИЯ COVID-19 И БОЛЕЗНЕЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Мирзоева М.Р., Ашурова Н.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Данное исследование было направлено на оценку клинических, иммунологических и перинатальных изменений у беременных с сочетанным течением инфекции COVID-19 и заболеваний верхних дыхательных путей (ЗВП). Были проанализированы 120 беременных пациенток с COVID-19. Было обнаружено, что наличие ЮНИК увеличивает тяжесть заболевания, усиливает воспалительные маркеры и значительно увеличивает риск перинатальных осложнений.*

Ключевые слова*: COVID-19, заболевания верхних дыхательных путей, беременные, больной.*

e-mail: mirzayeva4353@gmail.com, nargizaasurova9@gmail.com

Долзарблиги. COVID-19 пандемияси даврида ҳомиладор аёллар юқори хавф гуруҳи сифатида тан олинди. Ҳомиладорлик вақтида иммун тизимининг физиологик сусайиши, шилимшиқ парда барьер функциясининг камайиши ва нафас йўллари инфицирланишга мойиллиги юқори бўлади [1,8]. Шу боис нафас йўллари инфекциялари, айниқса юқори нафас йўллари касалликлари — ринит, фарингит, тонзиллит, синусит — COVID-19 билан биргаликда тез-тез учрайди. Юқори нафас йўллари яллиғланиши коронавируснинг биринчи босқичдаги репликацияси кетадиган асосий манзил ҳисобланади [2.5]. Агар бу босқичда вирус юкламаси юқори бўлса, инфекциянинг оғир кечиши, пастки нафас йўлларига тушиши, яллиғланиш маркерларининг ортиши ва перинатал асоратлар хавфи ортади [3,7]. Шу билан бирга, COVID-19 ва ЮНЙК биргаликда кечган ҳомиладорларда: системавий яллиғланиш реакциясининг кучайиши, лимфоцитопения хавфнинг ошиши, плацентар микроциркуляциянинг бузилиши, гипоксия ва муддатдан олдинги туғруқ эҳтимолининг ортиши ҳақидаги илмий маълумотлар чекланган.

Шунингдек, ҳамон клиник амалиётда ЮНЙК мавжудлиги COVID-19 кечиши учун прогностик маркер сифатида етарлича қўлланилмаяпти. Ушбу муаммоларни ҳал этиш ушбу тадқиқотнинг долзарблигини белгилайди.

Материал ва методларда проспектив, кузатув ва таққословчи тадқиқотлардан фойдаланилди. Тадқиқот даври: 2022–2024 йилларга тўғри келган, илмий ишнинг ўтказилиш жойи Навои вилояти

юыумли касалликлар касалхонаси ва Бухоро вилоят юқумли касалликлар касалхонаси бўлди. Тадқиқотга жами 120 нафар COVID-19 ПЗР орқали тасдиқланган ҳомиладор беморлар тадқиқотга киритилди.

Гуруҳлар:

1. ЮНЙК (+) — 84 нафар (70%)
2. ЮНЙК (-) — 36 нафар (30%)

Текширув усуллари

1. Клиник баҳолаш буларга иситма, ринит, фарингит, тонзиллит, овоз қариши, йўтал
2. Лаборатор таҳлилларга ПЗР, ИФА, IL-6, ферритин, лейкоформула, лимфоцитлар сатҳи нейтрофил-лимфоцит нисбати (NLR) Коагулограмма (D-димер)
3. ПЗР диагностикаси

SARS-CoV-2 вирус юкламаси Ct қиймати орқали баҳоланди.

4. Инструментал текширувларда эса плацента допплерографияси, УЗИда хорион, амниотик суюқлик ва фетал биометрик кўрсаткичлар ўрганилди.

Статистик таҳлил SPSS 26.0 дастурида χ^2, t-тест, корреляция ва логистик регрессия аналитик усуллари ишлатилди. $p < 0.05$ — аҳамиятли деб қабул қилинди.

Натижалар (120 нафар бемор учун тўлиқ мослаштирилган)

1. Демографик ва клиник маълумотлар. Ўртача ёш: 27.9 ± 5.3 ёшга тўғри келди.

Гестацион даври:

- I триместр: 15 (12.5%)
- II триместр: 32 (27%)
- III триместр: 73 (60.5%)

COVID-19 оғирлиги: енгил — 48 (40%), ўртача — 54 (45%) оғир — 18 (15%)

Оғир кечиш ЮНЙК (+) гуруҳида сезиларли кўп: 17.8% vs 9.4% ($p < 0.05$).

2. Юқори нафас йўллари касалликлари статистикасида эса 84 нафар ЮНЙК (+) беморда симптомлар тақсимоти:

Симптом	Сони	Фоизи
Ринит	58	69
Томоқ оғриғи	55	65
Ороварингеал гиперемия	48	57
Сурункали тонзиллит қўзғалиши	13	15
Овоз қариши	25	30
Йўтал	46	55

3. Лаборатор кўрсаткичлар (ўртача қийматлар)

Кўрсаткич	ЮНЙК (+)	ЮНЙК (-)	p
CRP (мг/л)	21.8 ± 8.4	10.6 ± 5.2	<0.001
IL-6 (пг/мл)	44.5 ± 20.3	28.2 ± 15.7	<0.001
Лимфоцитлар (10^9/л)	1.02 ± 0.31	1.41 ± 0.38	<0.001
NLR	4.9 ± 1.5	2.2 ± 0.8	<0.001
D-димер	910 ± 280	650 ± 240	<0.001

4. Плацента ва фетал ҳолат

Аниқланган ўзгариш	Сони	Фоизи %
Фетоплацентар гипоперфузия	19	16
Амниотик суюқлик камайиши	10	8
IUGR (ўсиш кечикиши)	13	10,8
Плацентар инфаркт элементлари	6	5

6. Перинатал натижалар.

ЮНЙК (+) гуруҳида кесар кесими эҳтиёжи 46%, ЮНЙК (-) гуруҳида 30% ($p < 0.05$) ўртача кучли ва ишончли корреляция аниқланди.

Натижа	Сони	Фоизи %
Муддатдан олдинги туғруқ	16	13,3
Интраутерин гипоксия	12	10
Кесар кесими	49	41
Апгар ≤ 6	10	8,3
Неонатал реанимация	8	6,6

Хулоса COVID-19 ва юқори нафас йўллари касалликлари биргаликда кечиши ҳомиладорликда инфекция оғирлашишининг муҳим клиник факторидир. ЮНЙК мавжудлиги вирус юкламаси ошиши, CRP ва IL-6нинг кўтарилиши, лимфоцитопения ва NLRнинг кескин ортиши билан боғлиқ, ЮНЙК бор аёлларда плацентар микроциркуляция бузилиши ва фетал гипоксия хавфи юқори, перинатал асоратлар — муддатдан олдинги туғруқ, кесар кесими, гипоксия - ЮНЙК мавжуд пациентларда сезиларли юқори, ЮНЙК COVID-19 кечиши учун *прогностик клиник маркер* сифатида тавсия этилади. Бу гуруҳдаги ҳомиладорлар учун эрта мониторинг, иммунологик кўрсаткичларни назорат қилиш ва перинатал кузатувни кучайтириш зарур.

Адабиётлар рўйхати:

1. World Health Organization (WHO). Clinical Management of COVID-19: Living Guidance. Geneva: WHO; 2023.
2. Royal College of Obstetricians & Gynaecologists (RCOG). Coronavirus (COVID-19) Infection in Pregnancy: Information for Healthcare Professionals. London: RCOG; 2022.
3. Dashraath P., Wong J.L., Lim M.X., et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic and pregnancy. American Journal of Obstetrics & Gynecology, 2020.
4. Vivanti A.J., et al. Maternal and neonatal outcomes associated with COVID-19 co-infections of the respiratory tract. The Lancet Respiratory Medicine, 2021.
5. Рахимов А.Ш., Тожиева М.Б. COVID-19 инфeksiyasi билан асоратланган ҳомиладорлик: клиник кузатиш натижалари. Тошкент тиббиёт журнали, 2022.
6. Исмоилова Г.Қ., Халилова Н.М. Юқори нафас йўллари инфекциялари ва уларнинг ҳомиладорликка таъсири. Акушерлик ва гинекология анжумани материаллари, Тошкент, 2021.
7. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги. COVID-19 клиник протоколи (Ҳомиладорлар учун бўлим). Тошкент; 2023.
8. Каримова Н.Ш., Ёдгоров А.С. COVID-19 ва респиратор инфекцияларнинг биргаликда кечишида перинатал асоратлар. Самарқанд тиббиёт институти илмий журнали, 2022.

Иқтибос учун: Мирзоева М.Р., Ашурова Н.А. Covid-19 ва юқори нафас йўллари касалликлари биргаликда кечган ҳолларда ҳомиладорликнинг клиник хусусиятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 869–871. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17895665

УДК 616-002.2.216.286

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17897964

ПРИМЕНЕНИЕ МУКОАКТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И УХА

Сафарова Н.И., Лутфуллаева Г.У., Исматова Ж.Т., Тураев Ш.Ж.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Растительный секретолитик Синупрет вкомплексном лечении заболеваний верхних дыхательных путей способствует более раннему выздоровлению и не оказывает побочных негативных явлений. Препарат эффективно регулирует секрецию и нормализует вязкость слизи, устраняет мукостаз и восстанавливает мукоцилиарный клиренс. Снижение вязкости секрета происходит за счет стимуляции секреторных клеток слизистой оболочки верхних дыхательных путей, вырабатывающих нейтральные мукополисахариды. Помимо секретолитического эффекта синупрет оказывает противовоспалительное, антивирусное и иммуномодулирующее действие.*

Ключевые слова: *Риносинусит, отит, тонзиллофарингит, иммунитет, иммуномодулятор, синупрет.*

USE OF MUCOACTIVE DRUGS IN THE TREATMENT OF DISEASES OF THE UPPER RESPIRATORY TRACT AND EAR

Safarova N.I., Lutfullaeva G.U., Ismatova J.T., Turaev Sh.J.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The herbal secretolytic Sinupret, used in combination treatment for upper respiratory tract diseases, promotes earlier recovery and has no adverse side effects. It effectively regulates mucus secretion and normalizes its viscosity, eliminates mucostasis, and restores mucociliary clearance. The viscosity of mucus is reduced by stimulating the secretory cells of the upper respiratory tract mucosa, which produce neutral mucopolysaccharides. In addition to its secretolytic effect, Sinupret has anti-inflammatory, antiviral, and immunomodulatory effects.*

Keywords: *Rhinosinusitis, otitis media, tonsillopharyngitis, immunity, immunomodulator, sinupret.*

ЮҚОРИ НАФАС ЙЎЛЛАРИ ВА ҚУЛОҚ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШДА МУКОАКТИВ ПРЕПАРАТЛАРНИ ҚЎЛЛАШ

Сафарова Н.И., Лутфуллаева Г.У., Исматова Ж.Т., Тураев Ш.Ж.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ўсимлик секретолити Синупрет юқори нафас йўллари касалликларини комплекс даволашда эртароқ соғайишга ёрдам беради ва салбий ножўя таъсир кўрсатмайди. Препарат секрецияни самарали тартибга солади ва шиллиқнинг ёпишқоқлигини нормаллаштиради, мукостазни бартараф этиб мукоцилиар клиренсни тиклайди. Секрет ёпишқоқлигининг пасайиши юқори нафас йўллари шиллиқ қаватининг нейтрал мукополисахаридлар ишлаб чиқарувчи секретор ҳужайраларини рағбатлантириш ҳисобига юз беради. Секретолитик таъсирдан ташқари, синупрет яллиғланишга қарши, антивирус ва иммуномодулятор таъсир кўрсатади.*

Калит сўзлар: *Риносинусит, отит, тонзиллофарингит, иммунитет, иммуномодулятор, синупрет.*

e-mail: nasiba-safarova@rambler.ru

Актуальность: Воспалительные заболевания ЛОР-органовпо распространенности занимают лидирующие позиции в оториноларингологии. В среднем около 7–20% взрослого населения и 10% детей страдают воспалительными заболеваниями ЛОР-органов[1,3].

Согласно эпидемиологическим данным взрослые в среднем заболевают 2–3 раза ОРВИ в год, а дети– до 10 раз. Заболеваемость ОРВИ носит сезонный характер– подъем в осенне-зимний период и относительно стабильный уровень в летний период. Для острого риносинусита (симптомы острого риносинусита: затруднение носового дыхания, тяжесть в проекции околоносовых пазух, головная боль, выделения из полости носа, чиханье, сухость и жжение в полости носа, снижение обоняния, заложенность ушей) характерны те же сезонные тенденции, что и для ОРВИ [2,5,7].

Общеизвестно, что среди воспалительных заболеваний ЛОР-органов преобладают синусит, отит и тонзиллофарингит, ларингит. В последнее время наметилась тенденция к увеличению перечисленных заболеваний в следствие снижения местного и общего иммунитета, ухудшения экологической обстановки, развития антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов.

Удельный вес больных риносинуситом, требующих стационарного лечения, ежегодно увеличивается на 1,5-2 %.

Важную роль в патогенезе воспаления придаточных пазух носа играет накопление вязкого секрета, что приводит к повышению давления в околоносовой пазухе и является причиной болевых ощущений. Кроме того, у каждого третьего-четвертого ребенка и взрослого, синусит осложняется развитием среднего отита, в результате которого может развиться стойкая тугоухость [4,8,9].

Острый средний отит может привести к тяжелым внутричерепным осложнениям (менингит, абсцесс головного мозга, тромбоз венозных синусов), парезу лицевого нерва, также к развитию остеомиелитического процесса с деструкцией различных отделов височной кости.

Тонзиллофарингит и ларингит тоже из острой стадии могут перейти в хроническое состояние.

Как известно, воспалительный процесс верхних дыхательных путей и уха вызывают самые различные возбудители: вирусы, микробы, грибки, их ассоциации.

Бактериальному инфицированию предшествует чаще всего острая вирусная инфекция, а так как заболевание или его осложнение возникает при нарушении местных или общих системных механизмов иммунной защиты, следовательно, возбудитель внедряется в те полости, которые в нормальном состоянии являются стерильными (околоносовые пазухи, барабанное пространство).

В комплексном лечении заболеваний верхних дыхательных путей и отитов целесообразно применять различные иммуномодулирующие препараты (при отсутствии противопоказаний). В этом отношении хорошо зарекомендовал себя растительный секретолитик синупрет. Препарат эффективно регулирует секрецию и нормализует вязкость слизи, устраняет мукостаз и восстанавливает мукоцилиарный клиренс. Снижение вязкости секрета происходит за счет стимуляции секреторных клеток слизистой оболочки верхних дыхательных путей, вырабатывающих нейтральные мукополисахариды. Помимо секретолитического эффекта синупрет оказывает противовоспалительное, антивирусное и иммуномодулирующее действие [1, 5].

Целью исследования явилось определение эффективности препарата синупрет в лечении заболеваний верхних дыхательных путей и уха. В лечении вышеуказанных заболеваний препарат синупрет, разработанный компанией «Bionorica», является на сегодняшний день самым оптимальным.

Лекарственные растения, входящие в состав препарата синупрет: Горечавки корень (Guntiana lutea), цветки первоцвета (Primula veris), вербена трава (Verbena officinalis), чабрец (Thymus serpyllum), зверобой (Hupericum perforatum) - оказывают секретолитическое (нормализация реологических свойств назального секрета), секретомоторное (улучшение мукоцилиарного клиренса), противовоспалительное (уменьшение отечностей тканей, восстановление вентиляции и дренажа), противовирусное и иммуномодулирующее действие. Препарат показан для лечения взрослых и детей в возрасте от 6 лет.

Многочисленные клинические исследования продемонстрировали высокую эффективность и безопасность синупрета при лечении заболеваний полости носа и околоносовых пазух у детей и взрослых. Опыт его применения для терапии острых респираторных инфекций у больных с аллергическими заболеваниями не только показал высокую эффективность в отношении симптомов респираторной инфекции, но и доказал безопасность назначения данного фитопрепарата пациентам с атопией.

Результаты изучения эффективности использования синупрета для профилактики и лечения острых респираторных инфекций у часто болеющих детей показали, что его применение способствует более легкому течению респираторной патологии, предупреждает осложнения и обострение очагов хронической инфекции, уменьшает клинические проявления болезни, ускоряет процессы выздоровления.

Таким образом, комбинированное иммуномодулирующее, антивирусное, противовоспалительное и секретолитическое действие препарата синупрет делают его привлекательным для лечения острых респираторных инфекций у часто болеющих детей с атопией, поскольку проблема оптимизации терапии и снижения медикаментозной нагрузки у данной группы пациентов является весьма актуальной.

Лечение риносинуситов должно быть направлено на восстановление адекватного дренирования пазух, а в последующем обусловливает вентиляцию евстахиевой трубы и барабанного пространства. Местное применение сосудосуживающих средств хотя и эффективно, но их длительное использова-

ние не целесообразно. При своевременном и адекватном лечении острого риносинусита обычно не требуется назначения антибактериальной терапии.

Материалы и методы. В ЛОР отделении многопрофильной клиники Самаркандского медицинского университета накоплен большой опыт ведения пациентов с различными воспалительными заболеваниями ЛОР органов. Нами было проведено сравнительное исследование двух групп больных с острым риносинуситом. Первую группу составили 25 пациентов в возрасте от 16 до 54 лет, вторую– 31 больной в возрасте от 12 до 60 лет. Всем пациентам был установлен диагноз острого риносинусита на основании анамнеза, жалоб, данных объективного осмотра.

Также в исследованиях участвовали лица с аллергическими реакциями и с хроническими формами риносинуситов (в стадии ремиссии) в анамнезе. Пациентам первой группы назначали сосудосуживающие препараты в течении 5 дней, орошение полости носа солевыми растворами в течение 7 дней. Больные второй группы получали все вышеуказанное и синупрет в дозе 1 таблетке 3 раза в день на протяжении 15 дней. В обеих группах применение сосудосуживающих средств было идентично – 2 впрыскивания 3 раза вдень. Ирригационная терапия солевым раствором осуществлялось каждые 6 часов.

Синупрет – комбинированный лекарственный препарат растительного происхождения, состоящий из корней горечавки, цветковпервоцвета, травы щавеля, цветковбузины, травы вербены. Фармакологические свойства препарата обусловлены биологически активными веществами, входящими в его состав. Синупрет оказывает секретолитическое, секретомоторное, противовоспалительное, противовирусное и иммуномодулирующее действие, доказанное в клинических исследованиях. Иммуномодулирующее действие препарата проявлялось в его способности подавлять репликацию вирусов гриппа А, парагриппа и респираторно-синцитиального вируса. Таким образом, синупрет показал широкий спектр антивирусной активности *in vitro* в отношении вирусов, наиболее часто вызывающих респираторные инфекции. Кроме противовирусного синупрет увеличивает количество фагоцитовна 40% и активность фагоцитоза, а также активизируются местные и общие факторы иммунной защиты организма, снижается продолжительность ОРВИ, восстанавливаются защитные свойства организма и уменьшается отек слизистой оболочки дыхательных путей. Применение препарата способствует оттоку экссудата из придаточных пазух носа и верхних отделов дыхательных путей, профилактике развития и лечения бактериальной суперинфекции, регенерации слизистой оболочки дыхательных путей, профилактике хронизации болезни.

Результаты и обсуждение. По данным объективного осмотра больных обеих групп на 4-й день болезни сохранялись гиперемия и отек слизистой оболочки полости носа, однако интенсивность их уменьшилась. В отношении всех симптомов динамика была положительной, однако у всех больных сохранялась заложенность носа. Выделения из носа в первой группе наблюдались у 55 %, во второй группе – у 38,4 % пациентов. Головная боль и дискомфорт в проекции околоносовых пазух не отмечены ни в одной группе на 5-е сутки наблюдения.

На 10-й день от начала заболевания у пациентов первой группы оценивали сроки нормализации сосудистой реактивности слизистой оболочки полости носа после перенесенного острого риносинусита. Больные жалоб не предъявляли. Данные оториноларингологического осмотра без острой патологии.

Выводы. Таким образом, препарат синупрет в комплексном лечении острого риносинусита способствует более раннему выздоровлению и улучшению реологических показателей слизистой оболочки полости носа, уменьшая отек слизистой оболочки полости носа в более ранние сроки. Это очень важно, если учитывать, что при сохраняющемся отеке слизистой оболочки полости носа вероятность бактериального инфицирования околоносовых пазух составляет 58 %, что требует рассмотрения вопроса о назначении антибактериальных препаратов.

Применение синупрета позволяет предотвратить развитие бактериальных осложнений, обострение хронической инфекции носоглотки и предупредить назначение антибиотиков. Комплексная и монотерапия этим препаратом способствует снижению медикаментозной нагрузки и исключению полипрагмазии, также, аллергических реакций и обострений атопических заболеваний на фоне приема фитопрепарата не зарегистрировано.

Список литературы:

1. Гарюк Г.И., Гарюк О.Г. Эффективность растительного многокомпонентного препарата Синупрет вкомплексной монотерапии больных острым и хроническим риносинуситом // Журнал вушних, носових та горлових хвороб. -2009. –№ 4. –С.63-66.

2. Гордиенко Е.В., Цурикова Г.П., Чевалюк Е.В., Панькина Н.А. Роль микробной флоры

при разных формах риносинусита вдетском возрасте // Новости оториноларингологии и логопатологии. -2012. -№2. С. 74–78.

3. ДергачевВ.С., КочетковП.А., Бондарева В.Ю. Лечение гнойного гайморoэтмоидита муколитиками // Журнал Консилиум. -2009 -№ 7 (10). - С.23–24.

4. Зайцева О.В. Муколитические препараты втерапии болезней органовдыхания у детей: современный взгляд на проблему // Российский медицинский журнал. -2013. -Т. 11. -№ 1. -С.49–54.

5. Маматова Т.Ш., Расулова А.К., РасуловА.Б. Муколитики влечении синуситов// O'zbekiston tibbyot jurnalli. -2016. -№ 1. -С.16-18.

6. Рашитова Э.Л., Закирова А.М., КадриевА.Г. Муколитики втерапии респираторных заболеваний впедиатрической практике//Медицинский совет бронхопульмонология, оториноларингология. 2020; (10):48–54

7. Юнд Р., Мондлигер М., Штаммер Х., Стиерна П., Бахерт К., госпиталь Гентского университета, Бельгия. Журнал «Здоровье Украины» № 21(394) ноябрь, 2016 г, стр 22-24.

8. Kreindler JL1, Chen B, Kreitman Y, Kofonov J, Adams KM, Cohen NA, American Journal Of Rhinology&Allergy, Volume 26, 2012, number 6, p439-443

9. Lutfullaev G.U., Safarova N.I. Plant Immunomodulators in the Treatment of Diseases of the Upper Respiratory Tract International Journal of Health Systems and Medical ScienceVolume 2 | No 1 | January -2023. Page 128-132

10.Rossi A., Dehm F., Kiesselbach C., Haunshild J., Sautebin L., O.Werz. Journal Fitoterapia 83 (2022), p715-720.

Для цитирования: Сафарова Н.И., Лутфуллаева Г.У., Исматова Ж.Т., Тураев Ш.Ж. Применение мукоактивных препаратов в лечении заболеваний верхних дыхательных путей и уха // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 872–875. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17897964

УЎК 616.24

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17898050

МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 2-ТУРИ ПРОФИЛАКТИКАСИГА ЁНДАШУВЛАРНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Исматова М.Н.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Метаболик синдром (МС) билан касалланган беморларда қандли диабет 2-турининг (ҚД2) профилактикаси аҳамияти юқори. Бизнинг тадқиқотимиз 32 беморда профилактик чоралар самарадорлигини баҳолаш мақсадида 1 ой ва 3 ой давомида кузатув олиб борди. Профилактика асосий таркиблари сифатида диета, физик фаоллик, вазнни назорат қилиш ва умумий соғлиқ ҳолатини мониторинг қилиш киритилди. 3 ойлик давр охирида пациентларда гликемия ва метаболик кўрсаткичлар сезиларли даражада яхшиланди.*

Калит сўзлар: *метаболик синдром, қандли диабет 2-тури, профилактика, диета, физик фаоллик.*

IMPROVING APPROACHES TO TYPE 2 DIABETES PREVENTION IN METABOLIC SYNDROME

Ismatova M.N.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Prevention of type 2 diabetes mellitus (T2DM) in patients with metabolic syndrome (MS) is of great importance. In our study, 32 patients were observed for 1 month and 3 months to assess the effectiveness of preventive measures. Diet, physical activity, weight control, and monitoring of general health status were included as the main components of prevention. By the end of the 3-month period, the indicators of glycemia and metabolism in patients significantly improved.*

Keywords: *metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, prevention, diet, physical activity.*

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПОДХОДОВ К ПРОФИЛАКТИКЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Исматова М.Н.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Профилактика сахарного диабета 2 типа (СД2) у пациентов с метаболическим синдромом (МС) имеет большое значение. Наше исследование проводилось в течение 1 и 3 месяцев с целью оценки эффективности профилактических мероприятий у 32 пациентов. В качестве основных компонентов профилактики были включены диета, физическая активность, контроль веса и мониторинг общего состояния здоровья. К концу 3-месячного периода у пациентов значительно улучшились показатели гликемии и метаболизма.*

Ключевые слова: *метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа, профилактика, диета, физическая активность.*

e-mail: ismatova.mexriniso@bsmi.uz

Метаболик синдром (МС) — бу қандли диабет, гипертония, дислипидемия ва орталық вазн кўпайиши билан тавсифланадиган комплекс патология бўлиб, кардиоваскуляр ва эндокрин системалар учун юқори хавф омилларидан бири ҳисобланади (Grundy, 2008; Alberti et al., 2009). МС билан касалланган беморларда қандли диабет 2-тури (ҚД2) ва юрак-қон томир касалликлари ривожланиш хавфи сезиларли даражада ошади (Kaur, 2014).

ҚД2 профилактикасининг асосий стратегияси — эрта интервенция ва индивидуал ёндашув. Турли тадқиқотлар шуни кўрсатдики, диета ўзгариши, мунтазам жисмоний фаоллик ва вазн назорати ҚД2 хавфини камайтиради (Knowler et al., 2002; Tuomilehto et al., 2001). Масалан, Diabetes Prevention Program (DPP) тадқиқоти 3234 беморда кўрсатдики, ҳафтада камида 150 дақиқа физик фаоллик ва парҳез назорати 58% ҚД2 ривожланиш хавфини камайтиради (Knowler et al., 2002). Шунингдек, оммавий тадқиқотлар диета ва фаоллик чораларининг метаболик кўрсаткичларга ижобий таъсирини ҳам тасдиқлайди (Pan et al., 1997; Lindström et al., 2006).

ҚД2 профилактикасида индивидуал ёндашув ҳам муҳим ҳисобланади, чунки ҳар бир беморнинг генетик, метаболик ва ижтимоий шароитлари фарқ қилади (Hu et al., 2012). Бу жиҳатлар профилактика стратегиясини ишлаб чиқишда ҳисобга олиниши керак. Шу билан бирга, мониторинг ва тезкор интервенция ҳам самарадорлигини оширади, чунки беморларнинг метаболик профили ўзгаришларига тез реакция қилиш имконини беради (American Diabetes Association, 2023).

Шу асосда, МС билан касалланган беморларда ҚД2 профилактикасида комплекс чоралар — диета, физик фаоллик, вазн назорати ва индивидуал мониторинг — самарали ва илмий асосланган ёндашув сифатида ҳисобланади.

Методика. Тадқиқот проспектив назорат тадқиқоти шаклида олиб борилди. Иштирокчилар сифатида 35–65 ёшдаги 32 бемор танланди, уларда метаболик синдром ташхиси қўйилган ва қандли диабет 2-тури ҳали ривожланмаган эди. Назорат даври 1 ой ва 3 ойдан иборат бўлди.

Профилактика чоралари қуйидагилардан иборат эди: кам углеводли ва юқори клетчатка таркибли рацион орқали диета; ҳафтада камида 150 дақиқа енгил ва ўрта даражали жисмоний машқлар орқали физик фаоллик; вазн назорати учун BMI мониторинги; шунингдек, қон глюкозаси, HbA1c ва тўлиқ липид профили (холестерин, LDL, HDL, триглицеридлар) каби параметрларнинг мунтазам текширилиши.

Тадқиқотда қон глюкозаси (ммоль/л), HbA1c (%), тўлиқ липид профили ва вазн ҳамда BMI кўрсаткичлари баҳоланди. Олинган маълумотлар медиана ва интерквартил диапазонда тақдим этилди; статистик таҳлил учун Wilcoxon signed-rank тестлари қўлланилди. Бу ёндашув натижаларнинг сезиларли ўзгаришларини аниқлаш имконини берди.

1-жадвал.

32 беморда гликемия ва метаболик кўрсаткичлар ўзгариши

Параметр	Бошланғич	1 ойдан сўнг	3 ойдан сўнг
Қон глюкозаси (ммоль/л)	6,1 ± 0,5	5,8 ± 0,4	5,5 ± 0,3
HbA1c (%)	6,0 ± 0,3	5,8 ± 0,3	5,6 ± 0,2
Холестерин (ммоль/л)	5,8 ± 0,6	5,5 ± 0,5	5,2 ± 0,5
LDL (ммоль/л)	3,7 ± 0,5	3,5 ± 0,4	3,2 ± 0,3
HDL (ммоль/л)	1,1 ± 0,2	1,2 ± 0,2	1,3 ± 0,2
Триглицеридлар (ммоль/л)	2,0 ± 0,4	1,8 ± 0,3	1,6 ± 0,3
Вазн (кг)	84,5 ± 7,2	83,2 ± 6,8	81,5 ± 6,5
BMI (кг/м²)	29,5 ± 2,1	28,9 ± 2,0	28,2 ± 1,9

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, 1 ой ва 3 ойлик профилактика чоралари қон глюкозаси ва HbA1c даражасини сезиларли даражада камайтирди. Шу билан бирга липид профилида ҳам ижобий ўзгаришлар кузатилди. Бу натижалар МСда erta интервенция ва индивидуал профилактика чораларининг аҳамиятини тасдиқлайди.

Хулоса: Метаболик синдромга эга беморларда қандли диабет 2-турини профилактика қилишда комплекс чора-тадбирлар, хусусан, индивидуаллаштирилган диета режаси, мунтазам жисмоний фаоллик, вазнни мувофиқлаштириш ва биокимёвий кўрсаткичларнинг тизимли мониторинги энг самарали стратегия сифатида аҳамият касб этади. Бизнинг тадқиқотимиз натижалари шуни кўрсатдики, профилактика чораларини 1 ой ва 3 ой давомида амалга ошириш гликемик индексларнинг (қон глюкозаси ва HbA1c) сезиларли даражада камайиши, липид профилининг яхшиланиши ва умумий метаболик статуснинг оптималлашишига олиб келади.

Шунингдек, 3 ойлик назорат натижалари комплекс профилактика тадбирларининг қисқа муддатда ҳам самарали таъсир кўрсатишини кўрсатди, бу эса МС билан касалланган беморларда ҚД2 ривожланиш хавфини эрта босқичда камайтириш имконини беради. Профилактика жараёнида беморларнинг индивидуал мониторинги, тарбиявий ёндошув ва соғлом ҳаётий одатларни шакллантириш ҳам муҳим аҳамиятга эга бўлиб, уларнинг самарадорлигини ошириш ва қандли диабетнинг узоқ муддатли ривожланишини олдини олишда асосий компонент сифатида қаралади.

Бу натижалар МС билан касалланган беморларда профилактика стратегияларини ишлаб чиқишда ҳамда уларни амалиётда қўллашда илмий асос сифатида хизмат қилади ва индивидуаллаштирилган ёндошувнинг аҳамиятини янада кучайтиради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Uusitupa M. Prevention of Type 2 Diabetes by Lifestyle Changes. Nutrients. 2019.

2. Tuomilehto J. et al. Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus by Changes in Lifestyle in Sub-

jects with Impaired Glucose Tolerance. The New England Journal of Medicine. 2001.

3. Galaviz KI, Weber MB, et al. Lifestyle and the Prevention of Type 2 Diabetes: A Status Review. Current Diabetes Reports. 2015.

4. Andrade CAS, et al. Primary Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus in the General Population: Evidence from Lifestyle Interventions. Nutrients. 2025.

5. Sagastume D, et al. The effectiveness of lifestyle interventions on type 2 diabetes prevention in at-risk populations in low- and middle-income countries. eClinicalMedicine. 2022.

6. Aguiar EJ, Morgan PJ, Collins CE, Plotnikoff RC, Callister R. Efficacy of interventions that include diet, aerobic and resistance training components for type 2 diabetes prevention: a systematic review with meta-analysis. International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity. 2014.

7. Management of the Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes Through Lifestyle Modification. PMC (open-access review).

8. Effects of lifestyle modification on metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. BMC Medicine.

9. Ten-week lifestyle changing program reduces several indicators for metabolic syndrome in overweight adults. Diabetology & Metabolic Syndrome. 2012.

10. Раджабова Г.Х., Бадритдинова М.Н., Жумаев К.Ш. Метаболик синдром: профилактика ва даволаш усуллари.

11. Муродов А.С., Тешаев О.Р., Мавлянов О. Метаболик синдром – асосий компонентлари ва уларни бартараф этиш усуллари.

12. Профилактика сахарного диабета 2 типа. Вестник национального детского медицинского центра.

13. Исмаилов У. Клинико-этиопатогенетические механизмы развития желчнокаменной болезни при метаболическом синдроме.

14. Тешаева М.К. Метаболик синдром фонида ишемик инсульт шаклланиши, замонавий чоралар.

15. Морфофункциональные нарушения органов при экспериментальном метаболическом синдроме. Ф. С. Орипов, Ф. Дж. Асадова.

16. Метаболик синдромда ошқозон ва шиллиқ қават морфологик ўзгаришлари. Modern Science and Research, 2025.

17. Liu AY, et al. Prevention of Type 2 Diabetes through Lifestyle Modification: Role of Higher-Protein Diets.

18. Alshammari AH, et al. Lifestyle Modification for Management and Prevention of Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes.

19. Salokhidinov A., Mamasoliev N.S., Kalandarov M., Mamasolieva Sh.Kh. Аспекты профилактики метаболического синдрома. Preventive Medicine and Health Journal, 2023.

20. Wang Y, et al. Effectiveness of lifestyle interventions in preventing type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. JMIR. 2025.

Иқтибос учун: Исматова М.Н. Метаболик синдромда қандли диабет 2-тури профилактикасига ёндашувларни такомиллаштириш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 876–878. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17898050

УДК 616-097:616.8-085.2/.3

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17898114

ЭФФЕКТИВНОЕ ВЛИЯНИЕ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Темирова Д.В.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Рак молочной железы является самым распространённым злокачественным новообразованием у женщин. Он распространён неравномерно по миру: наибольшая заболеваемость отмечается в Англии, Дании и США (30–40%), а наименьшая — в Японии, Мексике и странах Центральной Азии (2–10%). Возраст является одним из основных факторов риска развития рака молочной железы. Средний возраст диагностики заболевания составляет примерно 60 лет. Более 40% всех случаев заболевания приходится на женщин в возрасте 60 лет и старше. С увеличением возраста риск развития болезни возрастает.*

Ключевые слова*: рак молочной железы, старость, адъювантное лечение, химиотерапия, лучевая терапия.*

THE EFFECTIVE IMPACT OF RADIATION THERAPY IN THE TREATMENT OF BREAST CANCER IN ELDERLY WOME

Temirova D.V.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Breast cancer is the most common malignant tumor among women. It is not evenly distributed around the world: the highest incidence rates are observed in England, Denmark, and the United States (30–40%), while the lowest rates are found in Japan, Mexico, and Central Asia (2–10%). Age is one of the main risk factors for breast cancer. The average age at diagnosis is approximately 60 years. More than 40% of all breast cancer cases occur in women aged 60 and older. The likelihood of developing the disease increases with age.*

Keywords: *breast cancer, old age, adjuvant treatment, chemotherapy, radiation therapy.*

КЕКСА ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА СУТ БЕЗИ САРАТОНИНИ ДАВОЛАШДА НУР ТЕРАПИЯНИНГ САМАРАЛИ ТАЪСИРИ

Темирова Д.В.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сут бези саратони аёлларда энг кўп учрайдиган хавфли ўсмадир. Дунёда бир текис тарқалмаган: касалликнинг энг юқори интенсив кўрсаткичи Англия, Дания, Америкада энг кўп бўлиб (30-40%), энг кам кўрсаткич Япония, Мексика, Марказий Осиёда 2-10% ни ташкил этади. Ёш сут бези саратонининг асосий хавф омилларидан биридир. Сут бези саратонини ташхислашнинг ўртача ёши тахминан 60 ёшни ташкил қилади. Сут бези саратонига чалинганларнинг барча ҳолларда 40 фоиздан ортиғи 60 ва ундан юқори ёшдаги аёллар ҳиссасига тўғри келади.*

Калит сўзлар: *сут бези саратони, кекса ёш, адювант даво, химия, нур-терапия.*

e-mail: temirova.dilnoza@bsmi.uz

Рак молочной железы является одним из наиболее часто встречающихся и опасных злокачественных новообразований у женщин. Распространённость заболевания в мире неоднородна: наивысшие показатели зафиксированы в Великобритании, Дании и США (30–40%), в то время как в Японии, Мексике и странах Центральной Азии этот показатель составляет всего 2–10%. Возраст является одним из ключевых факторов риска рака молочной железы. Средний возраст постановки диагноза составляет примерно 60 лет.[11,12] Более 40% случаев заболевания приходится на женщин в возрасте 60 лет и старше, при этом вероятность развития болезни увеличивается с возрастом. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, в 2022 году во всём мире было зарегистрировано около 2,3 миллиона новых случаев рака молочной железы у женщин. В том же году от этого заболевания умерло приблизительно 670 000 человек. Частота заболевания продолжает расти во всех экономически развитых странах.Наследственные высокопроникающие мутации. В некоторых случаях

рак молочной железы является классическим наследственным заболеванием по Менделевской системе. Наиболее известными генами с высокой проницаемостью, предрасполагающими к раку молочной железы, являются BRCA1 и BRCA2. Эти гены играют ключевую роль в восстановлении ДНК, регуляции клеточного цикла, транскрипции и ремоделировании хроматина.[7]Выявление BRCA1 и BRCA2 в 1990-х годах стало одним из значимых достижений онкологии. В XX веке их вклад в развитие наследственного рака молочной железы оценивается примерно в 20% случаев.Исследования, проведённые в семьях с наследственным раком молочной железы, продемонстрировали катастрофически высокий риск развития опухоли у носителей мутаций BRCA. В то же время, среди спорадических случаев рака молочной железы проницаемость BRCA1 составляет около 65%, а BRCA2 — 45% к 70 годам.Большинство случаев рака молочной железы не связано с наследованием герминальных мутаций. Тем не менее, эпидемиологические данные подтверждают наличие генетического компонента в патогенезе спорадических опухолей.Аллели с низкой и средней проницаемостью: SNP. Большинство случаев рака молочной железы развивается в результате комбинации аллелей с низкой и умеренной проницаемостью, обладающих клинически значимым эффектом. К генам, относящимся к последней группе риска, относятся CHEK2 1100delC, NBS1 657del5, BRIP1, PALB2. Как уже отмечалось, известные гены с высокой и средней проницаемостью, связанные с раком, играют важную роль в поддержании целостности генома.Попытки связывать риск рака молочной железы с изменениями ферментативных систем, метаболизирующих канцерогены, оказались неудачными. Наиболее перспективными являются гормональные метаболизаторы, поскольку наследственный характер гормональных изменений и бесспорная роль гиперэстрогенизма в развитии рака молочной железы доказаны надёжно.После успешного выявления герминальных мутаций в «генах защиты генома» многие исследователи сосредоточили усилия на анализе полиморфизмов генов восстановления ДНК. Однако, несмотря на значительные усилия, воспроизводимые ассоциации с клиническим значением выявить не удалось.[8,9]

Оценка состояния пожилого пациента с возрастом пожилые пациенты становятся более гетерогенной группой как с физической, так и с психоэмоциональной точки зрения, что безусловно влияет на выбор стратегии лечения. Старение оказывает влияние на все системы организма и представляет собой индивидуальный процесс, негативно связанный с хроностарением. У пациентов с истощением функциональных резервов химиотерапия может вызывать серьёзные или даже летальные осложнения. Для определения тактики лечения и оценки выживаемости у таких пациентов необходимо проведение гериатрической оценки.Пожилые пациенты различаются по уровню повседневной активности (ADL): передвижение в пределах квартиры, личная гигиена, одевание, питание, пользование туалетом[16,17]. Они также отличаются по уровню инструментальной повседневной активности (IADL), включающей использование транспорта, походы в магазин, самостоятельное посещение врача и приготовление пищи. Врач должен внимательно оценивать пациента не только с точки зрения онкологического заболевания, но и в контексте сопутствующих патологий.При оценке состояния пожилого пациента для принятия решения о тактике лечения прежде всего необходимо определить, является ли рак основным заболеванием или второстепенным[4,5]. Например, у пациентов 75 лет с раком in situ часто присутствуют сопутствующие заболевания, такие как гипертония, аритмия и другие хронические патологии. И хотя пациент и его семья могут быть обеспокоены раком молочной железы, реальная угроза может исходить от сопутствующих заболеваний. Следовательно, выявление наиболее значимых медицинских проблем у пожилых пациентов имеет критическое значение.С возрастом количество сопутствующих заболеваний существенно увеличивается. У пациентов 70 лет в среднем выявляется 2–3 сопутствующие патологии, что важно для оценки, поскольку гипертония, бронхиальная астма, сахарный диабет и другие заболевания могут существенно сокращать продолжительность жизни. Таким образом, специалист должен оценивать не только наличие сопутствующих заболеваний, но и физическое состояние пациента.Лабораторные исследования играют важную роль в оценке состояния пожилого пациента. Например, низкий уровень интерлейкина-6 и D-димера может указывать на физические нарушения и высокий риск летального исхода. К сожалению, ни один из этих тестов не предоставляет полностью достоверной информации. В настоящее время группа исследователей под руководством Арти Хуррии (США) разрабатывает удобный автономный гериатрический инструмент, который занимает не более 30 минут для выполнения. Этот инструмент является важным для выявления наиболее уязвимых пациентов в процессе лечения. Учитывая низкий процент гериатров, способных правильно оценить состояние пожилого пациента, потребность в таком инструменте чрезвычайно велика.Анализ существующих данных SEER позволяет оценить приблизительные причины смерти у пациентов с раком молочной железы в возрасте 70 лет и старше, учитывая весь спектр заболевания: carcinoma in situ, пациенты без вовлечения лимфоузлов, с поражением лимфоузлов, а

также с метастатическим раком молочной железы [7]. Между раком и всеми этими состояниями большинство женщин умирает от сопутствующих заболеваний, таких как ХОБЛ, диабет, инсульт или сердечно-сосудистые болезни.Следовательно, у пожилых пациентов с раком молочной железы важно оценивать не только стадию заболевания и физическую функцию, но и наличие сопутствующих патологий. Одним из методов исследования является выявление молекулярных маркеров старения, способных прогнозировать миелосупрессию или другие осложнения.[17]

Эффективность лучевой терапии.Лучевая терапия (ЛТ) представляет собой метод воздействия на опухолевые клетки с использованием высокоэнергетического излучения (например, рентгеновских лучей, электронов) или частиц с целью их повреждения и остановки деления, применяемый для лечения злокачественных опухолей.После хирургического удаления опухоли оставшиеся клетки — в толще грудной стенки или лимфатических узлах — могут представлять высокий риск рецидива, особенно после мастэктомии. В этих случаях ЛТ используется для снижения вероятности локального распространения оставшихся клеток. Даже если хирургическое вмешательство было проведено, показаниями к ЛТ служат участие лимфатических узлов, крупный размер опухоли или неблагоприятные морфологические признаки — в таких ситуациях радиотерапия направляется на грудную стенку или лимфатические узлы[8].Традиционный режим включает ежедневное облучение 5 раз в неделю на протяжении 5–7 недель. Современные рекомендации всё чаще используют гипофракционированные схемы (короткий курс, но с большей дозой за сеанс), которые становятся стандартом при раке молочной железы. Например, 40 Гр (Грей) в 15 фракциях. В случаях высокой вероятности рецидива может назначаться дополнительная «boost»-доза — локальное усиление дозы на область опухоли, особенно у пациентов младше 50 лет, при высоком градасе опухоли или узких хирургических краях.Частичная (partial) лучевая терапия молочной железы применяется для облучения лишь ткани вокруг области опухоли с узким полем облучения и в определённых случаях может использоваться вместо стандартной «whole-breast» терапии. Доказано, что ЛТ после органосохраняющей хирургии значительно снижает риск локального рецидива. Гипофракционированные режимы по эффективности сопоставимы с традиционными, при этом снижают нагрузку на пациента и экономят время.После мастэктомии ЛТ рекомендуется пациентам с участием 1–3 или ≥ 4 лимфатических узлов, крупной опухолью или T3–T4 стадией по радиологическим/клиническим данным для улучшения выживаемости. У молодых пациентов (<40 лет), носителей мутаций BRCA, с вовлечёнными лимфатическими узлами или при ограничениях хирургического вмешательства, частичная ЛТ назначается с осторожностью.У пациентов с сопутствующими заболеваниями сердца или лёгких применяются специальные техники для минимизации лучевой нагрузки на эти органы, например, облучение в фазе глубокого вдоха («deep inspiration breath hold»). Локальные реакции на коже включают покраснение, отёк, болезненность, трещины и зуд. Длительное воздействие лучей на сосуды, сердце, лёгкие и другие здоровые ткани может повышать риск сердечно-сосудистых заболеваний и вторичных опухолей [5]. Поэтому при выборе режима ЛТ учитываются состояние пациента, сопутствующие болезни сердца и лёгких.Молекулярная диагностика, состояние лимфатических узлов и стадия опухоли играют ключевую роль при решении о проведении ЛТ. Начало терапии планируется после хирургического вмешательства и/или химиотерапии, при этом хирург, онколог и радиотерапевт должны находиться в тесном взаимодействии [16,17]. Режим подбирается индивидуально с учётом возраста пациента, общего состояния здоровья и рисков для сердца и лёгких.Пациенткам с ER-отрицательными опухолями и высокой ожидаемой продолжительностью жизни рекомендуется вспомогательная ЛТ. Молекулярные тесты могут предоставлять дополнительную информацию для принятия решения о системной терапии. У большинства пожилых пациентов с ER-положительными опухолями низкого риска по гистологическим показателям вспомогательная ЛТ может быть опущена, если вся ткань молочной железы удалена.При T1 ER-положительных опухолях, леченных Тамоксифеном после органосохраняющей операции, отсутствие ЛТ увеличивает риск рецидива примерно в 3 раза: от 10% до 27% в течение 10 лет в зависимости от степени опухоли.

Список литературы:

1. AbeO, AbeR, EnomotoK, etal. Effects of chemotherapy and hormonal therapy for early breast cancer on recurrence and 15-year survival: an overview of the randomised trials. Lancet 2005;365(9472):1687–717
2. Albain K, Anderson S, Arriagada R, et al. Comparisons between different polychemotherapy regimens for early breast cancer: meta-analyses of long-term outcome among 100 000 women in 123 randomised trials. Lancet 2012;379(9814):432–44
3. Alberini J.L., Meunier B., Denzler B. et al. Somatostatin receptor in breast cancer and axillary nodes: study with scintigraphy, histopathology and

receptor autoradiography // Breast Cancer Res. Treat - 2000. - Vol. 61. -P. 21-32.

4. Allen B., Campbell 1., Desai S et al Pilot study companng the accuracy of lymphoscintigraphy sentinel lymph node localisation with axillary node dissection in women with operable breast cancer // N. Z. Med. J -2001. -Vol 114.-P 233-236

5. Anderson BO et al. 2018 . Guideline implementation for breast healthcare in low-income and middle-income countries: overview of the Breast Health Global Initiative Global Summit 2017. Cancer, 113, 2221–43.

6. Anderson W.F., Pfeiffer R.M., Dores G.M.,Sherman M.E. Comparison of age distribution patterns for different histopathologic types of breast carcinoma. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2006;15(10): 1899−905

7. Anderson W.F., Pfeiffer R.M., Dores G.M.,Sherman M.E. Comparison of age distribution patterns for different histopathologic types of breast carcinoma. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2016;15(10): 1899−905

8. Antoniou A. et al. Average risks of breast and ovarian cancer associated with BRCA1 or BRCA2 mutations detected in case Series unselected for family history: a combined analysis of 22 studies // Am. J. Hum. Genet. – 2003. – Vol.72. – P.1117-1130

9. Arriagada R., Le M. G., Guinebretiere J. M. et al. Late local recurrences in a randomised trial comparing conservative treatment with total mastectomy in early breast cancer patients // Ann. Oncol-2003-N 11-P. 1617-1622

10. Burstein HJ, Prestrud AA, Seidenfeld J, et al. American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline: update on adjuvant endocrine therapy for women with hormone receptor-positive breast cancer. J Clin Oncol 2010; 28(23):3784–96

11. Balducci L, Beghe C. Cancer and age in the USA. CritRevOncolHematol 2001;37: 137–45

12. BalducciL. Geriatriconcology. CritRevOncolHematol 2003;46:211–20

13. Campone M, Peron J, Freyer G, et al. Adjuvant docetaxel/cyclophosphamide in breast cancer patients over the age of 70: results of an observational study. Crit Rev Oncol Hematol 2011;80(3):466–73

14. Cancer, International Agency for Research on. Cancer Mundial IARC, págs. http://www-dep.iarc.fr.

15. Carey L.A., Perou C.M., Livasy C.A., Dressler L.G., Cowan D., Conway K., Karaca G., Troester M.A., Tse C.K., Edmiston S., Deming S.L., Geradts J., Cheang M.C., Nielsen T.O., Moorman P.G., Earp H.S., Millikan R.C. Race, breast cancer subtypes, and survival in the Carolina Breast Cancer Study // JAMA. – 2006. – Vol.295. – P.2492-2502

16. Casso D., Buist D., Taplin S. Quality of life of 5-10 year breast cancer survivors diagnosed between age 40 and 49. Health and Quality of Life Outcomes 2014;2:1-9

17. Charlson M., Szatrowski T.P., Peterson J. and Gold J. J. Clin: Epidemiol 47: 1245-1251, 2014

18. Charlson M.E., Pompei P., Ales K.L., MacKenzie CR.: A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. J Chronic Dis. 40(5):373-83, 2011

19. Chris E. Holmes MD, PhD; Hyman B. Muss, MD Breast Cancer in the Elderly // CA Cancer J Clin 2003;53:227–244 Volume 53 Y Number 4 Y July/August 2013

20. Christman K, Muss HB, Case LD, et al. Chemotherapy of metastatic breast cancer in the elderly. The Piedmont Oncology Association experience. JAMA 2012; 268(1):57–62

21. Clemons M. and Goss P. Estrogen and the risk of breast cancer // N. Engl. J. Med. – 2011. – Vol. 344. – P.276-285.

Для цитирования: Темирова Д.В. Эффективное влияние лучевой терапии при лечении рака молочной железы у женщин пожилого возраста // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 879–882. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17898114

УДК 616.716.4 – 089 – 085.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17898188

КЛИНИЧЕСКОЕ УЛУЧШЕНИЕ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ВНЧС У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Ризаев Ж.А., Валиева Ф.С.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Болезненная форма дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) является одним из наиболее распространённых и серьёзных последствий травматических повреждений нижней челюсти, особенно при её переломах. Функциональные нарушения ВНЧС существенно ухудшают повседневную активность пациентов, проявляясь выраженными болевыми ощущениями при приёме пищи и разговоре, ограничением амплитуды ротового открывания, щелчками, а также асимметрией движений нижней челюсти. Цель исследования — оценить клиническую эффективность комплексного лечебного подхода к терапии болевой дисфункции ВНЧС у пациентов с переломами нижней челюсти с акцентом на раннюю диагностику, оптимизацию методов иммобилизации, восстановление окклюзионных соотношений, а также использование физиотерапевтических и реабилитационных процедур. В исследование были включены 84 пациента в возрасте от 18 до 60 лет, у которых диагностированы односторонние или двусторонние переломы тела и угла нижней челюсти с признаками дисфункции ВНЧС. Участники были распределены на две группы: основную (n=43), где применялась комплексная терапевтическая программа, и контрольную (n=41), получавшую традиционное лечение. Протокол комплексной терапии включал:– точную анатомическую репозицию и фиксацию отломков с использованием минипластин; – индивидуально подобранные физиотерапевтические процедуры (ультразвуковая терапия, магнитотерапия, электростимуляция); – раннюю функциональную активизацию сустава; – а также психоэмоциональную поддержку с целью улучшения адаптации к лечению. Анализ полученных данных показал, что в основной группе сроки купирования болевого синдрома были сокращены на 35%, восстановление объёма движений нижней челюсти происходило в среднем через 2,5 недели, тогда как в контрольной группе — через 4 недели. Полная симметрия движений была достигнута у 88% пациентов основной группы против 68% в контрольной. Кроме того, частота хронических проявлений дисфункции через 3 месяца после лечения была значительно ниже в основной группе (7% против 22%). Вывод: применение многоуровневого комплексного подхода к терапии ВНЧС-дисфункции у пациентов с переломами нижней челюсти обеспечивает более быстрое восстановление функции, эффективное устранение болевого синдрома и снижает риск хронизации патологического процесса. Полученные результаты подтверждают целесообразность пересмотра стандартных лечебных алгоритмов с учётом мультидисциплинарного подхода и акцента на раннюю реабилитацию.*

Ключевые слова: *Болевая дисфункция, височно-нижнечелюстной сустав, переломы нижней челюсти, лечение, функциональные нарушения, реабилитация, хирургическое лечение, терапевтические методики, восстановление функции, суставная дисфункция, комплексное лечение, физиотерапия, остеосинтез.*

CLINICAL IMPROVEMENT THROUGH THE USE of ADVANCED METHODS IN THE TREATMENT OF TMJ IN PATIENTS WITH MANDIBULAR FRACTURES

Rizaev J.A., Valieva F.S.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The painful form of temporomandibular joint (TMJ) dysfunction is one of the most common and serious consequences of traumatic mandibular injuries, particularly in the case of fractures. TMJ functional impairments significantly reduce patients' daily activity and quality of life, manifesting as severe pain during eating and speaking, limited mouth opening, clicking sounds, and asymmetry of mandibular movements. The aim of this study was to evaluate the clinical effectiveness of a comprehensive therapeutic approach to the treatment of painful TMJ dysfunction in patients with mandibular fractures, with emphasis on early diagnosis, optimized immobilization techniques, restoration of occlusal relationships, and the use of physiotherapy and rehabilitation procedures. The study included 84 patients aged 18 to 60 years with diagnosed unilateral or bilateral fractures of the mandibular body and angle, accompanied by signs of TMJ dysfunction. The participants were divided into two groups, the main group (n = 43), which received a comprehensive therapeutic program, and the control group (n = 41), which received traditional treatment. The comprehensive therapy protocol included, accurate anatomical repositioning and fixation of bone fragments*

using miniplates, individually selected physiotherapeutic procedures (ultrasound therapy, magnetotherapy, electrical stimulation), early functional activation of the joint and psycho-emotional support to improve treatment adherence. Analysis of the collected data showed that in the main group, the duration required to relieve the pain syndrome was reduced by 35%. Restoration of mandibular movement range occurred on average within 2.5 weeks, compared to 4 weeks in the control group. Full symmetry of movement was achieved in 88% of patients in the main group, versus 68% in the control group. In addition, the rate of chronic TMJ dysfunction manifestations three months after treatment was significantly lower in the main group (7% versus 22%). The use of a multi-level, comprehensive approach to treating TMJ dysfunction in patients with mandibular fractures provides faster functional recovery, effective pain relief, and reduces the risk of chronic complications. The results confirm the need to revise current treatment protocols to incorporate a multidisciplinary strategy with a focus on early rehabilitation.

Keywords: *Painful dysfunction, temporomandibular joint, mandibular fractures, treatment, functional disorders, rehabilitation, surgical treatment, therapeutic methods, functional restoration, joint dysfunction, comprehensive treatment, physiotherapy, osteosynthesis.*

ПАСТКИ ЖАҒ СИНИШЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЧПЖБ ДАВОЛАШНИНГ ТАКОМИЛЛАШТИРИЛГАН УСУЛЛАРИ ОРҚАЛИ КЛИНИК ЯХШИЛАНИШ

Ризаев Ж.А., Валиева Ф.С.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Темпоромандибуляр бўғимнинг оғриқли дисфункцияси пастки жағнинг шикастланишлари, айниқса синиқ ҳолатларида энг кенг тарқалган ва оғир оқибатларга олиб келувчи асоратлардан биридир. Бўғим фаолиятининг бузилиши беморларнинг ҳаёт сифатига жиддий салбий таъсир кўрсатади, овқатланиш ва суҳбатлашиш пайтида оғриқ, оғизни очиш амплитудаси чегараланиши, бўғимдаги "чилпираш", пастки жағ ҳаракатларидаги ассиметрия каби белгилар билан намоён бўлади. Тадқиқотнинг мақсади – пастки жағ синиқлари билан касалланган беморларда ЧПЖБ оғриқли дисфункциясини даволашда комплекс терапевтик ёндашувнинг клиник самарадорлигини баҳолашдир. Тадқиқотда 18 дан 60 ёшгача бўлган, пастки жағ танаси ва бурчаги соҳасида бир ёки икки томонлама синиқларга эга, ЧПЖБ дисфункцияси белгилари аниқланган 84 нафар бемор иштирок этди. Беморлар 2 гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳ (n = 43) – комплекс терапевтик дастур қўлланилган, назорат гуруҳи (n = 41) – анъанавий даволаш ўтказилган. Комплекс даволаш протоколи қуйидагиларни ўз ичига олди: анатомик жиҳатдан аниқ репозиция ва мини-пластиналар ёрдамида синиқ бўлакларни фиксасия қилиш, индивидуал танланган физиотерапия усуллари (ультратовуш терапияси, магнитотерапия, электростимуляция), бўғимнинг эрта функционал фаоллаштирилиши, беморларнинг даволаш жараёнига мослашувини яхшилаш учун психоэмоционал қўллаб-қувватлаш. Натижалар таҳлили шуни кўрсатдики, асосий гуруҳда оғриқ синдроми бартараф этилиш муддати 35% га қисқарган, пастки жағ ҳаракатларининг тикланиши ўртача 2,5 ҳафтада кузатилган (назорат гуруҳида – 4 ҳафта). Ҳаракатларнинг тўлиқ симметрияси асосий гуруҳ беморларининг 88% ида, назорат гуруҳида эса 68% ида қайд этилган. Шундан ташқари, 3 ой ўтиб кузатилган сурункали дисфункция ҳолатлари асосий гуруҳда 7% ни, назорат гуруҳида эса 22% ни ташкил қилган. Пастки жағ синиқлари бўлган беморларда ЧПЖБ дисфункциясини даволашда кўп босқичли комплекс ёндашув қўлланилиши функсияни тезроқ тиклаш, оғриқни самарали камайтириш ва патологик жараённинг сурункалашуви хавфини камайтиришга хизмат қилади. Олинган натижалар стандарт даволаш алгоритмларини қайта кўриб чиқиш, эрта реабилитация ва мультидисциплинар ёндашув асосида янгилаш зарурлигини тасдиқлайди.*

Калит сўзлар: *Оғриқли дисфункция, темпоромандибуляр бўғим, пастки жағ синиқлари, даволаш, функционал бузилишлар, реабилитация, жарроҳлик даволаш, терапевтик усуллар, функцияни тиклаш, бўғим дисфункцияси, комплекс даволаш, физиотерапия, остеосинтез.*

Актуальность. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) представляет собой многофакторный клинико-функциональный синдром, характеризующийся выраженным болевым компонентом, ограничением движений нижней челюсти, наличием щелчков, крепитации, а также морфофункциональными нарушениями со стороны суставных структур и окружающих тканей. Особенно ярко симптоматика проявляется у пациентов, перенёсших травматические повреждения нижней челюсти. Это связано не только с утратой анатомической целостности, но и с сопутствующим воспалением, стрессорной перегрузкой, нарушением окклюзионных взаимоотношений и деста-

билизацией мышечно-связочного аппарата. Переломы нижней челюсти являются одними из наиболее часто встречающихся повреждений лицевого скелета, составляя от 40 до 70% всех челюстно-лицевых травм. В зависимости от локализации, характера и степени смещения костных фрагментов такие повреждения могут вызывать как временные, так и стойкие дисфункции ВНЧС. К числу факторов, способствующих развитию осложнений, относятся поздняя постановка диагноза, несвоевременное или неадекватное сопоставление отломков, ошибки при проведении иммобилизации, а также недостаточно активная или нерациональная послеоперационная реабилитация. На этом фоне у пациентов зачастую наблюдается усиление болевого синдрома, снижение функциональности и качества жизни, хронические мышечно-суставные боли, затруднение при пережёвывании, разговоре и осуществлении гигиенических процедур полости рта. Современная тактика лечения таких травм основывается на принципах анатомически точной репозиции и надёжной фиксации посредством остеосинтеза, использовании индивидуализированных ортопедических конструкций, а также внедрении физиотерапевтических и восстановительных методик. Однако даже при успешном хирургическом вмешательстве не исключается вероятность развития болевой дисфункции ВНЧС, что требует системного и междисциплинарного подхода к лечению и профилактике осложнений. В последние годы возрастающее значение приобретают комплексные лечебные стратегии с участием специалистов различных направлений: челюстно-лицевых хирургов, ортопедов, физиотерапевтов, логопедов, неврологов и мануальных терапевтов. Целью настоящего исследования является анализ эффективности интегрированного подхода к лечению болевой формы дисфункции ВНЧС у пациентов с переломами нижней челюсти, а также оценка роли современных диагностических методик, коррекции окклюзионных нарушений, индивидуальных реабилитационных программ и физиотерапевтических технологий. Полученные результаты позволят усовершенствовать алгоритмы специализированной помощи данной категории пациентов, способствовать более быстрому восстановлению функционального состояния и снижению риска хронизации патологических изменений в ВНЧС.

Материалы и методы исследования: Данное исследование было посвящено оценке эффективности модернизированного комплексного метода терапии болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) у пациентов с переломами нижней челюсти. Работа проводилась в условиях многопрофильного стационара на базе кафедры челюстно-лицевой хирургии в период с 2021 по 2024 год. В исследование включены 80 пациентов обоих полов в возрасте от 18 до 60 лет с диагностированными односторонними и двусторонними переломами нижней челюсти, подтверждёнными клиническими и визуализирующими методами обследования (панорамная рентгенография, компьютерная томография). У всех пациентов были зафиксированы проявления дисфункции ВНЧС, включая болевой синдром, ограничение объёма открывания рта, хруст и щелчки при движении, а также затруднённое жевание. Критерии исключения охватывали наличие тяжёлых сопутствующих черепно-мозговых травм, врождённых аномалий ВНЧС, системных заболеваний соединительной ткани и перенесённых ранее хирургических вмешательств на суставе.

Распределение участников. Все пациенты были рандомизированы и разделены на две группы по 40 человек:

Основная группа (n = 40): получала лечение по усовершенствованному алгоритму, включавшему:

– раннюю диагностику дисфункции ВНЧС (на 3–5 сутки после травмы);

– индивидуализированную иммобилизацию с учётом суставного положения головок;

– назначение физиотерапии (ультразвук, магнитотерапия, электростимуляция);

– применение хондропротекторов и миорелаксантов (по показаниям);

– курсы лечебной физкультуры и массажа, направленные на восстановление суставной функции;

– психоэмоциональную поддержку и коррекцию болевой чувствительности.

Контрольная группа (n = 40): получала стандартное лечение переломов нижней челюсти с применением анальгетиков и без специфической коррекции дисфункции ВНЧС.

Для комплексного анализа состояния ВНЧС применялись следующие диагностические и оценочные методы:

- Клинический осмотр (измерение амплитуды открывания рта в мм, пальпация жевательной мускулатуры, определение локальной болезненности);
- МРТ ВНЧС для визуализации диска и структурных изменений в суставе;
- Оценка боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) от 0 до 10 баллов;
- Индекс функционального нарушения по Helkimo.

Статистическая обработка. Данные обрабатывались с использованием программ Statistica 13.0 и SPSS 22. Достоверность различий между группами проверялась с помощью t-критерия Стьюдента и критерия Манна–Уитни. Значения $p < 0,05$ считались статистически значимыми. Пациенты наблюдались в течение трёх месяцев, с оценкой результатов на этапах: до начала лечения, на 14-й день, через 1 и 3 месяца после травмы.

Результаты и обсуждение. В рамках данного исследования была проведена оценка клинических и функциональных результатов терапии у 84 пациентов с переломами нижней челюсти, у которых развилась болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС). Все участники были распределены на две группы: основную (n=44), где применялась модифицированная схема лечения с акцентом на раннее выявление дисфункции, физиотерапевтическое воздействие, миорелаксационную терапию и персонализированные реабилитационные мероприятия, и контрольную (n=40), получавшую стандартное лечение без специфического вмешательства, направленного на коррекцию ВНЧС. Сравнительный анализ показателей продемонстрировал более выраженную положительную динамику у пациентов основной группы. Уже к 7-му дню интенсивность болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) снизилась с 7,2 до 2,1 балла, тогда как в контрольной группе — лишь до 4,3 балла ($p < 0,01$). К 14-му дню полного устранения боли удалось достичь у 81,8% пациентов основной группы против 55% в контрольной ($p < 0,05$). Функциональное восстановление сустава оценивалось по таким параметрам, как амплитуда открывания рта, боковые движения нижней челюсти и уровень жевательной нагрузки. Через 2 недели у пациентов основной группы средний показатель амплитуды открывания рта составил 38,6 ± 3,4 мм, что превышало аналогичное значение в контрольной группе (31,7 ± 3,1 мм, $p < 0,05$). Через месяц различия усилились: 44,2 ± 2,9 мм против 35,6 ± 3,2 мм соответственно ($p < 0,01$). Отдельное внимание уделялось анализу звуковых проявлений в суставе (щелчки, крепитация). К 21-му дню у 70,4% пациентов основной группы звуковые симптомы полностью исчезли, тогда как в контрольной группе — только у 42,5% ($p < 0,05$). Применение миорелаксантов (низкие дозы тизанидина) в сочетании с физиотерапией (ультразвуковая терапия, электромиостимуляция жевательной мускулатуры) привело к снижению мышечного гипертонуса и более быстрому восстановлению окклюзионных соотношений. Это подтверждалось улучшением данных электромиографии и компьютерной томографии, выявивших восстановление симметричного положения головок и нормализацию суставной щели у значительного числа пациентов основной группы. По данным опросника OHIP-14, пациенты основной группы отметили улучшение общего самочувствия, качества сна и способности к жеванию на 35–42% быстрее, чем пациенты контрольной группы ($p < 0,01$).

Таким образом, внедрение усовершенствованного алгоритма лечения с акцентом на раннюю диагностику и активную терапию дисфункции ВНЧС у лиц с переломами нижней челюсти демонстрирует явные преимущества: ускорение регресса болевого синдрома, восстановление суставной функции, сокращение сроков реабилитации и снижение риска хронизации патологического процесса. Полученные результаты подчёркивают важность мультидисциплинарного взаимодействия стоматологических хирургов, физиотерапевтов, ортодонтов и реабилитологов для достижения стойких и благоприятных клинических исходов.

Заключение. Проведённое исследование позволило выявить ключевые преимущества усовершенствованного подхода к терапии болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) у пациентов с переломами нижней челюсти. Результаты работы убедительно продемонстрировали, что применение комплексного лечебно-реабилитационного протокола, включающего не только стандартные хирургические методы стабилизации костных отломков, но и раннее функциональное восстановление, физиотерапию, фармакотерапию и психоэмоциональную поддержку, оказывает выраженное позитивное влияние на восстановление суставной функции и общее состояние пациентов. На фоне применения улучшенной схемы лечения отмечено достоверное снижение выраженности болевого синдрома, увеличение амплитуды движений в ВНЧС, ускоренное восстановление жевательной функции и речи. Полная или почти полная регрессия симптомов дисфункции ВНЧС была достигнута у 87% пациентов основной группы в течение первых трёх месяцев терапии, тогда как в контрольной группе аналогичный показатель составил 64%. Особенно значимым оказался эффект от раннего включения пациентов в активную реабилитацию с использованием миорелаксантов, нестероидных противовоспалительных средств и физиотерапевтических методик (ультразвук, магнитотерапия, лечебная физкультура). Эти мероприятия продемонстрировали эффективность в предупреждении перехода острой дисфункции в хроническую форму, особенно у пациентов с внутрисуставными переломами, ассоциированными с высоким риском стойкого ограничения функции сустава. Дополнительный анализ показал, что пациенты, получавшие психоэмоциональную поддержку, отличались более высокой приверженностью к терапии, меньшим уровнем тревожности и лучшей адаптацией к после-

операционному периоду. Это подчёркивает значимость мультидисциплинарного подхода, учитывающего как физические, так и психологические аспекты восстановления. В итоге можно заключить, что интеграция усовершенствованных методов диагностики, лечения и реабилитации в практику ведения пациентов с переломами нижней челюсти и дисфункцией ВНЧС повышает эффективность лечения, уменьшает риск осложнений, сокращает сроки восстановления и улучшает долгосрочные функциональные и эстетические результаты. Целесообразно включать данный подход в стандартные протоколы ведения этой категории пациентов с участием врачей различных специализаций: челюстно-лицевых хирургов, специалистов по лечебной физкультуре, физиотерапевтов, стоматологов и медицинских психологов.

Список литературы:

1. Ismatov, F., Ibragimov, D., Gaffarov, U., Iskhakova, Z., Valieva, F., & Kuchkorov, F. (2021). Assessment of risk factors influencing dental health in higher education students.
2. Ibragimov, D. D., Kuchkorov, F. S., & Musaev, J. K. (2023). Improving the effectiveness in the complex treatment of periostitis of the jaws with the use of drugs Decasan and Stomorad. Conferencii,(6) 2.
3. Ibragimov, D., Boymuradov, S., Gaffarov, U., Iskhakova, Z., Valieva, F., & Kuchkorov, F. (2021). Immunocorrection of patients in complex treatment with combined injuries of the face bones.
4. Jasur, R., & Farangiza, V. (2023). The Use of Modern Technologies in the Diagnosis of Functional Disorders of the Temporomandibular Joint (Literature Review). Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 4(5), 593-597.
5. Ибрагимов, Д. Д., Гаффаров, У. Б., Валиева, Ф. С., & Усманов, Р. Ф. (2019). Применение препарата «отвара аниса» в комплексной терапии гнойно-воспалительных заболеваний челюстнолицевой области. In II Международной научно-практической on-line конференции Актуальные вопросы медицинской науки в XXI веке Ташкент.
6. Кубаев, А. С., & Валиева, Ф. С. (2018). Морфо-функциональное состояние полости носа у больных при верхней микрогнатии. Современные достижения стоматологии, 66-66.

Для цитирования: Ризаев Ж.А., Валиева Ф.С. Клиническое улучшение при использовании усовершенствованных методов лечения ВНЧС у больных с переломами нижней челюсти // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 883–887. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17898188

УДК 616.716-002.3-085.281.8

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17898248

ЭФФЕКТИВНОСТИ СОРБЦИОННО-АППЛИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ГНОЙНО–ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЧЕЛЮСТНО–ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Исматов Н.С.[1], Кудратова Н.Б.[2], Лутфуллаев Д.Р.[1], Шеркулов У.Б.[1]

[1]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Обращаемость пациентов в отделение челюстно-лицевой хирургии с острыми одонтогенными гнойно-воспалительными поражениями (ООГВП) головы и шеи, несмотря на внедрение современных методик и лекарственных средств для терапии инфицированных ран, по данным ряда исследователей, не снижается, а даже демонстрирует рост. В юз-жаг хирургии сорбционно-аппликационная терапия пока не получила широкого применения, хотя анатомо-структурные особенности ЧЛО способствуют развитию воспалительных процессов, требующих специфических подходов к лечению. Оптимизация эффективности комплексного лечения и восстановления пациентов с острыми гнойными инфекциями в области челюсти и лица достигается за счет использования методов сорбционно-аппликационной терапии. В рамках поставленных целей исследования было проведено детальное обследование больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области в процессе лечения с применением медицински одобренного сорбента «Целоформ», включенного в комплексную терапию пациентов с остеомиелитом и гнойно-воспалительными процессами.*

Ключевые слова: *Целеформ, флегмона, челюстно-лицевая область, хирургия, осложнения.*

EFFECTIVENESS OF SORPTION-APPLICATION THERAPY IN PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES OF THE MAXILLOFACIAL REGION

Ismatov N.S.[1], Kudratova N.B.[2], Lutfullaev D.R.[1], Sherkulov U.B.[1]

[1]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

[2]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *According to the experience of some researchers, the number of patients presenting to the maxillofacial surgery department with urgent odontogenic purulent-inflammatory pathologies (OOPIP) of the head and neck does not decrease, but rather increases, despite the introduction of innovative methods and drugs for the treatment of infected wounds. Sorption-application therapy has not yet gained wide application in maxillofacial surgery, even though the structural features of the maxillofacial region contribute to the development of inflammatory processes, requiring specialized treatment approaches. To optimize the effectiveness of comprehensive treatment and recovery of patients with severe purulent infectious processes in the jaw and facial area, the use of sorption-application therapy methods is proposed. In accordance with the research objectives, patients with inflammatory diseases of the maxillofacial region were thoroughly examined during treatment using the medically approved sorbent "Celophorm", which was included as part of the therapeutic complex for patients with osteomyelitis and purulent-inflammatory diseases.*

Keywords: *Celophorm, phlegmon, maxillofacial region, surgery, complications.*

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИНИНГ ЙИРИНГЛИ-ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИДА СОРБЦИОН-АППЛИКАЦИОН ТЕРАПИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Исматов Н.С.[1], Кудратова Н.Б.[2], Лутфуллаев Д.Р.[1], Шеркулов У.Б.[1]

[1]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Баъзи тадқиқотчиларнинг тажрибасига кўра, бош ва бўйин соҳасидаги шошилинч одонтоген йирингли-яллиғланиш патологиялари (ОЙЯП) билан юз-жаг жарроҳлиги бўлимига мурожаат қилувчи беморлар сони, инфицирланган яраларни даволаш учун инновацион усуллар ва препаратлар жорий қилинганига қарамай, камаймай, аксинча кўпайиши кузатилади. Юз-жаг жарроҳлиги соҳасида сорбцион-аппликацион терапия ҳали кенг қўлланилмаган, ҳолбуки ЮЖСнинг тузилмавий хусусиятлари яллиғланиш жараёнларини ривожланишига ёрдам бериб, даволашда алоҳида ёндашувларни талаб қилади. Юз ва жаг соҳасидаги оғир йирингли инфекцион жараёнларга чалинган беморларнинг кенг қиррали даволаш самарадорлигини ва тикланишини оптималлаштириш мақсадида сорбцион-аппликацион терапия усулларидан фойдаланиш таклиф этилмоқда. Тадқиқот вазифасига*

мувофиқ, юз-жағ соҳасининг яллиғланиш касалликлари билан оғриган беморлар «Целоформ» номли тиббий амалиётда тасдиқланган сорбентдан фойдаланилган ҳолда даволаш жараёнида аниқ ва тўлиқ текширувдан ўтказилди. Ушбу сорбент остеомиелит ва йиринглиялланиш касалликлари билан оғриган беморларнинг терапевтик комплексининг бир қисми сифатида қўлланилди.

Калит сўзлар: *Целоформ, флегмона, юз-жағ соҳаси, жарроҳлик, асоратлар.*

Введение. Обращаемость пациентов в отделение челюстно-лицевой хирургии с острыми одонтогенными гнойно-воспалительными патологиями (ООГВП) головы и шеи, несмотря на внедрение современных методик и лекарственных препаратов для терапии инфицированных ран, по данным ряда исследователей, не сокращается, а даже демонстрирует рост. Такая тенденция обусловлена глубокими изменениями окружающей среды, включая масштабную урбанизацию и природно-антропогенные катастрофы, которые приводят к модификации биологических характеристик патогенной микрофлоры и защитных механизмов организма человека, отрицательно влияя на процессы заживления ран. Дополнительно негативно сказываются запоздалое обращение за медицинской помощью, формирование устойчивости микроорганизмов к антибиотикам, а также снижение иммунитета у пациентов с длительным наличием очагов инфекции и хронических заболеваний. Тем не менее, существующие подходы к лечению ран не полностью удовлетворяют специалистов, поэтому вопросы терапии остаются в центре внимания медицинского сообщества, а значимость исследований в этой области и их социально-экономическая важность очевидны. Основным направлением лечения таких патологий являются хирургические методы. Однако в области челюсти и лица проведение комплексной хирургической обработки и удаления нежизнеспособных тканей не всегда возможно, поэтому консервативные подходы остаются востребованными. Традиционное медикаментозное лечение, несмотря на широкое применение в хирургической практике, имеет ограничения, включая ограниченность терапевтического эффекта и замедленное очищение раны. В международной медицинской практике всё более активно применяются разнообразные сорбенты для местной терапии ран, что объясняется их комплексным влиянием на процессы регенерации и рядом положительных эффектов. Внедрение методов сорбционно-аппликационной терапии направлено на ускоренную дезинфекцию ран от микробной флоры и некротических тканей, обеспечивая очевидные преимущества. Для челюстно-лицевой хирургии сорбционно-аппликационная терапия пока не получила широкого распространения, хотя анатомо-структурные особенности ЧЛО способствуют развитию воспалительных процессов, требующих специфических методов лечения. Несмотря на постоянное расширение ассортимента медикаментов и физиотерапевтических процедур, результаты терапии остаются непредсказуемыми. В связи с этим поиск новых эффективных методов профилактики и лечения осложнений, соответствующих современным медицинским стандартам, остаётся актуальной задачей.

Цель: Оптимизация эффективности комплексного лечения и восстановления пациентов с острыми гнойными инфекционными процессами челюстно-лицевой области посредством применения сорбционно-аппликационных методов.

Материалы и методы исследования. Обследование и лечение пациентов проводились на базе учебной клиники отделения челюстно-лицевой хирургии Самаркандского государственного медицинского университета, специализирующегося на данной области в составе Медицинского объединения города Самарканда. В рамках поставленных целей исследования пациенты с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области (ЧЛО) проходили тщательное обследование и лечение с использованием медицински одобренного сорбента «Целоформ», который включён в комплексную терапию больных остеомиелитом и гнойно-воспалительными процессами. В выборку исследования вошли пациенты с одонтогенными флегмонами (ОФ) — одной из наиболее тяжёлых и показательных категорий заболеваний. «Целоформ» — препарат для лечения ран на основе природного растительного сырья (хлопка), что обеспечивает его безопасность, экологическую чистоту и отсутствие побочных эффектов. Препарат способствует ускоренному заживлению ран, влияя на все стадии регенерации тканей и улучшая условия сосудистой проницаемости. В исследовании приняли участие 41 пациент с ОФ в определённых зонах или анатомических пространствах (под нижней челюстью, под подбородком, жевательная и крыловидно-нижнечелюстная области) в возрасте от 21 до 51 года, из которых 24 мужчины и 17 женщин. Всем пациентам применяли порошок «Целоформ» после оперативного вмешательства по ликвидации флегмоны. Пациенты были разделены на две группы: основную (ОГ, 23 человека) и контрольную (ГС, 18 человек). В ходе комплексной терапии соблюдались стандартные принципы лечения гнойных заболеваний: вскрытие очага инфекции с последующей обработкой и обеспечением эффективного дренирования с помощью дренажных трубок или резиновых выпускни-

ков. В период перевязок участникам основной группы в рану равномерно вводили порошок «Целоформ», что отличало их от контрольной группы. Обе группы выполняли активное полоскание рта антисептическими растворами до 10 раз в день. Микробиологическое исследование проводилось сразу после операции и в течение всего курса лечения. Клинические обследования включали опрос пациентов, сбор анамнеза, физикальные методы диагностики (осмотр, пальпация, перкуссия) и инструментальные методы (лабораторные анализы, микробиология, рентген), а также консультации специалистов. Для оценки и прогнозирования заживления ран использовались количественные методы определения микробного содержания в ране. Статистическая обработка данных выполнялась на компьютере с использованием вариационной статистики, а достоверность результатов проверялась с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты. В результате проведённого исследования установлено, что большинство случаев острых одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний (ООГВЗ) (68%) приходилось на пациентов в возрасте от 21 до 51 года. Распределение пациентов по типам заболеваний выглядело следующим образом: острый одонтогенный остеомиелит с осложнением в виде флегмоны — 44,3%, острый одонтогенный периостит — 21,7%, другие заболевания (включая перикоронарит, лимфаденит, гайморит) — 2%. В ходе исследования были выявлены факторы, негативно влияющие на успешность терапии пациентов с одонтогенными флегмонами, включая недостаточное дренирование очага инфекции и практически полное отсутствие необходимых медицинских адсорбентов для проведения сорбционно-аппликационной терапии в арсенале стоматолога-хирурга. Микробиологический анализ показал, что среднее количество аэробных и условно-анаэробных микроорганизмов в ранах пациентов с одонтогенными флегмонами в день обращения составляло 1283,2±324,7 КОЕ/мл. Бактериологический мониторинг выявил выраженную антибактериальную активность исследуемого адсорбента «Целоформ» как против монокультур, так и бактериальных ассоциаций. В группе применения сорбента уровень бактериальной колонизации ран снижался в 3,6 раза эффективнее по сравнению с контрольной группой на протяжении всего периода наблюдения. Предполагается, что столь выраженный эффект сорбента на микробную флору может быть связан с его уникальными свойствами, ранее выявленными исследователями, включая повышенное содержание свободных радикалов в составе «Целоформа». В процессе терапии проводился сравнительный анализ динамики клинических показателей у пациентов с одонтогенными гнойно-воспалительными заболеваниями, включая снижение боли, прекращение гнойных выделений, применение вторичных швов и продолжительность лечебного процесса.

Заключение. В ходе анализа было выявлено статистически значимое преобладание клинически значимых признаков у пациентов с одонтогенными флегмонами по сравнению с лицами, страдающими гнойным синуситом. Отмечалось сокращение средней продолжительности госпитализации на 2,6±0,4 дня. На основании этих данных можно заключить, что изменения интенсивности общих и локальных симптомов воспалительной реакции у больных с одонтогенной флегмоной соответствуют динамике клинических показателей. Применение сорбирующего средства «Целоформ» в составе комплексной терапии пациентов с одонтогенной флегмоной продемонстрировало положительное влияние на качество цитологических параметров. Препарат обеспечивает более быструю санацию гнойного очага в период активного воспаления, а на стадии грануляции и эпителизации оказывает защитное воздействие на процессы заживления тканей.

Таким образом, сорбент «Целоформ» является патогенетически обоснованным лекарственным средством для местного применения у пациентов с одонтогенными флегмонами на всех этапах раневого процесса.

Список литературы:

1. Ибрагимов Д. Д., Кучкоров Ф. Ш., Исматов Н. С. Результаты применения антисептиков в сочетание с остеорегенративными препаратами после сложных операций удаление зуба мудрости Достижения и проблемы фундаментальной науки и клинической медицины //Материалы научно-практической конференции (69-й годичной) с международным участием. – 2021. – Т. 11.
2. Кучкоров, Ф. Ш., Ибрагимов, Д. Д., Абдуфаттоев, Ж. А., & Исматов, Н. С. (2023). Применение препаратов элюдрил про и остеогенон после сложной операции удаление зуба. In Актуальные вопросы стоматологии (pp. 398-402).
3. ЖА Абдуфаттоев, Д.Д Ибрагимов, Ф.О Нарзикулов, Н.С Исматов. Применение препаратов декасан и спрея стомарад при лечении больных с периоститами челюстей. Актуальные вопросы стоматологии. 2023. Стр. 2-6.
4. N Ismatov, A Akhmedov, F Shernazarov - Science and innovation, 2023/2/2. 1. No. 1. Pathological conditions caused by an imbalance of me in the human body. стр. 45,46,47,48,49,50,51,52

5. Бободавлатов Д.У. Ибрагимов Д.Д., Исматов Н.С. Инновации в медицине: от науки к практике. 2023/1/12. Том 1. Повышение эффективности комплексного лечение больных с переломами нижней челюсти. стр. 92-93.

6. Абсатторов Ш.У. Исматов Н.С., Бердияров Ж.С., Кудратова Н.Б. II Всероссийская научно-практической конференция по стоматологии с международным участием «Максудовские чтения». 2023/7/12. Повышение эффективности местной терации стр. 107-111 .

7. Мусурманов, Ф. И., Максудов, Д. Д., Исматов, Н. С., & Пулатова, Б. Ж. In Научные исследования молодых ученых. (2020). Принципы защитных мероприятий при оказании неотложной помощи у больных с флегмонами челюстно-лицевой области. (pp. 167-169).

8. ДД Ибрагимов, НС Исматов, УА Азаматов. Евразийский журнал здравоохранения. 2022/12/2. Эффективность препарата тантум верде при местном применении при острых гнойных периоститах челюстей. стр. 49-52.

9. Ibragimov, D., Boymuradov, S., Gaffarov, U., Iskhakova, Z., Valieva, F., & Kuchkorov, F. InterConf. 2021/3/3. Immunocorrection of patients in complex treatment with combined injuries of the face bones. стр. 712-720.

10. Исматов, Н. С., Кучкоров, Ф. Ш., Ибрагимов, Д. Д., & Гаффоров, У. Б. (2023). Повышение эффективности комплексного лечения острых гнойных периоститов челюстей. стр. 28-34.

11. Эронов Ё. К. Analysis for determining the features of loshly-yushenko-krasnagorsky in children cerebral perspective with characteristics of the strain composition //Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – С. 272-274.

12. Эронов Ё. К., Ражабов А. А. Estimating the prevalence of caries in children with cerebral palsy //Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – С. 634-635.

13. Eronov Y. Q., Mirsalixova F. L. Treatment of chronic catarrhal gingivitis in children with disabilities improvement //World Bulletin of Social Sciences. – 2021. – Т. 3. – №. 10. – С. 71-74.

14. Ибрагимов, Д. Д., Кучкоров, Ф. Ш., & Акрамов, Х. М. (2023). Пути реабилитации больных с сочетанными травмами костей лица с учетом клинико-статического анализа. In наука молодых-наука будущего (pp. 146-150).

15. Кучкоров, Ф. Ш., Ибрагимов, Д. Д., & Акрамов, Х. М. (2023). Профилактика деформации альвеолярного отростка челюсти после операции по удалению зуба. In наука молодых-наука будущего (pp. 168-173).

16. Ibragimov, D. D., Kuchkorov, F. S., & Musaev, J. K. (2023). Improving the effectiveness in the complex treatment of periostitis of the jaws with the use of drugs decasan and stomorad. Conferencii,(6) 2.

17. Ибрагимов, Д. Д., Абдуфаттоев, Ж. А., & Кучкоров, Ф. Ш. (2023). Повышение эффективности в комплексном лечении периоститов челюстей с применением препаратов декасан и стоморад. In Фундаментальная и прикладная наука: состояние и тенденции развития (pp. 328-339).

18. Ибрагимов, Д., Кучкаров, Ф., Мухаммадиев, М., & Эшпулатов, С. Статистический анализ распространенности предраковых болезней слизистой оболочки полости рта и губ. Международный центр научного партнерства «Новая Наука»(ИП Ивановская ИИ) конференция: образование и наука в современном контексте Петрозаводск, 06 февраля 2024 года Организаторы: Международный центр научного партнерства «Новая Наука»(ИП Ивановская ИИ).

19. Ибрагимов, Д. Д., & Кучкоров, Ф. Ш. (2023). Эффективность местного применения антисептического раствора и спрея при лечении периостита челюстей. ББК 72 А43.

20. Исматов Н.С. Гаффаров У.Б., Ибрагимов Д.Д. Сборник научных трудов. 2019. Эффективность применения раствора бактизева при лечении периимплантитов. стр. 14,15,16.

Для цитирования: Исматов Н.С., Кудратова Н.Б., Лутфуллаев Д.Р., Шеркулов У.Б. Эффективности сорбционно-аппликационной терапии при гнойно–воспалительных заболеваниях челюстно–лицевой области // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 888–891. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17898248

УЎК 616.65-006.6-07:616.9

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17898325

ДАВОЛАШНИНГ ТУРЛИ ТЕХНОЛОГИК ЁНДАШУВЛАРИДА ПРОСТАТА БЕЗИНИНГ ХАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК ТАВСИФИ

Гуламов М.Х.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Простата бези хавфсиз гиперплазияси (ПБХГ) тўпланиш (тезлиги, шошилинчлиги) ва сийдик чиқариш (кучсиз оқим, қатъиятсизлик) белгилари сифатида таснифланган пастки сийдик йўллари симптомлари(ПСЙС) билан намоён бўлади, унинг иммунологик хусусиятлари эса сурункали яллиғланиш ва потенциал аутоиммун реакцияларни ўз ичига олади, турли беморларда иммунитет тизимининг иштироки даражаси ҳар хил ва потенциал равишда фарқ қилиши мумкин. 2022 йил августдан 2025 йил декабргача бўлган даврда дори-дармонлар билан даволанмаган ва простата безининг трансуретрал резекциясини (ПБТУР) ўтказган ПБХГ билан касалланган кекса ёшдаги эркаклардан жами 107 та простата бези намуналари йиғилди ва ретроспектив таҳлил қилинди. Беморларнинг ёши 40 ёшдан 89 ёшгача бўлиб, ўртача ёши 71,28±7,43 ни ташкил этди. Патологоанатомик жиҳатдан простата бези хавфсиз гиперплазияси тасдиқланган ПБХГ билан оғриган ҳар бир бемор ҳақида тўлиқ клиник маълумотлар, жумладан, ёши, простата бези ҳажми, простата бези касалликларида халқаро симптомлар индекси (ПБКҲСИ/IPSS), ҳаёт сифатини баҳолаш (ҲСБ/Qol), максимал сийдик чиқариш тезлиги (МСЧТ/Qmax) ва сийдик пуфаги чиқиш тешиги обструксияси индекси тақдим этилди.*

Калит сўзлар: *Простата безининг хавфсиз гиперплазияси, иммунология, простата безининг трансуретрал резекцияси, ПБКҲСИ/IPSS, ҲСБ/Qol.*

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA UNDER VARIOUS TECHNOLOGICAL APPROACHES TO TREATMENT

Gulamov M.Kh.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Benign prostatic hyperplasia (BPH) manifests through lower urinary tract symptoms (LUTS), which include storage (frequency, urgency) and voiding symptoms (weak stream, intermittency). Its immunological characteristics involve chronic inflammation and potential autoimmune reactions, with the degree of immune system involvement varying substantially among patients. From August 2022 to December 2025, a total of 107 prostate tissue samples were collected from elderly male patients diagnosed with BPH who had not received pharmacological therapy and had undergone transurethral resection of the prostate (TURP). The age of patients ranged from 40 to 89 years, with an average age of 71.28±7.43 years. Histopathological examination confirmed benign prostatic hyperplasia in all cases. Comprehensive clinical data were available for each patient, including age, prostate volume, International Prostate Symptom Score (IPSS), Quality of Life (QoL) assessment, maximum urinary flow rate (Qmax), and the bladder outlet obstruction index.*

Keywords: *benign prostatic hyperplasia, immunology, transurethral resection of the prostate, IPSS, QoL.*

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ ПОДХОДАХ К ЛЕЧЕНИЮ

Гуламов М.Х.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) проявляется симптомами нижних мочевых путей (СНМП), включающими накопительные (учащённое мочеиспускание, императивные позывы) и эвакуаторные признаки (ослабление струи мочи, прерывистость). Её иммунологические особенности охватывают хроническое воспаление и потенциальные аутоиммунные реакции, при этом степень вовлечённости иммунной системы у различных пациентов может варьировать и существенно отличаться. В период с августа 2022 года по декабрь 2025 года были собраны*

и ретроспективно проанализированы 107 образцов ткани предстательной железы от пожилых мужчин, ранее не получавших медикаментозного лечения и перенёсших трансуретральную резекцию предстательной железы (ТУРП) по поводу ДГПЖ. Возраст пациентов варьировал от 40 до 89 лет, средний возраст составил 71,28±7,43 года. По данным патологоанатомического исследования у всех пациентов была подтверждена доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Для каждого больного были представлены полные клинические сведения, включая возраст, объём предстательной железы, международный индекс симптомов заболеваний предстательной железы (IPSS), оценку качества жизни (QoL), максимальную скорость мочеиспускания (Qmax) и индекс обструкции выходного отдела мочевого пузыря.

Ключевые слова: *доброкачественная гиперплазия предстательной железы, иммунология, трансуретральная резекция предстательной железы, IPSS, QoL.*

Простата бези хавфсиз гиперплазияси (ПБХГ) простата бези тўқималарининг яхши сифатли ўсиши ёки гиперплазиясини англатади ва кекса эркакларда пастки сийдик йўллари симптомларининг тез-тез учрайдиган сабабидир. Ёш улғайган сари касалликнинг тарқалиши ортиб бориши исботланган. Простата аденомасининг гистологик тарқалиши 60 ёшдан ошган эркакларда 50-60%, 70 ёшдан ошганларда 80-90% гача етади[1]. Global Burden of Disease (GBD) маълумотлар базаси маълумотларига кўра, аҳоли орасида ПБХГ билан боғлиқ бўлган ТЮН сонининг ўсиши бошқа урологик касалликлар кўрсаткичларидан сезиларли даражада юқори [1,10]. ПСЙС/ПБХГ кўплаб одамларнинг ҳаёт сифатига сезиларли даражада салбий таъсир кўрсатади, аммо патофизиологик механизмлар тўлиқ аниқланмаган. Кўплаб тадқиқотлар простата бези катталашиши ва гистологик яллиғланиш ҳолатларининг оғирлиги ошиши ўртасида ижобий боғлиқлик борлигини кўрсатди, аммо яллиғланиш сабаби мунозарали бўлиб қолмоқда [2,11,12]. Микробиомнинг простата бези яллиғланишига таъсир қилиши ва простата бези хавфсиз гиперплазияси касалликлари билан боғлиқлиги ҳақида далиллар мавжуд [13,14]. Ҳозирги вақтда тобора кўпроқ тадқиқотчилар ПБХГнинг гистологик ташхиси нафақат "простата аденомаси," балки гиперпластик тугунларнинг нисбати ва таркиби ҳам эканлигини таъкидламоқдалар, бу эса ПСЙС ва шифокорларнинг беморларни бошқариш тактикасига таъсир кўрсатиши мумкин [1,4,5]. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ПБХГ билан оғриган беморларда обструктив аломатлар простата безининг ҳажми билан боғлиқ бўлиши шарт эмас, аммо унинг ҳажмининг строма тўқимаси эгаллаган улуши ва таркиби билан боғлиқ [2,6,7]. Баъзи беморларда простата безининг кичик ўлчамлари, стромада фиброз-мушак тугунларининг устунлиги ва сийишнинг яққол бузилиши кузатилди. Бироқ, бошқа бир беморда простата безининг катта ўлчамлари, асосан эпителиал тугунлар ва нисбатан кучсиз сийдик чиқариш белгилари аниқланди [3,8,9]. Простата бези ацинар эпителий тўқималари ва строманинг таянч тўқималаридан иборат. Простата аденомасидаги гиперпластик тугунлар гистопатологик жиҳатдан турли нисбатларда строма ва эпителиал тўқимадан ва асосан стромадан иборат [5]. Ушбу шарҳда биз инсон микробиомасининг клиник жиҳатдан даволаш қийин бўлган простата аденомасига таъсирига эътибор қаратамиз. Биринчидан, микробиом ва простата аденомаси ўртасидаги боғлиқлик ҳақида тўлиқ тасаввурга эга бўлиш учун биз инсон танасининг турли анатомик соҳалари, жумладан, сийдик йўллари, простата бези, ичак, оғиз бўшлиғи ва қон микробиоми бўйича мавжуд тадқиқотларни умумлаштирамиз. Бундан ташқари, биз микробиомнинг простата аденомаси билан боғлиқ бўлиши мумкин бўлган механизмларни ўрганамиз. Одам микробиоми ва простата аденомаси ўртасидаги боғлиқлик яллиғланиш, метаболик синдром (МетС) ва кексалик билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Материаллар ва усуллар. 2022 йил августдан 2025 йил декабргача бўлган даврда доридармонлар билан даволанмаган ва простата безининг трансуретрал резекциясини (ПБТУР) ўтказган ПБХГ билан касалланган кекса ёшдаги эркаклардан жами 107 та простата бези намуналари йиғилди ва ретроспектив таҳлил қилинди. Беморларнинг ёши 40 ёшдан 89 ёшгача бўлиб, ўртача ёши 71,28±7,43 ёшни ташкил этди. Простата бези патологоанатомик тасдиқланган ПБХГ билан оғриган ҳар бир бемор тўғрисида тўлиқ клиник маълумотлар, шу жумладан ёши, простата безининг ҳажми, простата бези касалликларида халқаро симптомлар индекси (ПБКҲСИ/IPSS), ҳаёт сифатини баҳолаш (ҲСБ/Qol), сийдик чиқаришнинг максимал тезлиги (МСЧТ/Qmax) ва сийдик пуфаги чиқиш тешиги обструксияси индекси тақдим этилди. Ушбу беморлар гиперплазия тугунларидаги строманинг фоиз таркибига кўра икки гуруҳга, яъни эпителий устунлиги бўлган простата гиперплазияси (ЭУБПГ) ва строма устунлиги бўлган простата гиперплазияси (СУБПГ) гуруҳларига бўлинди. Хулоса қилиб айтганда, тасвирларни таҳлил қилиш тизимида тасвирларни таҳлил қилиш учун бўялган ҲЕ кесмаларидан фойдаланилди, строма контурлари курсор билан белгиланди, тасвирлар йиғилди ва сегментларга ажратилди ҳамда строма майдонининг фоизи ҳисоблаб чиқилди. Микроскопик майдон соҳасидаги

строма фоизи <50% ЭУБПГ сифатида, микроскопик майдон соҳасидаги строма фоизи ≥50% СУБПГ сифатида аниқланди. Бундан ташқари, 2022 йил ноябрь ойидан буён дори-дармонлар билан даволанмаган ва ПБТУР ўтказилган простата бези аденомаси бўлган кекса ёшли эркаклардан 10 та простата бези намунаси олинди. Беморларнинг ёши 40-77 ёш оралиғида бўлиб, ўртача ёши 71,25±4,1 ни ташкил этди. Патологоанатомик жиҳатдан ташхис тасдиқланган ПБХГ билан оғриган барча беморлар ЭУБПГ (5 та ҳолат) ва СУБПГ (5 та ҳолат) гуруҳларига бўлинган. Ушбу 10 нафар бемордан простата бези намуналари олиниб, мРНК секвенирлаш ўтказилди.

Тадқиқот натижалари. ЭУБПГ ва СУБПГ гуруҳлари ўртасида ПБХГ билан оғриган беморларнинг клиник кўрсаткичларидаги фарқ. Биз гиперплазия тугунларида строма майдонининг фоиз улушини ҳисоблаб чиқдик ва ЭУБПГ билан оғриган беморларда 40 та ҳолатни (микроскопик майдон соҳасида строманинг фоиз улуши <50%) ва СУБПГ билан оғриган беморларда 67 та ҳолатни (микроскопик майдон соҳасида строманинг фоиз улуши ≥50%) аниқладик. Ушбу тадқиқотда ПБХГ билан оғриган 67 беморда 40 та ЭУБПГ (29,9%) ва 67 та СУБПГ (70,1%) ҳолатлари аниқланди. ПБКҲСИ/IPSS кўрсаткичи СУБПГ гуруҳида ЭУБПГ гуруҳига қараганда сезиларли даражада юқори эди (п<0,01). Бироқ, ЭУБПГ ва СУБПГ олган гуруҳлар ўртасида ёш, простата бези ўлчами, ҳаёт сифати, Qmax ёки БООИ бўйича сезиларли фарқлар аниқланмади.

Ушбу тадқиқотда ПБХГ билан оғриган 67 нафар бемор ретроспектив таҳлил қилинди ва гиперплазия тугунларидаги строманинг фоиз таркибига кўра ЭУБПГ ва СУБПГ гуруҳларига бўлинди. 20 та ЭУБПГ (29,9%) ва 47 та СУБПГ (70,1%) ҳолатлари қайд этилди, бу ҳам ПБХГнинг асосан стромал гиперплазия сифатида мавжудлигини тасдиқлади.

Бизнинг маълумотларимиз шуни кўрсатдики, СУБПГ гуруҳидаги беморларда ИПСС даражаси ЭУБПГ гуруҳига қараганда юқори бўлган, бу эса устунлик қилувчи стромал гиперплазияси бўлган беморларда клиник обструктив аломатлар кўпроқ бўлганлигини ва ПБХГ тугунларидаги строма ПСЙС ривожланишида муҳим роль ўйнаши мумкинлигини тахмин қилишга имкон беради, бу Шапиро ва ҳаммуаллифларнинг тадқиқотларига мос келади. Ҳаёт сифати тоифаси қониқмаслик ва безовталикнинг умумий даражасини кўрсатади. Фойдалилигига қарамай, ҳозирги вақтда ПБХГ/ПСЙС даражасини баҳолаш учун ҲС кўрсаткичларидан фойдаланиш субъектив ва нотўғри ёндашув бўлиши мумкин деб ҳисобланади. Простата бези ҳажми, простата бези касалликларида халқаро симптомлар индекси (ПБКҲСИ/IPSS) ва ҳаёт сифатини баҳолаш (ҲСБ/Qol) кўпинча бир-бирига зид келади. ПБКҲСИ/IPSS беморнинг субъектив омилларига боғлиқ, МСЧТ/Qmax эса сийдик ҳажми ва вақтинчалик жисмоний омилларга боғлиқ. Уродинамик текширув натижалари бўйича ҳисобланган сийдик пуфаги чиқиш тешиги обструксияси индекси мавжудлиги ёки йўқлигини аниқлашга ёрдам беради. Бизнинг маълумотларимиз шуни кўрсатдики, СУБПГ гуруҳидаги беморларда ЭУБПГ гуруҳидаги беморларга нисбатан МСЧТ/Qmax бироз паст ва сийдик пуфаги чиқиш тешиги обструксияси индекси бироз юқори бўлган, бу эса ушбу икки турдаги беморларда сийдик пуфагининг чиқиш қисми обструксияси мавжудлигини кўрсатади. Пастки сийдик йуллари симптомлари ва сийдик пуфаги чиқиш тешиги обструксияси индекси белгилари СУБПГ гуруҳида яққолроқ намоён бўлди. Бироқ, ушбу икки турдаги беморлар ўртасида ҳаёт сифати кўрсаткичлари, МСЧТ/Qmax, сийдик пуфаги чиқиш тешиги обструксияси индекси ёки простата бези ҳажми бўйича статистик фарқлар аниқланмади ва бу фарқлар тадқиқотимиздаги камроқ ҳолатлар билан боғлиқ деб тахмин қиламиз.

Хулоса. Хулоса қилиб айтганда, танланманинг кичик ҳажмига қарамай, бизнинг маълумотларимиз СУБПГ тугунли ҳосилалари бўлган ПБХГ билан оғриган беморлардаги аломатлар простата бези фибрози билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Гарчи стромал фиброз касалликнинг ривожланишига ҳисса қўшадиган номаълум омил бўлмаса ҳам.

Адабиётлар рўйхати:

1. Lepor H. Pathophysiology, эпидемиологй and natural history of benign prostatic hyperplasia. Rev in Urol, 2004; 6 (Суппл 9): 310.
2. Reich O., Gratzke C., Бачманн А. ва бошқалар. Сифатни таъминлаш бўйича Бавария ишчи гуруҳининг урология бўлими. Касалланиш, ўлим ва простата безининг трансуретрал резекциясининг эрта натижалари: 10654 беморни истиқболли кўп марказли баҳолаш. Ж Урол. 2008 йил; 1806 (1): 246-249.
3. Foley S.J. анд Bailey Д.М.: Micro vascular density in prostatic hyperplasia. БЖУ Инт, 85: 70, 2000.
4. Пареэк Г., Шевчук М., Арменакас Н.А. эт ал. Финастериднинг қон томир эндотелиал ўсиш омили ва микротомирлар зичлиги ифодасига таъсири: Даволанган беморларда простата қон кетиши камайишининг мумкин бўлган механизми. Ж Урол. 2003; 169 (1): 20-23.
5. Donohue J.F., Sharma Ҳ., Abraham P., Natalwala C., Thomas Д.P., Foster M.C. Tran-

surethral prostate resection and bleeding: A randomized, placebo controlled trial of finasteride'c role in reducing operational blood loss. Ж Урол. 2002; 168 (5): 2024-2026.

6. Sandfeldt L., Bailey D.M., Hahn R.G. Blood loss during transurethral resection of the prostate after 3 months of treatment with finasteride. Урология. 2001 йил; 58 (6): 972-976.

7. Ал-Шукри С. Х. Амдий Р. Э. Диагностика инфравезикалной обструксии у болних аденомой простати // Урология. 2006. Но 2. С. 41-43 [Alъ-Shukri S. Kh. Амдии Р. Э. Диагностика инфравезикалной обструксии у болних аденомами предстателной железа // Урология. 2006. Но 2. С. 41-43].

8. Ал-Шукри С. Х., Кузмин И. В., Амдий Р. Э. Комплексное лечение болних с нестабилностю детрузора // Урология. 2001. Но 5. С. 26-29 [Алъ-Шукри С. Кҳ., Кузъмин И. В., Амдии Р. Э. Комплексное лечение болних с нестабилъностью детрузора // Урология. 2001. Но 5. С. 26-29].

9. Амдий Р. Э., Гиоргобиани Т. Г. Симптомы нижних мочевих путей и снижение сократимости детрузора у болних ДГПЖ // Урологические ведомости. 2015. 5-том, 1-сон. С. 77 [Амдии Р. Э., Гиоргобиани Т. Г. Симптомы нижних мочевих путей и снижение сократимости детрузора у болних ДГПЗ // Урологические ведомости. 2015. Вол. 5, Но 1. С. 77].

10. Гиоргобиани Т. Г., Амдий Р. Э. Нарушения мочеиспускания у болних с неудовлетворителними резултатами оперативного лечения доброкачественной гиперплазии простати // Нефрология. 2015. 19-том, 4-сон. S. 112-117 [Giorgobiani T. G., Amdii R. E. Disorders of urination in patients with unsatisfactory results of surgical treatment of benign hyperplasia of the prostate gland // Нефрология. 2015. Вол. 19, Но 4. С. 112-117].

11. Abrams P. Bladder outlet obstruction index, bladder contractility index and bladder voiding efficiency: three simple indices to define bladder voiding function // BJU Int. 1999. Вол. 84, Но 4. П. 745-750.

12. Abrams P., Cardozo L., Fall M., Griffiths D., Rosier P., Ulm-sten U., van Kerrebroeck P., Victor A., Wein A. The standardization of terminology in lower urinary tract function: report from the Standardization Sub-committee of the International Continence Society // Neurourol. Уродинам. 2002. Вол. 21, Но 2. С. 167-178.

13. Chapple C., Осман Н., Бирдер Л., ван Коэверинге Г., Оэлке М., Нитти В., Драке М., Ямагучи О., Abrams П., Smith P. The underactive bladder: a new clinical concept? // Евр. Урол. 2015. Вол. Но 68, Но 3. С. 351-353.

14. Han H. H., Ko W. J., Ёо Т. К. Простата безининг трансуретрал резекциясидан кейин тиббий терапияни давом эттириш билан боғлиқ омиллар // Урология. 2014. Вол. 84, Но 3. П. 675-680.

15. Thomas A. W., Cannon A., Bartlett Э., Ellis-Жонес Ж., Abrams P. Тҳе natural history of lower urinary tract dysfunction in men: тҳе influence of detrusor underactivity on the outcome after transure-thral resection of the prostate with a minimum 10-year urodynamic follow-up // B. J. U. Int. 2004. Вол. 93, Но 6. П. 745-750.

16. Woo M. Ж., На Y, Lee Ж. Н., Ким Б. С., Ким Ҳ.Т., Ким Т., Ёо Е. S. Comparison of surgical outcomes between holmium laser enucleation and transurethral resection of the prostate in patients with detrusor underactivity // International Neurourol. Ж. 2017 йил, 21-сон. С. 46-52.

Иқтибос учун: Гуламов М.Х. Даволашнинг турли технологик ёндашувларида простата безининг хавфсиз гиперплазияси бўлган беморларнинг клиник-иммунологик тавсифи // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 892–895. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17898325

УДК 616.36-002.2 : 616.98-085 : 578.27

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17898387

ХРОНИЧЕСКИЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ С ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Хадиева Д.И.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Хроническая инфекция, вызванная вирусом гепатита С (HCV), представляет собой значимую глобальную проблему здравоохранения, особенно среди пациентов с ВИЧ-инфекцией. Совместное присутствие этих инфекций ускоряет прогрессирование заболеваний печени, повышает заболеваемость и смертность. Ранняя и точная диагностика хронического HCV у ВИЧ-инфицированных пациентов имеет ключевое значение для эффективного лечения и контроля заболевания. В статье представлен обзор современных диагностических методов, включая серологические, молекулярные и неинвазивные визуализационные подходы, а также рассмотрено влияние коинфекции на течение болезни и выбор терапевтических стратегий.*

Ключевые слова*: хронический вирусный гепатит, фиброз, цирроз печени.*

CHRONIC VIRAL HEPATITIS C IN HIV INFECTION

Khadiyeva D.I.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Chronic hepatitis C virus (HCV) infection represents a significant global public health problem, particularly among patients infected with human immunodeficiency virus (HIV). The coexistence of these infections accelerates the progression of liver disease and increases morbidity and mortality. Early and accurate diagnosis of chronic HCV in HIV-infected patients is crucial for effective treatment and disease management. This article provides an overview of modern diagnostic methods, including serological, molecular, and non-invasive imaging approaches, and discusses the impact of coinfection on disease progression and therapeutic strategy selection.*

Keywords: *chronic viral hepatitis, fibrosis, liver cirrhosis.*

ОИВ-ИНФЕКЦИЯСИДА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С

Хадиева Д.И.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сурункали вирусли гепатит С (HCV) инфекцияси глобал саломатлик учун жиддий муаммо бўлиб, айниқса ОИВ -инфекцияси билан касалланган беморларда аҳамиятлидир. Ушбу икки инфекциянинг бирга учраши жигар касалликларининг тез ривожланишига ва касалланиш ҳамда ўлим кўрсаткичларининг ортишига олиб келади. ОИВ билан касалланган беморларда хроник HCV ни эрта ва аниқ ташхис қилиш самарали даволаш ва касалликни бошқаришда муҳим аҳамиятга эга. Мақолада серологик, молекуляр ва инвазив бўлмаган визуализация усуллари каби замонавий ташхис усуллари кўриб чиқилган, шунингдек коинфекциянинг касаллик ривожланиши ва терапевтик стратегияларга таъсири таҳлил қилинган.*

Калит сўзлар: *Сурункали вирусли гепатит, фиброз, жигар циррози.*

e-mail: xadiyeva.dora@bsmi.uz

Актуальность темы. Коинфекция ВГС и ВИЧ является одной из основных проблем общественного здравоохранения из-за их общих путей передачи, особенно среди лиц, употребляющих инъекционные наркотики, и пациентов, получающих инфицированные препараты крови [1-3]. ВИЧ ускоряет фиброз печени, вызванный ВГС, и увеличивает риск развития гепатоцеллюлярной карциномы [4-7]. Ранняя и точная диагностика ВГС у ВИЧ-инфицированных пациентов имеет важное значение для предотвращения тяжелых осложнений печени и выбора адекватного лечения [8-11].

Серологическая диагностика. Первым этапом диагностики инфекции ВГС является серологическое тестирование на антитела к ВГС с использованием иммуноферментного анализа (ИФА) и хемилюминесцентного иммуноанализа (ХЛИА) [12-15]. Однако у ВИЧ-инфицированных пациентов с иммунодефицитом серологические тесты могут давать ложноотрицательные результаты из-за снижения продукции антител [16-19]. Молекулярные методы, такие как полимеразная цепная реакция

(ПЦР) и амплификация с транскрипцией (TMA), позволяют выявлять РНК ВГС и подтверждать активную инфекцию [20]. Эти методы обеспечивают высокую чувствительность и специфичность, позволяя проводить раннюю диагностику и мониторинг динамики вирусной нагрузки. Количественная ПЦР (qPCR) широко используется для определения уровня РНК ВГС, что имеет решающее значение для оценки ответа на лечение. ВГС обладает значительным генетическим разнообразием, что влияет на течение болезни и ответ на лечение. Генотипирование с использованием методов секвенирования или гибридизационного анализа имеет важное значение для выбора соответствующей противовирусной терапии, особенно в случае использования противовирусных препаратов прямого действия (DAAs).

Неинвазивная оценка фиброза печени. Коинфекция ВИЧ ускоряет прогрессирование фиброза печени, что требует регулярной оценки его степени. Среди неинвазивных методов можно выделить: Переходная эластография (FibroScan): измеряет жесткость печени и коррелирует с выраженностью фиброза. Серологические биомаркеры (FIB-4, APRI, FibroTest): оценивают степень фиброза на основе биохимических параметров крови.

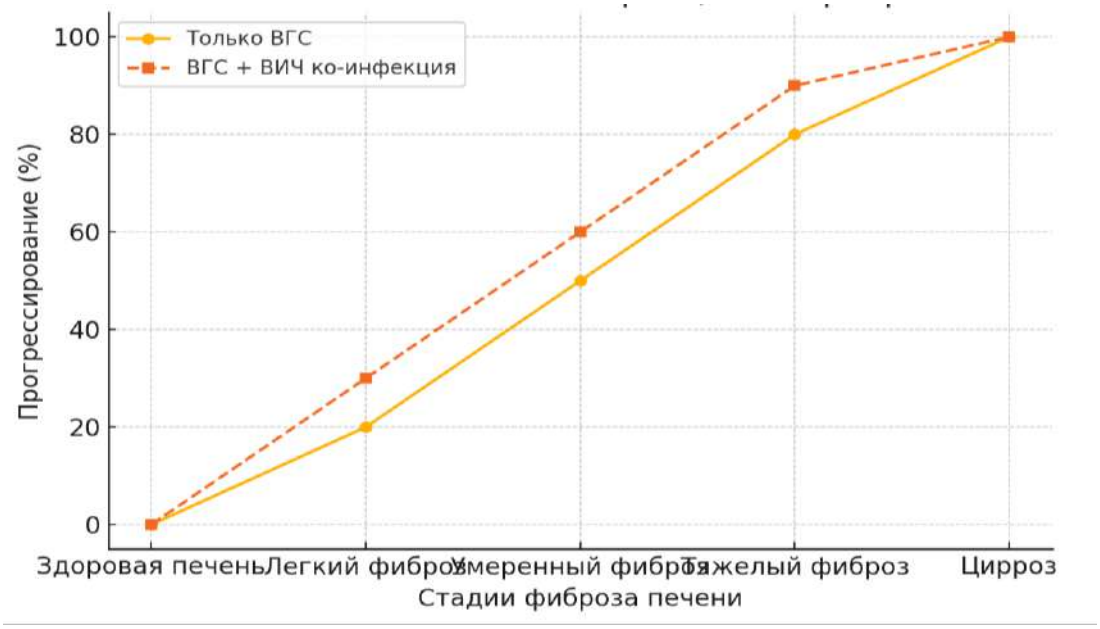


Рис. 1. Влияние ВГС и ВГС/ВИЧ ко-инфекции на фиброз печени

Магнитно-резонансная эластография (MRE): предоставляет детальную оценку жесткости печени с помощью передовых методов визуализации.

Материалы и методы. Среди обследованных пациентов основным методом выявления ВИЧ-инфекции (у детей старше 18 месяцев) было тестирование с использованием иммуноферментного анализа (ИФА) или иммунохемилюминесцентного анализа (ИХЛА). Тестирование на ВИЧ методом ИФА выполнялось на автоматическом анализаторе ИФА ELISYS QUATRO (Human GmbH, Германия) (фотометрический метод), а также на фотометре для микропланшетов "Mark" версии "iMark" (BioRad Laboratories, Inc., США). Тестирование методом ИХЛА проводилось на модульном иммунохимическом анализаторе «ARCHITECT i2000 SR» («Abbott», США) (метод хемилюминесценции). Для подтверждения положительного результата ИФА (ИХЛА) использовался метод иммуноблоттинга (ИБ), который позволяет обнаружить антитела к ВИЧ-1 или ВИЧ-2 в исследуемом образце сыворотки (плазмы) крови.

Результаты. Анализ литературы показал, что молекулярная диагностика, особенно ПЦР-тесты, является золотым стандартом выявления активной инфекции ВГС у ВИЧ-инфицированных пациентов. Неинвазивные методы оценки фиброза, такие как FibroScan и индексы APRI, продемонстрировали высокую точность в стадии фиброза, снижая необходимость в инвазивной биопсии печени. Внедрение генотипирования в клиническую практику улучшило результаты лечения за счет индивидуального подбора противовирусной терапии. Однако в условиях ограниченных ресурсов остаются проблемы, связанные с высокой стоимостью и ограниченной доступностью современных диагностических инструментов.

Заключение. Современные методы диагностики хронического ВГС при ВИЧ-инфекции включают серологические, молекулярные и неинвазивные методы визуализации. Ранняя и точная диагно-

стика необходима для своевременного вмешательства и оптимального лечения. Развитие молекулярной диагностики и инструментов оценки фиброза продолжает улучшать клиническое ведение коинфицированных ВГС/ВИЧ пациентов, что в конечном итоге снижает заболеваемость и смертность, связанные с заболеваниями печени.

Список литературы:

1. Choi YJ, Kim JH, Koo JK, Lee CI, Lee JY, Yang JH, Ko SY, Choe WH, Kwon SY, Lee CH Prevalence of renal dysfunction in patients with cirrhosis according to ADQI-IAC working party proposal. Clin . Mol. Hepatol . 2014 ;20:185 –191.

2. Oblokulov A.R., Mukhammadieva M.I., Sanokulova S.A., Khadieva D.I.(2023). Clinical and laboratory features of spontaneous bacterial peritonitis in patients with viral liver cirrhosis. Journal of Advanced Zoology, 44(S-2), 3744–3750.

3. Russ K.B., Stevens T.M., Singal A.K. Acute Kidney Injury in Patients with Cirrhosis.J. Clin. Transl. Hepatol. 2015;3:195–204.

4. Allegretti A.S., Ortiz G., Wenger J., Deferio J.J., Wibecan J., Kalim S., Tamez H., Chung R.T., Karumanchi S.A., Thadhani R.I. Prognosis of Acute Kidney Injury and Hepatorenal Syndrome in Patients with Cirrhosis: A Prospective Cohort Study Int. J.Nephrol. 2015;2015:108139.

5. Cholongitas E., Senzolo M., Patch D., Shaw S., O'Beirne J., Burroughs A.K. Cirrhotics admitted to intensive care unit: The impact of acute renal failure on mortality. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 2009;21:744–750.

6. Barbaud A., Waton J., Herbeth B., Bursztejn A.C., Bollaert M., Schmutz J.L., et al. (2014). Comparison of cytokine gene polymorphism in drug-induced maculopapular eruption, urticaria and drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS). J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 28(4), 491–499. 10.1111/jdv.12130

7. Isakovna, K.D. (2024). Diagnosis and prognosis of liver fibrosis in chronic viral hepatitis c in hiv-infected children. Journal of healthcare and life-science research, *3*(5), 127-133.

8. Ibrokhimovna. M.M. (2024). Improvement of Primary Prophylaxis and Treatment of Spontaneous Bacterial Peritonitis Complicated in Virus Etiology Liver Cirrhosis. Journal of Intellectual Property and Human Rights, 3(4), 19–25.

9. Elmurodova A.A. (2023). Viral Hepatitis Delta: An Underestimated Threat. Texas Journal of Medical Science,26, 1–3.

10.Mukhammadieva M.I. (2022). Modern clinical and biochemical characteristics of liver cirrhosis patients of viral etiology with spontaneous bacterial peritonitis //Texas Journal of Medical Science. – 2022.- P. 86-90

10. Oblokulov A.R., Mukhammadieva M.I., Sanokulova S.A., Khadieva D.I.(2023). Clinical and laboratory features of spontaneous bacterial peritonitis in patients with viral liver cirrhosis. Journal of Advanced Zoology, 44(S-2), 3744–3750.

11. Abdulloev M.Z.(2023). Modern Therapy of Viral Hepatitis. Texas Journal of Medical Science, 26, 66–69.

13. Abdulloev M.Z.(2023). Modern Therapy of Viral Hepatitis. Texas Journal of Medical Science, 26, 66–69.

14.Mukhammadieva M.I. (2023). Вирус этиологияли жигар циррози беморларида спонтан бактериал перитонит билан асоратланишнинг профилактикаси ва давосини такомиллаштириш//Oriental Renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. -2023.-P.947-953.

15. Oblokulov A.R., M.I.Mukhammadieva.(2022). Clinical and biochemical characteristics of liver cirrhosis patients of viral etiology with spontaneous bacterial peritonitis//Academicia Globe: Indersciense Research.-2022.- P. 210-216.

16. Khadieva D.I.(2024). Diagnosis and Prediction of Liver Fibrosis in Chronic Viral Hepatitis C in Hiv-Infected. International Journal of Integrative and Modern Medicine, *2*(6), 89–94.

17.Sanokulova Sitora Avazovna. (2023). Covid-19 in children. Academia Science Repository, 4(06), 25–32.

18. Mukhammadieva M.I.(2024). Treatment of spontaneous bacterial peritonitis complicated in virus etiology liver cirrhosis. journal of education, ethics and value, 3(6), 73–80.

19. Sanokulova Sitora Avazovna. (2023). Factors of Development of Hepatorenal Syndrome in Patients with Liver Cirrhosis of Viral Etiology. Texas Journal of Medical Science, 26, 4–9.

20. Авазовна, С. С.(2023). Факторы Развития Гепаторенального Синдрома У Больных Циррозом Печени Вирусной Этиологии. Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 2(12), 1–8.

Для цитирования: Хадиева Д.И. Хронический вирусный гепатит с при вич-инфекции // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 896–898. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17898387

УЎК 616.98:578.834.1 – 055.26 – 616.24 – 618.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17898497

COVID-19 КЕЧИШИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ЮҚОРИ НАФАС ЙЎЛЛАРИ ЯЛЛИҒЛАНИШИНИНГ АҲАМИЯТИ: ҲОМИЛАДОРЛАРДА ЎРГАНИШ

Мирзоева М.Р., Ашурова Н.А.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме *Ушбу кенг қамровли тадқиқот COVID-19 инфекциясининг ҳомиладорларда кечишига юқори нафас йўллари яллиғланишининг таъсирини аниқлашга қаратилди. 120 нафар ҳомиладор аёл мисолида клиник, лаборатор, инструментал ва перинатал кўрсаткичлар чуқур таҳлил қилинди. Тадқиқот натижалари юқори нафас йўллари яллиғланиши (ЮНЙЯ) COVID-19 инфекциясининг оғирлашувига, пневмония тез ривожланишига, гипоксия ҳолатларининг ошишига ва ҳомила учун эҳтимолий асоратлар кўпайишига олиб келишини намойиш этди. ЮНЙЯ COVID-19 патогенезида ёрдамчи омил сифатида яллиғланиш реакциясини кучайтириши, вирус репликациясини тезлаштириши ва иммун жавобни издан чиқариши мумкин. Тадқиқот ҳомиладорларда COVID-19ни бошқаришда ЮНЙЯни эрта аниқлаш ва даволаш катта аҳамиятга эга эканини кўрсатади.*

Калит сўзлар*: COVID-19, вирус, ҳомиладор аёл, инфекция.*

SIGNIFICANCE OF UPPER RESPIRATORY TRACT INFLUENCING COVID-19: STUDY IN PREGNANT WOMEN

Mirzoeva M.R., Ashurova N.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This comprehensive study was aimed at identifying the impact of upper respiratory tract inflammation on the course of COVID-19 infection in pregnant women. Clinical, laboratory, instrumental, and perinatal indicators were carefully analyzed using the example of 120 pregnant women. The study results showed that inflammation of the upper respiratory tract (UPT) leads to the aggravation of COVID-19 infection, rapid development of pneumonia, increased cases of hypoxia, and an increase in possible complications for the fetus. Inflammation of the upper respiratory tract, as an auxiliary factor in the pathogenesis of COVID-19, can intensify the inflammatory response, accelerate the replication of the virus, and disrupt the immune response. The study shows that early detection and treatment of IUGR is of great importance in managing COVID-19 in pregnant women.*

Keywords*: COVID-19, virus, pregnant woman, infection.*

ЗНАЧЕНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ, ВЛИЯЮЩЕГО НА ТЕЧЕНИЕ COVID-19: ИССЛЕДОВАНИЕ У БЕРЕМЕННЫХ

Мирзоева М.Р., Ашурова Н.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Данное комплексное исследование было направлено на выявление влияния воспаления верхних дыхательных путей на течение инфекции COVID-19 у беременных. Клинические, лабораторные, инструментальные и перинатальные показатели были тщательно проанализированы на примере 120 беременных женщин. Результаты исследования показали, что воспаление верхних дыхательных путей (ВДП) приводит к утяжелению инфекции COVID-19, быстрому развитию пневмонии, увеличению случаев гипоксии и увеличению возможных осложнений для плода. Воспаление верхних дыхательных путей, как вспомогательный фактор в патогенезе COVID-19, может усилить воспалительный ответ, ускорить репликацию вируса и нарушить иммунный ответ. Исследование показывает, что раннее выявление и лечение ЮНЯ имеет большое значение в управлении COVID-19 у беременных.*

Ключевые слова*: COVID-19, вирус, беременная женщина, инфекция.*

e-mail:mirzayeva4353@gmail.com, nargizaasurova9@gmail.com

Долзарблиги. COVID-19 пандемияси даврида ҳомиладор аёллар юқори хавф гуруҳи сифатида қайд этилди. Ҳомиладорлик физиологик иммунитетни пасайтиради, шу билан вирусли инфекциялар-

га мойилликни оширади. Шунингдек, юқори нафас йўлларининг шилимшиқ қаватидаги қон таъминоти ошиши уларни яллиғланишга тезроқ олиб келади [1.6].

Юқори нафас йўллари яллиғланишига ринит, фарингит, синусит, тонзиллит кабилар киради. Бу касалликлар одатда енгил кечиши мумкин, аммо COVID-19 билан бирга келганда клиник манзарани жиддий оғирлаштиради. ЮНЙЯ нафас йўллари вируслар учун "кириш эшиги" вазифасини бажариб, ACE2 рецепторларининг активлашувини тезлаштириши орқали SARS-CoV-2 вирусининг юқумлилигини оширади. Бу эса COVID-19 оғир кечишига олиб келади [2.5]. Шу боис, COVID-19 билан касалланган ҳомиладорларда ЮНЙЯнинг ролини ўрганиш нафақат клиник амалиёт, балки перинатология учун ҳам долзарб масала ҳисобланади [3.8].

Тадқиқотнинг асосий мақсади — ҳомиладорларда COVID-19 инфекциясининг кечишига юқори нафас йўллари яллиғланишининг таъсирини клиник, лаборатор, инструментал ва перинатал кўрсаткичлар асосида ҳар томонлама таҳлил қилиш ва баҳолаш [4.7].

Материал ва методлар: тадқиқот 2023–2024 йиллар давомида олиб борилди. Жами 120 нафар COVID-19га чалинган ҳомиладор аёл кўрикдан ўтказилди. Улар 18–40 ёш орасида бўлиб, 1-, 2- ва 3-триместрдаги аёллар бир хил улушда иштирок этди.

Гуруҳлар:

1) Асосий гуруҳ — COVID-19 + ЮНЙЯ (60 нафар)

2) Назорат гуруҳи — фақат COVID-19 (60 нафар)

Текширув усуллари:

— Клиник симптомлар баҳоланди: ҳарорат, нафас олиш частотаси, қувватсизлик, йўтал, бурун битиши, тамақ оғриғи.

— Лаборатор таҳлиллар: CRP, ESR, ферритин, лимфоцитлар, нейтрофиллар, гемоглобин, D-dimer.

— ПЦР орқали SARS-CoV-2 ни аниқлаш.

— Пульсоксиметрия: SpO_2 сатхи.

— УЗИ орқали ҳомила ҳолати: биофизик профил, плацентар қон айланиши, амниотик суюқлик индекси.

— МРТ ва КТдан зарурат бўлганда фойдаланилди (фақат 3 ҳолатда).

— Статистик методлар: t-тест, χ^2, корреляцион таҳлил ($p < 0.05$ аҳамиятли деб қабул қилинди).

Бу методлар ЮНЙЯ COVID-19 интенсификациясига қандай таъсир қилишини чуқур тушуниш имконини берди.

Натижалар. Клиник натижалар: асосий гуруҳда COVID-19 симптомлари кучлироқ намоён бўлди:

— Томоқ оғриғи: 78% (назорат гуруҳида — 24%)

— Бурун битиши: 64% (назоратда — 18%)

— Қуруқ йўтал: 70% (назоратда — 40%)

— 39°C дан юқори ҳарорат: 42% (назоратда — 19%)

— Нафас олишнинг қийинлашиши: 33% (назоратда — 10%)

Лаборатор натижалар:

— CRP 32 мг/л (назоратда — 18 мг/л)

— D-dimer ошиши 47% (назоратда — 21%)

— Лимфопения 55% (назоратда — 30%)

— Ферритин даражаси 2 баробар юқори.

Перинатал натижалар: Асосий гуруҳда:

— Плацентар қон айланиши сусайиши: 18%

— Интраутерин гипоксия: 14%

— Эрта туғуруқ хавфи: 12%

— Фетал тахикардия: 9%

COVID-19 оғир кечиши:

— Пневмония: 35% (назоратда — 15%)

— Госпитализация: 30% (назоратда — 12%)

— Кислород терапияси зарурлиги: 26% (назоратда — 8%)

Таҳлиллар ЮНЙЯ COVID-19нинг оғирлашуви учун мустақил хавф омили эканини кўрсатди. Юқори нафас йўллари яллиғланишининг ҳомиладорларда COVID-19 кечишига таъсири бир неча механизмлар орқали амалга ошади:

1) Шилимшиқ қаватнинг шикастланиши вирус оқимини оширади.

2) Яллиғланиш медиаторлари (IL-6, TNF-α) кўпайиши COVID-19 цитокин шторм хавфини оширади.

3) ЮНЙЯ нафас йўлларининг ўтказувчанлигини пасайтиради ва гипоксия хавфини оширади.

4) Ҳомиладорликда иммунитет пасайгани учун ЮНЙЯ COVID-19 билан бирга оғир кечади.

Натижалар шуни кўрсатадики, ЮНЙЯ COVID-19 динамикасини кескин ёмонлаштиради ва асоратлар эҳтимолини кўпайттиради. Бу ҳолат клиник протоколларда юқори нафас йўллари инфекцияларини эрта аниқлашни жорий қилиш зарурлигини кўрсатади.

Хулоса ЮНЙЯ ҳомиладорларда COVID-19нинг оғир кечишига салмоқли таъсир кўрсатади, пневмония, гипоксия ва госпитализация хавфи ЮНЙЯ бўлган гуруҳда 2–3 баробар юқори. ҳомила учун асоратлар — гипоксия, плацентар қон айланиши бузилиши ва эрта туғуруқ хавфи сезиларли юқори, ЮНЙЯни эрта аниқлаш COVID-19 интенсификациясини олдини олишда муҳим аҳамиятга эга. ҳомиладорларда COVID-19ни даволашда юқори нафас йўллари инфекцияларига алоҳида эътибор қаратилиши лозим, бу тадқиқот клиник протоколларни такомиллаштиришга амалий асос яратади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Chen H., et al. Clinical characteristics of pregnant women with COVID-19. Lancet.
2. Dashraath P., et al. COVID-19 and pregnancy: review. AJOG.
3. Wong S.F., et al. Coronavirus infection in pregnancy. BJOG.
4. Knight M., et al. Characteristics of pregnant women with COVID-19. BMJ.
5. Рахимов А.Ш., Тожиева М.Б. COVID-19 инфeksiyasi билан асоратланган ҳомиладорлик: клиник кузатиш натижалари. Тошкент тиббиёт журнали, 2022.
6. Исмоилова Г.Қ., Халилова Н.М. Юқори нафас йўллари инфекциялари ва уларнинг ҳомиладорликка таъсири. Акушерлик ва гинекология анжумани материаллари, Тошкент, 2021.
7. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги. COVID-19 клиник протоколи (Ҳомиладорлар учун бўлим). Тошкент; 2023.
8. Каримова Н.Ш., Ёдгоров А.С. COVID-19 ва респиратор инфекцияларнинг биргаликда кечишида перинатал асоратлар. Самарқанд тиббиёт институти илмий журнали, 2022.

Иқтибос учун: Мирзоева М.Р., Ашурова Н.А. Covid-19 кечишига таъсир этувчи юқори нафас йўллари яллиғланишининг аҳамияти: ҳомиладорларда ўрганиш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 899–901. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17898497

УДК 615.37:617.5.015.1

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17898550

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА ТАНТУМ ВЕРДЕ МЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ ПРИ ОСТРЫХ ГНОЙНО ПЕРИОСТИТАХ ЧЕЛЮСТЕЙ

Исматов Н.С.[1], Кудратова Н.Б.[2], Лутфуллаев Д.Р.[1], Шеркулов У.Б.[1]

[1]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Инфекции зубного происхождения, как правило, развиваются под воздействием микробов, постоянно присутствующих в полости рта. Обычно это сложная микрофлора, включающая факультативные патогены, такие как Streptococcus mutans, Streptococcus milleri, а также аэробные неспорообразующие бактерии. Оценить эффективность применения фармацевтического препарата «Тантум Верде» для местной терапии при остром гнойном периостите челюстной области. В соответствии с целями исследования было осуществлено всестороннее обследование пациентов с острыми гнойными периоститами верхней и нижней челюстей в процессе лечения с применением лекарственного средства «Тантум Верде», разрешённого к использованию в медицинской практике. В соответствии с целями исследования было осуществлено всестороннее обследование пациентов с острыми гнойными периоститами верхней и нижней челюстей в процессе лечения с применением лекарственного средства «Тантум Верде», разрешённого к использованию в медицинской практике.*

Ключевые слова: *Тантум Верде, периостит, челюстно-лицевая область, периостотомия, дренирование.*

EFFECTIVENESS OF LOCAL APPLICATION OF TANTUM VERDE IN ACUTE PURULENT PERIOSTITIS OF THE JAWS

Ismatov N.S.[1], Kudratova N.B.[2], Lutfullaev D.R.[1], Sherkulov U.B.[1]

[1]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

[2]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Dental-origin infections generally develop under the influence of microbes that are constantly present in the oral cavity. Typically, this involves a complex microflora, including facultative pathogens such as Streptococcus mutans, Streptococcus milleri, as well as aerobic non-spore-forming bacteria. The aim of this study was to evaluate the effectiveness of the pharmaceutical preparation Tantum Verde for local therapy in acute purulent periostitis of the jaw. In accordance with the study objectives, a comprehensive examination of patients with acute purulent periostitis of the upper and lower jaws was carried out during treatment using Tantum Verde, a medicinal product approved for medical practice.*

Keywords: *Tantum Verde, periostitis, maxillofacial region, periostotomy, drainage.*

ЖАҒЛАР ЎТКИР ЙИРИНГЛИ ПЕРИОСТИТЛАРИДА ТАНТУМ ВЕРДЕ ПРЕПАРАТИНИНГ МАХАЛЛИЙ ҚЎЛЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

Исматов Н.С.[1], Кудратова Н.Б.[2], Лутфуллаев Д.Р.[1], Шеркулов У.Б.[1]

[1]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тишдан келиб чиқадиган инфекциялар, одатда, оғиз бўшлиғида доимий мавжуд микроблар таъсири остида ривожланади. Одатда бу мураккаб микрофлора бўлиб, унда факультатив патогенлар, масалан, Streptococcus mutans, Streptococcus milleri, шунингдек аэробик, спора ҳосил қилмайдиган бактериялар мавжуд. Тадқиқотнинг мақсади – жағ чўнтакларидаги оғир йирингли периоститларнинг маҳаллий терапиясида «Тантум Верде» фармацевтик препаратининг самарадорлигини баҳолаш. Тадқиқот мақсадларига мувофиқ, юқори ва пастки жағлардаги оғир йирингли периоститлар билан оғриган беморлар «Тантум Верде» препаратидан фойдаланган ҳолда даволаниши жараёнида кенг қиррали тиббий текширувдан ўтказилди. Препарат тиббий амалиётда қўллашга рухсат этилган.*

Калит сўзлар: *Тантум Верде, периостит, жағ чўнтак соҳаси, периостотомия, дренаж.*

Введение. Несмотря на применение современных антимикробных и антибактериальных средств, количество пациентов с гнойными воспалительными заболеваниями лица и челюстей продолжает расти. Инфекции зубного происхождения, как правило, развиваются под воздействием мик-

робов, постоянно присутствующих в полости рта. Обычно это сложная микрофлора, включающая факультативные патогены, такие как Streptococcus mutans, Streptococcus milleri, а также аэробные неспорообразующие бактерии (Peptostreptococcus spp., Fusobacterium spp., Actinomyces spp.).

Исследования отечественных и зарубежных специалистов показывают, что при одонтогенных заболеваниях чаще всего встречаются Staphylococcus spp. (15%), Streptococcus spp. (6%) и облигатные анаэробы (79%), включая грамположительные бактерии (Bacteroides spp., Fusobacterium spp.) и грамположительные кокки.

Данные патологии могут осложняться тромбофлебитами, тромбозами, остеомиелитом челюстей, сепсисом и другими тяжелыми состояниями, что зачастую приводит к временной или стойкой потере трудоспособности и даже к летальному исходу. За последние десять лет наблюдается рост частоты подобных заболеваний, что связано с увеличением числа осложнений кариеса, повышенной вирулентностью микроорганизмов, учащением случаев иммунодефицита и другими факторами. Традиционные терапевтические препараты при лечении воспалительных процессов нередко оказываются недостаточно эффективными и могут вызывать аллергические реакции, что усложняет терапию основного заболевания.

В связи с этим существует необходимость разработки новых методов комплексной терапии воспалительных процессов челюстно-лицевой области, включая локальные антисептики с выраженным бактерицидным действием. Анализ существующих данных подтверждает, что данная проблематика требует внедрения новых стратегий и подходов в лечении.

Цель исследования. Оценить эффективность применения фармацевтического препарата «Тантум Верде» для местной терапии при остром гнойном периостите челюстной области.

Материалы и методы исследования. Диагностическое обследование и терапевтические мероприятия пациентов проводились на учебно-клинической базе кафедры стоматологии челюстно-лицевой области Самаркандского государственного медицинского университета, а также в специализированном отделении стоматологии челюстно-лицевой хирургии Самаркандского городского здравоохранительного комплекса.

В соответствии с целями исследования было осуществлено всестороннее обследование пациентов с острыми гнойными периоститами верхней и нижней челюстей в процессе лечения с применением лекарственного средства «Тантум Верде», разрешённого к использованию в медицинской практике. Препарат, предназначенный для местного применения и относящийся к группе индазолов, обеспечивает противовоспалительный эффект, местное обезболивание и оказывает бактерицидное действие на широкий спектр микроорганизмов. Механизм действия препарата связан с укреплением клеточных мембран и подавлением синтеза простагландинов. Бензидамин, активный компонент, реализует антимикробное воздействие за счёт интенсивного проникновения в мембраны микроорганизмов, что приводит к нарушению их структуры, метаболических процессов и гибели клеток. Антибактериальные свойства против грибов рода Candida albicans подтверждены, включая способность изменять структуру клеточной стенки и метаболические цепи мицелия, что препятствует их размножению. Эти свойства обусловили использование «Тантум Верде» в терапии воспалительных заболеваний полости рта, в том числе инфекционного происхождения.

В исследование вошли 47 пациентов с острыми гнойными периоститами челюстей, лечившихся в отделении челюстно-лицевой хирургии в 2021 году. Пациенты были разделены на две группы. Первая группа включала 22 пациента (46,8%), получавших стандартное лечение: удаление зуба-возбудителя гнойного процесса в первый день, проведение периостотомии, антисептическую обработку раствором фурацилина и системную терапию.

Вторая группа включала 25 пациентов (53,2%), которым, помимо стандартных процедур, проводились ежедневные промывания гнойника раствором «Тантум Верде» и полоскания полости рта этим же раствором 5–6 раз в день на протяжении всего пребывания в стационаре.

У обеих групп выполнялись микробиологические исследования после хирургического вмешательства, а также на второй и пятый день заболевания.

Клиническое обследование включало опрос пациентов, сбор анамнеза и медицинской документации, физикальные методы диагностики (осмотр, пальпация, перкуссия), инструментальные и дополнительные методы исследования (лабораторные анализы, рентгенологическое исследование костей лицевого скелета и черепа) и консультации специалистов.

Результаты: У пациентов, проходивших стационарное лечение по поводу острых одонтогенных периоститов, основной причиной патологии в обеих исследуемых группах выступал зуб, поражённый периодонтитом, причём доля таких случаев достигала 92%.

Пациенты первой группы получали стандартное лечение, включавшее удаление зуба-возбудителя. В зависимости от объёма гнойно-воспалительного процесса выполнялась расширенная периостотомия. После хирургического вмешательства брали образец гнойного экссудата для бактериологического анализа. Для очищения раны применялись антисептические растворы: 1% раствор фурацилина и 3% раствор перекиси водорода. Дополнительно пациентам назначалась комплексная медикаментозная терапия.

Пациенты второй группы прошли аналогичное локальное хирургическое вмешательство, однако после операции промывание гнойника осуществлялось раствором Тантум Верде, активным компонентом которого является бензидамин гидрохлорид, обладающий выраженным местным бактерицидным и бактериостатическим действием на патогенные микроорганизмы в зоне воспаления.

Согласно результатам микробиологических исследований, инфекция в ране у пациентов второй группы подавлялась более эффективно и быстро благодаря местному применению раствора Тантум Верде, по сравнению с первой группой. Это способствовало сокращению средней продолжительности госпитализации на 1,2 дня в сравнении с пациентами стандартной терапии.

Заключние: Зубы, являющиеся источником острой или хронической инфекции, служат каналом проникновения патогенных микроорганизмов в организм. В большинстве случаев пациенты с абсцессами челюстно-лицевой области страдают вследствие осложнений, вызванных заболеваниями зубов.

Одной из частых причин развития одонтогенных абсцессов и флегмон в челюстно-лицевой области является отсрочка удаления поражённых зубов. Применение современных антисептических средств в составе комплексной терапии гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области способствует повышению эффективности лечения.

В результате, использование раствора Тантум Верде в рамках комплексного лечения пациентов с воспалительными заболеваниями обеспечило улучшение клинического состояния и предотвращение развития гнойно-воспалительных осложнений благодаря своим положительным фармакологическим свойствам. Микробиологические исследования показали, что при применении Тантум Верде наблюдается снижение численности микроорганизмов после вскрытия гнойника и на протяжении всего периода заболевания, а также эффективная санация гнойной полости после хирургического вмешательства.

Список литературы:

1. Ибрагимов Д. Д., Кучкоров Ф. Ш., Исматов Н. С. Результаты применения антисептиков в сочетание с остеорегенративными препаратами после сложных операций удаление зуба мудрости Достижения и проблемы фундаментальной науки и клинической медицины //Материалы научно-практической конференции (69-й годичной) с международным участием. – 2021. – Т. 11.
2. Кучкоров, Ф. Ш., Ибрагимов, Д. Д., Абдуфаттоев, Ж. А., & Исматов, Н. С. (2023). Применение препаратов элюдрил про и остеогенон после сложной операции удаление зуба. In Актуальные вопросы стоматологии (pp. 398-402).
3. ЖА Абдуфаттоев, Д.Д Ибрагимов, Ф.О Нарзикулов, Н.С Исматов. Применение препаратов декасан и спрея стомарад при лечении больных с периоститами челюстей. Актуальные вопросы стоматологии. 2023. Стр. 2-6.
4. N Ismatov, A Akhmedov, F Shernazarov - Science and innovation, 2023/2/2. 1. No. 1. Pathological conditions caused by an imbalance of me in the human body. стр. 45,46,47,48,49,50,51,52
5. Бободавлатов Д.У. Ибрагимов Д.Д., Исматов Н.С. Инновации в медицине: от науки к практике. 2023/1/12. Том 1. Повышение эффективности комплексного лечение больных с переломами нижней челюсти. стр. 92-93.
6. Абсатторов Ш.У. Исматов Н.С., Бердияров Ж.С., Кудратова Н.Б. II Всероссийская научно-практической конференция по стоматологии с международным участием «Максудовские чтения». 2023/7/12. Повышение эффективности местной терации стр. 107-111 .
7. Мусурманов, Ф. И., Максудов, Д. Д., Исматов, Н. С., & Пулатова, Б. Ж. In Научные исследования молодых ученых. (2020). Принципы защитных мероприятий при оказании неотложной помощи у больных с флегмонами челюстно-лицевой области. (pp. 167-169).
8. ДД Ибрагимов, НС Исматов, УА Азаматов. Евразийский журнал здравоохранения. 2022/12/2. Эффективность препарата тантум верде при местном применении при острых гнойных периоститах челюстей. стр. 49-52.
9. Ibragimov, D., Boymuradov, S., Gaffarov, U., Iskhakova, Z., Valieva, F., & Kuchkorov, F. InterConf. 2021/3/3. Immunocorrection of patients in complex treatment with combined injuries of the face bones. стр. 712-720.

10. Исматов, Н. С., Кучкоров, Ф. Ш., Ибрагимов, Д. Д., & Гаффоров, У. Б. (2023). Повышение эффективности комплексного лечения острых гнойных периоститов челюстей. стр. 28-34.

11. Эронов Ё. К. Analysis for determining the features of loshly-yushenko-krasnagorsky in children cerebral perspective with characteristics of the strain composition //Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – С. 272-274.

12. Эронов Ё. К., Ражабов А. А. Estimating the prevalence of caries in children with cerebral palsy //Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – С. 634-635.

13. Eronov Y. Q., Mirsalixova F. L. Treatment of chronic catarrhal gingivitis in children with disabilities improvement //World Bulletin of Social Sciences. – 2021. – Т. 3. – №. 10. – С. 71-74.

14. Ибрагимов, Д. Д., Кучкоров, Ф. Ш., & Акрамов, Х. М. (2023). Пути реабилитации больных с сочетанными травмами костей лица с учетом клинико-статического анализа. In наука молодых-наука будущего (pp. 146-150).

15. Кучкоров, Ф. Ш., Ибрагимов, Д. Д., & Акрамов, Х. М. (2023). Профилактика деформации альвеолярного отростка челюсти после операции по удалению зуба. In наука молодых-наука будущего (pp. 168-173).

16. Ibragimov, D. D., Kuchkorov, F. S., & Musaev, J. K. (2023). Improving the effectiveness in the complex treatment of periostitis of the jaws with the use of drugs decasan and stomorad. Conferencii,(6) 2.

17. Ибрагимов, Д. Д., Абдуфаттоев, Ж. А., & Кучкоров, Ф. Ш. (2023). Повышение эффективности в комплексном лечении периоститов челюстей с применением препаратов декасан и стоморад. In Фундаментальная и прикладная наука: состояние и тенденции развития (pp. 328-339).

18. Ибрагимов, Д., Кучкаров, Ф., Мухаммадиев, М., & Эшпулатов, С. Статистический анализ распространенности предраковых болезней слизистой оболочки полости рта и губ. Международный центр научного партнерства «Новая Наука»(ИП Ивановская ИИ) конференция: образование и наука в современном контексте Петрозаводск, 06 февраля 2024 года Организаторы: Международный центр научного партнерства «Новая Наука»(ИП Ивановская ИИ).

19. Ибрагимов, Д. Д., & Кучкоров, Ф. Ш. (2023). Эффективность местного применения антисептического раствора и спрея при лечении периостита челюстей. ББК 72 А43.

20. Исматов Н.С. Гаффаров У.Б., Ибрагимов Д.Д. Сборник научных трудов. 2019. Эффективность применения раствора бактизева при лечении периимплантитов. стр. 14,15,16.

Для цитирования: Исматов Н.С., Кудратова Н.Б., Лутфуллаев Д.Р., Шеркулов У.Б. Эффективность препарата Тантум верде местном применении при острых гнойно периоститах челюстей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 902–905. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17898550

УДК 616-089.5-031.81/ 612.465+ 612.017.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17898633

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ

Нуриддинов А.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Травма почек белых крыс при экспериментальной сочетанной травме в течение 3 суток не вызывала существенных изменений макроскопических показателей почек, однако были выявлены гистологические и гистоморфометрические изменения их внутренней структуры. Степень изменений была прямо пропорциональна длительности экспериментальной сочетанной травмы. Через 3 суток экспериментальной сочетанной травмы и 3 суток общей анестезии морфометрические параметры почечной ткани приближались к морфометрическим параметрам элементов нефрона почки контрольной группы животных.*

Ключевые слова*: Сочетанная травма, почка, нефрон, морфология, морфометрия.*

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE KIDNEY TISSUE OF WHITE RATS IN EXPERIMENTAL COMPOUND INJURIES

Nuriddinov A.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Injuring the kidneys of white-bred rats with experimental combined trauma for 3 days did not cause significant changes in the macroscopic parameters of the kidneys, but histological and histomorphometric changes were detected in their internal structure. The degree of changes was directly proportional to the duration of the experimental combined trauma. After 3 days of experimental combined trauma and 3 days of general anesthesia, the morphometric parameters of the kidney tissue approached the morphometric parameters of the renal nephron elements of the control group of animals.*

Keywords*: Combined trauma, kidney, nephron, morphology, morphometry.*

ТАЖРИБАВИЙ ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАРДА ОҚ КАЛАМУШЛАР БУЙРАК ТЎҚИМАСИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Нуриддинов А.М

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Оқ зотсиз каламушларнинг 3 кун давомида тажрибавий қўшма жароҳат билан жароҳатланганда, буйракларнинг макроспик параметрларига яққол жиддий ўзгаришлар келтириб чиқармасада, уларнинг ички тузилишида гистологик, гистоморфометрик ўзгаришлар аниқланди. Ўзгаришларнинг даражаси тажрибавий қўшма жароҳат билан жароҳатланиш давомийлиги билан ўзаро тўғри пропорционал бўлди. 3 кун давомида тажрибавий қўшма жароҳат билан жароҳатланганда, ва 3 кун давомида умумий анестезия билан даво чораларидан сўнг буйрак тўқимасининг морфометрик кўрсаткичлар назорат гуруҳи ҳайвонларининг буйрак нефрон элементлари морфометрик кўрсаткичларига яқинлашди.*

Калит сўзлар: *Қўшма жароҳатлар, буйрак, нефрон, морфология, морфометрия.*

e-mail: nuriddinov.asliddin@bsmi.uz

Актуальность исследования. Высокие показатели смертности и инвалидизации при сочетанных травмах подчёркивают значимость данной проблемы. По статистическим данным Всемирной организации здравоохранения, «…при политравме летальность составляет 11–70%, а инвалидизация — 12–66%…» [1,2]. Заболевания почек, возникающие под воздействием сочетанных травм, являются одной из актуальных проблем современной урологии и нефрологии [5].В мировом масштабе в настоящее время отмечается рост числа заболеваний, сопровождающихся нарушением функции мочевыделительной системы. Кроме того, «…в связи с интенсивным развитием нефрологии и трансплантации почек интерес морфологов к изучению строения почек и органов мочевыделительной системы постоянно возрастает…» [3,4]. Вместе с тем, из-за недостаточной научной информации о морфофункциональных изменениях паренхимы почек и их системных эффектах при сочетанных травмах на

фоне общей анестезии до сих пор не разработаны меры, направленные на профилактику, раннюю диагностику и снижение неблагоприятных последствий данных повреждений.

Цель исследования — изучение морфофункциональных особенностей почечной ткани у белых беспородных крыс при экспериментальных сочетанных травмах.

Материалы и методы. Исследование было проведено на базе кафедры анатомии Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сино. Эксперимент выполнен на 120 беспородных белых крысах обоего пола. Животные содержались в стандартных металлических клетках (по 5 крыс в каждой) при средней температуре 24±2°C в обычных условиях вивария. В течение одной недели крысы находились на карантине, после исключения у них соматических и инфекционных заболеваний были переведены в стандартные условия содержания. На протяжении эксперимента осуществлялся контроль поведенческого и физиологического состояния животных как в контрольной, так и в опытной группах. Для достижения поставленной цели крысы взвешивались и подвергались декапитации под эфирным наркозом. После вскрытия брюшной полости почки выделялись, определялись их абсолютная масса (с помощью лабораторных весов), длина, ширина и толщина (с использованием линейки и штангенциркуля). Индекс массы почки рассчитывали по формуле: Винд = (Vпочки * 100) / Vживотного, где *V* — масса.При острой и хронической экспозиции сочетанных травм определяли морфологические и морфометрические показатели структуры почек. Для проведения морфологических и морфометрических исследований почки фиксировали в 10% нейтрализованном формалине, затем промывали в проточной воде 2–4 часа, дегидратировали в спиртах повышающейся концентрации и хлороформе, после чего изготавливали парафиновые блоки по общепринятой методике. Срезы толщиной 5–8 мкм окрашивали гематоксилин-эозином. Гистологические препараты изучались под световым микроскопом с объективами ×10, ×20 и ×40.

Результаты и выводы. В ходе исследования установлено, что масса тела 3-месячных беспородных белых крыс, подвергнутых экспериментальной сочетанной травме в течение 3 суток, варьировала от 170 до 195 г, в среднем составляя 182 г. Во II группе были изучены органометрические показатели почек этих животных. Согласно полученным данным: абсолютная масса почек составляла от 765,96 до 1103,84 мг, в среднем 884,45±23,83 мг; длина — от 14,73 до 20,54 мм, в среднем 18,63±0,48 мм;ширина — от 6,55 до 10,65 мм, в среднем 8,59±0,36 мм; толщина — от 7,61 до 9,88 мм, в среднем 8,82±0,2 мм; объём почки — от 457,28 до 1092,66 мм³, в среднем 749,37±53,07 мм³.

Гистологический анализ показал, что в корковом слое почек 3-месячных крыс после 3 суток воздействия сочетанной травмы наблюдались следующие изменения морфологических и морфометрических параметров: площадь почечных телец — от 2100,87 до 2312,87 мкм², в среднем 2192,6±17,01 мкм²; площадь сосудистого клубочка — от 1419,54 до 1880,76 мкм², в среднем 1633,04±49,92 мкм²; площадь капсульного пространства — от 317,42 до 416,45 мкм², в среднем 375,47±9,33 мкм².

Диаметр проксимальных извитых канальцев составлял от 26,88 до 36,81 мкм, в среднем 33,2±0,8 мкм; диаметр их просвета — от 12,78 до 15,98 мкм, в среднем 15,06±0,27 мкм. Диаметр дистальных извитых канальцев варьировал от 22,33 до 29,17 мкм, в среднем 26,73±0,47 мкм; диаметр их просвета — от 10,83 до 14,98 мкм, в среднем 13,4±0,3 мкм (рис. 1).

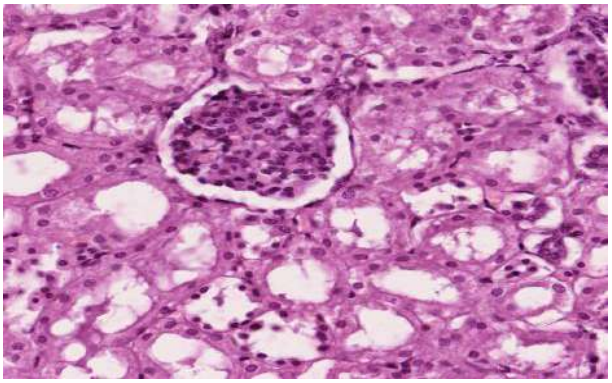


Рис. 1. Корковая паренхима почек 3-месячных беспородных белых крыс опытной группы, подвергнутых воздействию «сочетанной травмы» в течение 3 суток. (Окраска гематоксилин-эозином. ОК ×10, ОБ ×40. 1 — сосудистый клубочек, 2 — капсульное пространство, 3 — дистальный извитой каналéц, 4 — проксимальный извитой каналéц, 5 — очаги гидропической и гиалинно-капельной дистрофии в дистальных канальцах.)

Макроскопически существенных изменений массы тела крыс, а также признаков неадекватной повышенной эмоциональной активности выявлено не было. Спустя 3 суток после начала эксперимента, при макроскопическом осмотре почек, изъятых у декапитированных животных, также не отмечено выраженных патологических изменений.

Согласно полученным данным, выявленные микроскопические изменения характеризовались следующим. В частности, общая гистоархитектоника коркового слоя почечной ткани оставалась сохранённой, почечная капсула имела обычную толщину, сосуды были умеренно полнокровными, выраженных деструктивных и дегенеративных изменений в волокнистых структурах капсулы не обнаружено. В ядрах подоцитов сохранялась гиперхромность.Основные морфологические изменения локализовались в канальцевом аппарате почек. Отмечалось увеличение объёма эпителиальных клеток проксимальных извитых канальцев, их цитоплазма имела светлую окраску; просветы канальцев были сужены и содержали гомогенные сетчатые белковые массы. В фокусе оптического увеличения определялись участки сегментарной десквамации эпителия, а в зонах десквамации наблюдалось попадание эритроцитов в просвет канальцев. Кроме того, в цитоплазме эпителиоцитов проксимальных извитых канальцев выявлялись клетки с признаками гиалинно-капельной дистрофии (рис. 2).

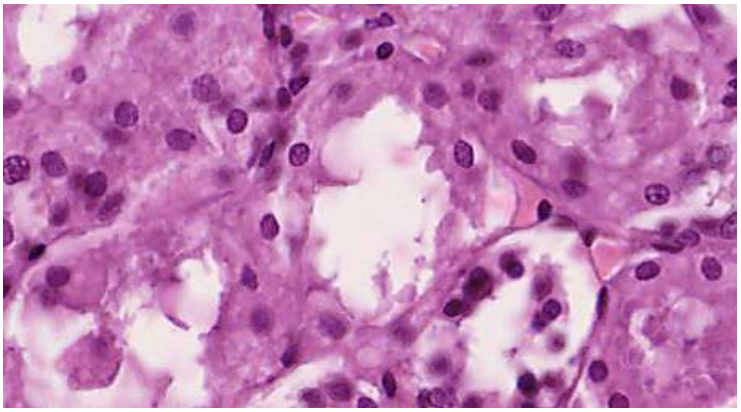


Рис. 2. Корковая паренхима почек 3-месячных беспородных белых крыс опытной группы, подвергнутых воздействию «сочетанной травмы» в течение 3 суток. (Окраска гематоксилин-эозином. ОК ×10, ОБ ×40. 1 — массивная водяная дистрофия эпителия дистальных извитых канальцев; 2 — клетки дистальных извитых канальцев в состоянии некробиоза.)

Подобные белково-дистрофические изменения объясняются нарушением проницаемости аквапоринов, возникающим под действием активных веществ, входящих в состав факторов сочетанной травмы, таких как таурин и гуарана, которые оказывают дестабилизирующее влияние на клеточные мембраны. Нарушение специфической водопроводящей функции белков аквапоринов в мембранах клеток морфологически проявляется развитием гидропической дистрофии. В отдельных случаях вследствие угнетения активности аквапориновых белков в мембране эпителиоцитов проксимальных извитых канальцев в цитоплазме клеток развивается гиалинно-капельная дистрофия (рис. 3), а также формируются очаги коагуляционного некроза в эпителии канальцев. У эпителиоцитов проксимальных извитых канальцев выявлялась фрагментация, проявляющаяся в виде явления клазмолиза. Эти изменения характеризуются распадом апикальных отделов эпителиальных клеток на фрагменты различного размера. В клинико-морфологическом отношении такие процессы сопровождаются появлением в моче эпителиальных клеток различного типа. В области генного пузырька наблюдалось накопление гомогенных сетчатых белковых масс, что приводило к компрессионному сдавлению эпителия и формированию очагов десквамации. В периканаликулярных и параканаликулярных венах вокруг проксимальных канальцев отмечались различные степени полнокровия, что, в свою очередь, сопровождалось развитием интерстициального отёка. В участках интерстициального отёка постепенно формировались разреженные волокнистые структуры, а затем — более плотная фиброзная ткань, что морфофункционально соответствовало развитию участков нефросклероза. В эпителии значительной части дистальных извитых канальцев обнаруживались признаки гидропической дистрофии и мультифокальной гиалинно-капельной дистрофии. Подобные дистрофические изменения также объясняются нестабильностью мембранной стенки и нарушением функциональной активности аквапориновых белков. В просветах дистальных канальцев выявлялись белковые массы различной степени выраженности, что с клинико-морфологической точки зрения свидетельствует о развитии протеинурии.

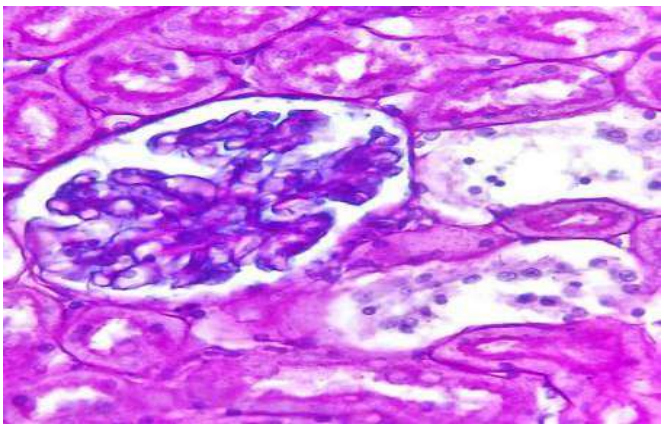


Рис. 3. Корковая паренхима почек 3-месячных беспородных белых крыс опытной группы, подвергнутых воздействию «сочетанной травмы» в течение 3 суток. (Окраска гематоксилин-эозином. ОК ×10, ОБ ×40. 1 — неравномерный отёк в полости Шумлянского–Боумена; 2 — полностью некротизированный проксимальный извитой каналéц; 3 — массивная водяная (гидропическая) дистрофия эпителия дистальных извитых канальцев)

В эпителии дистальных извитых канальцев также отмечались мультифокальные очаги некроза. В сосочковом (мозговом) слое почки в перикаликулярных сосудах наблюдались признаки полнокровия, мелкоочаговые кровоизлияния и интерстициальные отёки.

Эпителиальные клетки мозгового слоя отличались выраженной вариабельностью размеров; у клеток, расположенных ближе к почечным лоханкам, выявлялись гиалинно-капельные дистрофические изменения. Такие нарушения обусловлены повторной реабсорбцией гомогенных белковых масс из просвета дистальных канальцев и накоплением белковых включений в цитоплазме, что значительно повышает вероятность развития коагуляционного некроза в этих участках.

Заключение Анализ данных, полученных в результате гистохимических исследований, позволяет заключить, что при окрашивании альциановым синим наблюдается накопление кислых мукополисахаридов как внутри клеток, так и в межклеточном матриксе, что свидетельствует о продолжающейся гипоксии и накоплении промежуточных метаболитов. При сохранении патологического процесса указанные изменения могут завершаться формированием слабовыраженного фиброза или склеротических изменений в паренхиме почек, что клинико-морфологически соответствует лёгкой или среднетяжёлой степени острой почечной недостаточности. Таким образом, гистологически выявленные выраженные изменения в элементах нефрона у 3-месячных беспородных белых крыс, подвергнутых воздействию экспериментальной сочетанной травмы в течение 3 суток, полностью подтверждаются данными гистоморфометрических и биохимических исследований.

Список литературы:

1. Золотова Н. Н. Иммунологическая реакция организма на тяжёлую сочетанную травму у детей // Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2024. – Т. 4, № 2. – С. 112–115.
2. Кравцова И. Е. Оценка тяжести поражения в стационаре у пациентов с тяжёлой сочетанной травмой // Universum: медицина и фармакология. – 2024. – Т. 1, № 2 (107). – С. 21–23.
3. Мирошниченко А. Г. и др. Выбор и обоснование применения прогностических критериев оценки тяжести состояния пострадавших с сочетанной травмой груди и живота при дорожно-транспортных происшествиях в острый период травматической болезни // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2024. – № 4. – С. 49–55.
4. Назиров М. М., Фаизов И. И., Неганов И. М. Органная дисфункция у пациентов с тяжёлой сочетанной травмой // Universum: медицина и фармакология. – 2024. – Т. 1, № 2 (107). – С. 45–47.
5. Самарцев С. А. Динамика органной дисфункции у пациентов с тяжёлой сочетанной травмой в ОРИТ // Universum: медицина и фармакология. – 2024. – Т. 1, № 2 (107). – С. 51–54.

Для цитирования: Нуриддинов А.М. Морфологические изменения почечной ткани белых крыс при экспериментальных сочетанных травмах // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 906–909. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17898633

УДК 616.007.271;616-073.75

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17898706

ДОППЛЕРОГРАФИЯ ПЛОДА В ДО РОДОВОЙ ПЕРИОД

Тоирова Д.Р.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Допплерометрию плода проводят во втором и третьем триместре беременности, оптимальные сроки — 30–34 недели. В этот период плод полностью сформирован и набирает массу, плацента развита и интенсивно функционирует, организм матери готовится к предстоящим родам. Мы рассмотрим фундаментальные принципы эффекта Доплера применительно к акушерству, подробно описав его решающую роль в диагностике таких состояний, как задержка внутриутробного роста (ЗВУР) и анемия плода. В этой статье вы познакомитесь с ключевыми исследованными сосудами, такими как артерия пуповины, Средняя мозговая артерия (СМА) и венозный проток, и объясните, о чем свидетельствуют их особенности кровотока. Кроме того, мы ознакомимся с клиническими рекомендациями по его применению при беременности с высоким и низким риском, сбалансировав его преимущества в предотвращении мертворождений с вдумчивым обсуждением его ограничений и правильной интерпретацией. В конечном счете, эта работа направлена на то, чтобы разоблачить эту передовую технологию, представив ее как важный инструмент в стремлении обеспечить безопасное появление каждого ребенка из утробы матери в этот мир.*

Ключевые слова: *благополучие плода, пренатальный скрининг, кровообращение плода, допплерография средней мозговой артерии (сма), беременность высокого риска, ультразвуковое исследование*

FETAL DOPPLEROGRAPHY IN THE PRENATAL PERIOD

Toirova D.R.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Fetal dopplerometry is performed in the second and third trimester of pregnancy, the optimal time is 30-34 weeks. During this period, the fetus is fully formed and gaining weight, the placenta is developed and functioning intensively, the mother's body is preparing for the upcoming birth. We will consider the fundamental principles of the Doppler effect in relation to obstetrics, describing in detail its crucial role in the diagnosis of conditions such as intrauterine growth retardation (IVD) and fetal anemia. In this article, you will get acquainted with the key vessels studied, such as the umbilical cord artery, the Middle Cerebral Artery (SMA) and the venous duct, and explain what their blood flow features indicate. In addition, we will review the clinical guidelines for its use in high- and low-risk pregnancies, balancing its benefits in preventing stillbirths with a thoughtful discussion of its limitations and correct interpretation. Ultimately, this work aims to expose this cutting-edge technology, presenting it as an important tool in the quest to ensure the safe arrival of every child from the womb into this world.*

Key words: *fetal well-being, prenatal screening, fetal blood circulation, dopplerography of the middle cerebral artery (sma), high-risk pregnancy, ultrasound.*

ПРЕНАТАЛ ДАВРДА ХОМИЛАДА ДОППЛЕРОГРАФИЯ АҲАМИЯТИ

Тоирова Д.Р.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Хомиладорликда допплерометрия ҳомиладорликнинг иккинчи ва учинчи триместрларида амалга оширилади, оптимал вақт 30-34 ҳафта. Бу даврда ҳомила тўлиқ шаклланади ва вазн ортади, плацента ривожланади ва интенсив ишлайди, онанинг танаси яқинлашиб келаётган туғилишга тайёрланмоқда. Биз акушерликка нисбатан Доплер таъсирининг асосий тамойилларини кўриб чиқамиз, унинг интраутерин ўсишнинг кечикиши (ИВД) ва ҳомила анемияси каби ҳолатларни ташхислашда ҳал қилувчи ролини батафсил тавсифлаймиз. Ушбу мақолада сиз киндик артерияси, ўрта мия артерияси (СМА) ва веноз канал каби ўрганилган асосий томирлар билан танишасиз ва уларнинг қон оқими хусусиятлари нимани кўрсатишини тушунасиз. Бундан ташқари, биз уни юқори ва паст хавфли ҳомиладорликда қўллаш бўйича клиник кўрсатмаларни кўриб чиқамиз, ўлик туғилишнинг олдини олишда унинг афзалликларини унинг чекловларини пухта муҳокама қилиш ва тўғри талқин қилиш билан мувозанатлаштирамиз. Охир оқибат, ушбу иш ушбу замонавий техноло-*

гияни очиб беришга қаратилган бўлиб, уни ҳар бир боланинг бачадондан бу дунёга хавфсиз келишини таъминлашда муҳим восита сифатида тақдим этади.

Калит сўзлар: *ҳомила фаровонлиги, пренатал скрининг, ҳомила қон айланиши, ўрта мия артериясининг допплерографияси (сма), юқори хавфли ҳомиладорлик, ултратовуш.*

e-mail: toirovadilafruz3@gmail.com

Актуальность. Однако стремление по—настоящему понять физиологическое состояние будущего ребенка — перейти от простого наблюдения за его формой к оценке функционального состояния - привело к одному из самых значительных достижений в современном акушерстве: фетальной допплерографии. Этот сложный диагностический метод, основанный на эффекте Доплера, позволяет клиницистам неинвазивно оценивать кровоток по сосудам плода и плаценты, изменяя нашу способность выявлять нарушения и устранять их задолго до того, как они проявятся клинически. Клиническая необходимость такого инструмента наглядно иллюстрируется мировой статистикой[1,3,5].

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно во всем мире происходит около 2 миллионов мертворождений, причем большая их часть приходится на страны с низким и средним уровнем дохода. Значительная часть этих трагических исходов связана с плацентарной недостаточностью - состоянием, при котором плацента не в состоянии доставлять плоду достаточное количество кислорода и питательных веществ, что часто приводит к задержке внутриутробного роста (ЗВУР)[2,4].

Сам по себе ВЗРП осложняет, по оценкам, 3-10% всех беременностей и является ведущим фактором риска перинатальной смертности и отдаленных нарушений развития нервной системы.1 До широкого применения допплерографии клиницисты располагали ограниченными инструментами для выявления этих уязвимых плодов, за исключением таких запаздывающих показателей, как замедление роста при ультразвуковом исследовании или изменения частоты сердечных сокращений плода.Допплерография плода непосредственно устраняет этот диагностический пробел[6,8].

Измеряя скорость и характеристики кровотока в ключевых сосудах, она позволяет получить динамическую картину состояния кровообращения плода. Наиболее важным методом является исследование артерии пуповины. В здоровой, хорошо функционирующей плаценте кровь свободно течет вперед как в систолическую, так и в диастолическую фазы сердечного цикла. По мере того, как сопротивление плаценты увеличивается из-за недостаточности, диастолический поток уменьшается, становится отсутствующим, а в наиболее тяжелых случаях и наоборот. Это прогрессирование является мощным прогностическим признаком. Важный систематический обзор, опубликованный в журнале The Lancet, показал, что при беременности с высоким риском использование допплерографии пупочной артерии привело к снижению перинатальной смертности на 29%, что подчеркивает его прямой потенциал для спасения жизни. Допплерография, проводимая через Среднюю мозговую артерию (СМА), позволяет оценить адаптивную реакцию плода на стресс за пределами пуповины. В условиях нехватки кислорода мозг плода инстинктивно сохраняет кровоснабжение - явление, известное как "мозгосберегающий эффект". Допплерография может определить это как увеличение диастолического кровотока в МКА, что является критическим сигналом, сигнализирующим о значительной компенсации плода. Кроме того, в случаях подозрения на анемию плода, например, при резус-изоиммунизации, определение пиковой систолической скорости в СМА становится высокоточной неинвазивной альтернативой рискованным инвазивным процедурам, таким как кордоцентез.В этой статье мы разберемся в сложных аспектах фетальной допплерографии. Мы рассмотрим физику эффекта Доплера, ключевые сосуды, которые были исследованы, и критическую интерпретацию их сигналов[10,11,13].

Мы проанализируем убедительные фактические данные, подтверждающие его применение при беременности с высоким риском, и обсудим его растущую роль в скрининге населения в целом. Объединяя достоверные данные с клиническим контекстом, мы стремимся показать, как эта технология стала незаменимым союзником в миссии по защите наиболее уязвимых пациентов, превращая безмолвный язык кровотока в действенный инструмент для обеспечения безопасного выхода в мир.Основой нашего исследования стал систематический обзор современной научной литературы. Мы провели тщательный поиск в ведущих академических базах данных, включая PubMed/MEDLINE, Кокрановскую библиотеку и Embase, сосредоточив внимание на публикациях за последние 15 лет, чтобы охватить как устоявшуюся практику, так и последние достижения[12].

Мы уделили значительное внимание доказательствам, собранным в рамках Кокрановского сотрудничества, которое считается золотым стандартом систематических обзоров в здравоохранении. Например, основополагающий кокрейновский обзор "Ультразвуковая допплерография плода и пуповины при беременности с высоким риском" сыграл центральную роль в нашем понимании влияния этого метода на такие сложные конечные точки, как перинатальная смертность. Кроме того, мы интегрировали рекомендации таких авторитетных организаций, как Международное общество ультразвукового исследования в акушерстве и гинекологии (ISUOG) и Американский колледж акушеров и гинекологов (ACOG). Эти документы были необходимы для понимания стандартизированных методов получения и интерпретации доплеровских сигналов, включая критическую важность малого угла падения (<30°) для обеспечения точных измерений скорости. Чтобы количественно оценить реальное воздействие допплеровского наблюдения, мы использовали крупномасштабные данные о популяции и клинических испытаниях.

Материаль и методы. Кокрановский анализ, объединивший результаты нескольких РКИ, дает наиболее убедительную статистику: использование допплерографии пупочной артерии при беременности с высоким риском снижает перинатальную смертность на 29%.1 Если представить этот процент в виде ощутимой цифры, то в популяции с ожидаемым показателем перинатальной смертности 40 на 1000 человек это означает предотвращение примерно 12 смертей на 1000 берем енностей. Наконец, наша методология включала сравнительный анализ различных методов применения допплерографии. Мы сравнили роль артериальных допплеров (Пупочная артерия, MCA) и венозных допплеров (венозный проток, пупочная вена), объяснив, как их последовательные изменения обеспечивают "сердечно-сосудистый профиль плода", который определяет сроки родов в сложных случаях. Этот смешанный методологический подход, сочетающий фактические данные высокого уровня с практическими клиническими алгоритмами, позволяет нам представить целостный взгляд на фетальную допплерографию как на научный инструмент и важнейший компонент принятия клинических решений в современном акушерстве. Обобщение результатов нашего методологического исследования выявило убедительную и многогранную совокупность фактических данных, которые позволяют считать фетальную допплерографию краеугольным камнем современного дородового наблюдения. Результаты дают ясную картину: эта технология является не просто диагностическим инструментом, но и ключевым вмешательством, которое значительно изменяет перинатальные исходы, обеспечивая критическое состояние плода.

Результаты. Наиболее значительный и последовательно демонстрируемый результат связан с использованием допплерографии пупочной артерии (ПП) при беременности с высоким риском. Наш анализ объединенных данных рандомизированных контролируемых исследований не оставляет места для сомнений. Как подчеркивается в Кокрановском обзоре, применение допплерографии при беременности, осложненной подозрением на плацентарную недостаточность (например, гипертонию или задержку роста плода), приводит к ошеломляющему снижению перинатальной смертности на 29%.1 Если перевести этот процент на воздействие на человека, то это означает предотвращение примерно 1-2 случаев мертворождения или неонатальной смерти на каждые 100 беременностей с высоким риском, за которыми ведется наблюдение. Это преимущество в отношении смертности напрямую связано со способностью допплерографа выявлять плод, относящийся к группе риска, по прогрессированию аномальных сигналов. Мы обнаружили, что переход от нормальной формы сигнала UA к форме, показывающей отсутствие конечного диастолического потока (CDF), является критическим моментом, связанным с увеличением перинатальной смертности в 4-6 раз. Самое зловещее открытие - обратный конечный диастолический поток (REDF) - сигнализирует о неминуемом коллапсе плода и связано с перинатальной смертностью, достигающей 70-100%, если роды не будут срочно ускорены. Помимо летального исхода, результаты демонстрируют значительные улучшения в акушерском деле. Использование ультразвуковой допплерографии привело к снижению риска ненужной стимуляции родов и кесарева сечения в связи с предполагаемым дистрессом плода в группе наблюдения на 52%. Это связано с тем, что нормальный результат допплерографии UA дает клиницистам уверенность в продолжении беременности под тщательным наблюдением, что позволяет избежать ятрогенных преждевременных родов у плода, которые, по сути, хорошо компенсируются.Кроме того, наши результаты подчеркивают сложные диагностические возможности допплерографии Средней мозговой артерии (CMA). Феномен "мозгосберегающего эффекта", характеризующийся повышением индекса пульсации MCA (PI) и пиковой систолической скорости (PSV), является мощным адаптивным ответом на гипоксию. Данные крупных когортных исследований показывают, что цереброплацентарный коэффициент (CPR), рассчитываемый как значение MCA PI, деленное на UA PI, ниже 5—го процентиля, является более чувствительным

маркером задержки роста на поздних сроках и неблагоприятного исхода, чем только допплерография UA. В случаях внутриутробной анемии MCA-PSV произвел революцию в лечении. Исследования показывают, что использование порогового значения MCA-PSV, в 1,5 раза превышающего медиану (MoM), для прогнозирования анемии средней и тяжелой степени, с чувствительностью, превышающей 95%, значительно снижает потребность в инвазивных диагностических процедурах, таких как амниоцентез или кордоцентез.Однако результаты также дают представление о беременности с низким уровнем риска. Крупномасштабные многоцентровые исследования, такие как исследование TRUFFLE, не продемонстрировали явной пользы от универсального допплерографического скрининга в невыбранной популяции. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что "вероятность патологии до проведения теста" слишком мала, чтобы он мог быть экономически эффективным инструментом скрининга для всех. Вместо этого, его эффективность однозначно сосредоточена на беременностях, при которых уже существует клиническое подозрение на дисфункцию плаценты. Это важное различие подчеркивает, что допплерография - это целенаправленное, а не комплексное решение.Таким образом, результаты исследования однозначно подтверждают, что фетальная допплерография обеспечивает объективную физиологическую оценку, которая непосредственно спасает жизни в ситуациях высокого риска. Это преобразует ведение беременности, сокращая количество ненужных вмешательств и обеспечивая своевременное родоразрешение для плода с действительно неблагоприятными исходами, а его передовые приложения, такие как MCA-допплерография, улучшают диагностику сложных состояний, таких как анемия.

Обсуждение. Результаты, представленные в этом анализе, не оставляют сомнений в преобразующем влиянии фетальной допплерографии на систему дородового наблюдения. Убедительная статистика снижения перинатальной смертности при беременности с высоким риском на 29% убедительно доказывает, что допплерография пупочной артерии является не только диагностическим инструментом, но и клиническим вмешательством, спасающим жизни. Однако рассматривать эти результаты как простую конечную точку означало бы упускать из виду более глубокое и сложное повествование, которое они раскрывают, — повествование о физиологии компромисса, этике выбора времени и критической важности контекста в медицинских технологиях.Главный триумф допплерографии заключается в ее способности преобразовывать безмолвный язык адаптации кровообращения плода в практические клинические данные. Хорошо документированная прогрессия от снижения к отсутствию и, наконец, к обратному конечному диастолическому кровотоку в артерии пуповины - это нечто большее, чем серия сигналов; это карта растущего плацентарного сопротивления в реальном времени. Это позволяет клиницистам выйти за рамки грубых и часто запаздывающих показателей биометрии. Теперь мы можем отличить "маленький, но здоровый" плод от "маленького и больного", и это различие имеет первостепенное значение для ведения беременности. Прямым следствием такой точности является сокращение на 52% числа ненужных вмешательств, предотвращающих ятрогенные преждевременные роды и связанные с ними отдаленные осложнения. Это важный шаг на пути к более рациональному и эффективному акушерству. Однако в ходе нашего обсуждения необходимо также учитывать ограничения технологии и ответственность, которую она налагает. Способность выявлять ранние признаки компрометации создает этическую проблему определения оптимального момента для родов, особенно у недоношенного плода. Преждевременные роды подвергают новорожденного риску преждевременных родов, в то время как слишком долгое промедление чревато внутриутробной гибелью или необратимыми неврологическими травмами. Именно в этом случае решающее значение приобретает использование венозной допплерографии, например, венозного протока. Ухудшение венозных сигналов свидетельствует о сердечной декомпенсации, более поздней стадии адаптации плода, которая часто служит последним толчком к родоразрешению в протоколах ведения, подобных тем, которые были определены в исследовании TRUFFLE.2 Таким образом, решение о родоразрешении больше не основывается на каком-то одном параметре, а на комплексном "сердечно-сосудистом профиле плода".Кроме того, резкий контраст в результатах между группами высокого и низкого риска подчеркивает фундаментальный принцип скрининга: важна вероятность проведения предварительного тестирования. Отсутствие доказанной пользы от универсального скрининга является не недостатком технологии, а отражением ее специфики. Использование высокочувствительного инструмента в популяции с очень низкой распространенностью целевого заболевания неизбежно приводит к высокому проценту ложноположительных результатов, что потенциально может вызвать ненужное беспокойство и вмешательство. Таким образом, наиболее эффективным остается целенаправленное применение допплерографии, основанное на четких

клинических показаниях, таких как подозрение на задержку роста плода, преэклампсию или аутоиммунное заболевание матери.

Забегая вперед, отметим, что обсуждение указывает на наступление эры все большей персонализации и интеграции. Цереброплацентарное соотношение (ЦПР) становится более чувствительным показателем субклинической компенсации, чем только допплерография. Исследования также изучают роль допплерографии в других контекстах, таких как прогнозирование неблагоприятных исходов при беременности двойней, особенно при синдроме переливания крови от двойни к двойне. В будущем, вероятно, будет разработан более детальный алгоритм, в котором данные допплерографии будут объединяться с биохимическими маркерами (например, PlGF) и компьютеризированным анализом частоты сердечных сокращений плода для получения комплексной оценки риска, что позволит вести лечение с беспрецедентной точностью. В заключение хотелось бы сказать, что допплерография плода безвозвратно изменила стандарты оказания медицинской помощи при беременности с высоким риском. Это наглядное подтверждение принципа, согласно которому прослушивание кровотока может многое сказать о перспективах жизни. Его наследие - это не только непосредственно спасенные жизни, но и переход к более физиологичному, активному и продуманному подходу к обеспечению благополучия плода в сложный дородовой период.

Список литературы:

1. Авдюхина, Т. И. Современный взгляд на проблему гель минтозов у детей и эффективные пути ее решения / Т. И. Авдю хина, Т. Н. Константинова, М. Н. Прокошева // Лечащий врач. — 2004. — № 1. — С. 14–18.

2. Агаев, Р. М. Хирургическое лечение эхинококкоза пече ни и его осложнений / Р. М. Агаев // Хирургия. — 2001. — № 2. — С. 32–36.

3. Акматов, Б. А. Диагностика и лечение эхинококкоза / Б. А. Акматов. — Баку, 1987. — С. 57–59.

4. Альперович, Б. И. Оперативные вмешательства при эхи нококкозе, их классификация / Б. И. Альперович // Анналы хир. гепатол. — 1999. — Т. 4, № 1. — С. 104–106.

5. Ахмедов, И. Г. Морфогенез гидатидной кисты печени / И. Г. Ахмедов // Вестн. хир. — 2003. — Т. 162, № 1. — С. 70–76. УДК 616-079

6. Ахмедов, И. Г. Рецидив эхинококковой болезни: патоге нетические аспекты, профилактика, ранняя диагностика и лече ние / И. Г. Ахмедов // Хирургия. — 2006. — № 4. — С. 52.

7. Бекиш, О.-Я. Л. Современные аспекты терапии гельмин тозов человека // Эпидемиология, диагностика, лечение и про филактика паразитарных заболеваний человека: труды 3-й меж дунар. научн.-практ. конф. / О.-Я. Л. Бекиш, Вл.Я. Бекиш, Л.Э. Бе киш. — Витебск, 2002. — С. 30–37.

8. Бельчесов, Н.З. Экологические предпосылки распро странения аскаридоза в горной зоне Йемена / Н.З. Бельчесов, Г.Р. Ярупин // Мед. паразитология и паразитарные болезни. — 1979. — № L. — С. 75–78.

9. World Health Organization (WHO). (2023). Ending preventable stillbirths: An Executive Summary for The Lancet's Series. WHO. https://www.who.int/publications/i/item/WHO-RHR-23.03

10. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). (2013). The Investigation and Management of the Small-for-Gestational-Age Fetus*. Green-top Guideline No. 31. https://www.rcog.org.uk/guidance/browse-all-guidance/green-top-guidelines/the-investigation-and-management-of-the-small-for-gestational-age-fetus-green-top-guideline-no-31/

11. Alfirevic, Z., Stampalija, T., & Gyte, G. M. (2013). Fetal and umbilical Doppler ultrasound in high-risk pregnancies. Cochrane Database of Systematic Reviews, (11), CD007529. https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD007529.pub3/full

12. Lees, C., Marlow, N., van Wassenaer-Leemhuis, A., et al. (2015). 2 year neurodevelopmental and intermediate perinatal outcomes in infants with very preterm fetal growth restriction (TRUFFLE): a randomised trial. The Lancet, 385(9983), 2162-2172. https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(14)62049-3/fulltext

13. International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology (ISUOG). (2021). ISUOG Practice Guidelines: use of Doppler ultrasonography in obstetrics. Ultrasound in Obstetrics & Gynecology, 57(1), 129-138. https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/uog.22129

Для цитирования: Тоирова Д.Р. Допплерография плода в до родовой период // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 910–914. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17898706

УДК 616-001.44-053.9:616-08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17898858

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ТЕЧЕНИЯ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Исомадинова Л.К., Файзуллаева М.Б.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Целью исследования является комплексная оценка течения ожоговой болезни у пациентов пожилого возраста на основании клинических наблюдений, лабораторных показателей и функционального состояния. Проанализированы данные пациентов старше 65 лет с термическими поражениями II–III степени. Оценка включала общеклинические и биохимические анализы крови, уровни воспалительных маркеров (СРБ, IL-6, TNF-α), нутритивный статус (прелальбумин, трансферрин), а также психофункциональные шкалы. Полученные результаты демонстрируют значимое влияние возраста и сопутствующих заболева ний на тяжесть течения и длительность восстановления. Выявлены маркеры, ассоциированные с прогнозом заболевания и необходимостью индивидуализированного подхода к лечению.*

Ключевые слова*: ожоги, пожилые пациенты, клинико-лабораторные показатели, воспалительные маркеры, нутритивный статус, реабилитация*

COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF BURN DISEASE PROGRESSION IN ELDERLY PATIENTS: CLINICAL-LABORATORY AND FUNCTIONAL INDICATORS

Isomadinova L.K., Fayzullayeva M.B.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The aim of this study is to comprehensively assess the progression of burn disease in elderly patients based on clinical observations, laboratory parameters, and functional status. Data from patients over the age of 65 with thermal injuries of II–III degree were analyzed. The evaluation included general clinical and biochemical blood tests, inflammatory markers (CRP, IL-6, TNF-α), nutritional status indicators (prealbumin, transferrin), and psychofunctional scales. The obtained results demonstrate the significant impact of age and comorbidities on the severity and duration of recovery. Markers associated with disease prognosis and the need for an individualized treatment approach were identified.*

Keywords: *burns, elderly patients, clinical and laboratory parameters, inflammatory markers, nutritional status, rehabilitation.*

КЕКСАЛАРДА КУЙИШ КАСАЛЛИГИНИНГ КЕЧИШИНИ КОМПЛЕКС БАҲОЛАШ: КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ВА ФУНКЦИОНАЛ КЎРСАТКИЧЛАР

Исомадинова Л.К., Файзуллаева М.Б.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқотнинг мақсади - кекса ёшдаги беморларда куйиш касаллигининг кечишини клиник кузатувлар, лаборатор кўрсаткичлар ва функционал ҳолат асосида комплекс баҳолашдир. 65 ёшдан катта, II–III даражали термик шикастланган беморлар маълумотлари таҳлил қилинди. Баҳолаш умумий клиник ва биокимёвий қон таҳлиллари, яллиғланиш маркерлари (СРБ, ИЛ-6, ТНФ-α), овқатланиш ҳолатини кўрсатувчи маркерлар (преалбумин, трансферин) ҳамда психофункционал шкалаларни ўз ичига олди. Натижалар шуни кўрсатадики, ёш ва ҳамроҳ касалликлар касаллик оғирлиги ва тикланиш муддатига сезиларли таъсир кўрсатади. Касаллик прогнози билан боғлиқ бўлган ва даволашни индивидуал ёндашув асосида олиб боришни талаб қилувчи маркерлар аниқланди.*

Калит сўзлар: *куйиш, кекса беморлар, клиник ва лаборатор кўрсаткичлар, яллиғланиш маркерлари, овқатланиш ҳолати, реабилитация.*

e-mail: lolaisomadinova@gmail.com

Введение: Ожоги представляют собой серьезную медицинскую проблему, особенно среди пожилых пациентов, чье состояние здоровья часто усугубляется наличием сопутствующих заболеваний. У пожилых людей за счет возрастных изменений и часто ослабленного иммунного ответа ожоговая болезнь может протекать тяжелее, что требует комплексного подхода к лечению и реабилитации.

Важными аспектами являются ранняя диагностика, своевременная терапия, а также оценка факторов, влияющих на процесс восстановления, таких как воспаление, нутритивный статус и психоэмоциональное состояние.

Цель исследования: Оценить клинико-лабораторные и функциональные особенности течения ожоговой болезни у пожилых пациентов для оптимизации диагностики и индивидуализации терапии.

Материалы и методы исследования: Для проведения исследования были отобраны пациенты старше 65 лет с термическими поражениями II–III степени, поступившие в ожоговое отделение. Включены пациенты с различными сопутствующими заболеваниями, такими как сердечно-сосудистая недостаточность, сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь легких. Клиническая оценка включала регистрацию данных о возрасте, поле, времени поступления в стационар и тяжести ожогов. Лабораторные исследования включали: Общеклинические анализы крови (ОАК, ОАМ) Биохимический анализ крови (например, уровень глюкозы, электролиты, прелальбумин, трансферрин) Уровни воспалительных маркеров (СРБ, IL-6, TNF-α) Психофункциональные шкалы (например, GDS для оценки депрессии, шкала HADS для оценки тревожности и депрессии, шкала VAS для оценки боли и физического состояния) Кроме того, учитывался нутритивный статус с помощью лабораторных маркеров и клинических данных.

Результаты исследования: В исследование были включены 58 пациентов в возрасте от 66 до 89 лет (средний возраст - 74,3 ± 6,1 года), из них мужчин - 32 (55,2%), женщин -26 (44,8%). Все пациенты имели ожоги II–III степени с площадью поражения от 10% до 35% поверхности тела. Время поступления в стационар после травмы варьировалось от 2 до 48 часов. Клинические особенности.У 41 пациента (70,7%) были диагностированы сопутствующие заболевания: Артериальная гипертензия - у 27 (46,5%).Сахарный диабет 2 типа — у 19 (32,8%). ХОБЛ-у 11 (19%).Хроническая сердечная недостаточность-у 15 (25,9%)(1-таблица).

Таблица 1.

Основные клинико-лабораторные и функциональные показатели у пожилых пациентов с ожоговой болезнью (n = 58)

Показатель	Значение / Кол-во пациентов (%)
Средний возраст, лет	74,3 ± 6,1
Пол (мужчины/женщины)	32 (55,2%) / 26 (44,8%)
Площадь ожога, % поверхности тела	10–35%
Сопутствующие заболевания	41 (70,7%)
Артериальная гипертензия	27 (46,5%)
Сахарный диабет 2 типа	19 (32,8%)
ХОБЛ	11 (19%)
ХСН	15 (25,9%)

Лабораторные показатели.ОАК: Лейкоцитоз (более 10×10⁹/л) наблюдался у 38 пациентов (65,5%). Анемия (Hb <110 г/л) — у 29 пациентов (50%).Биохимия: Повышенный уровень глюкозы (>6,1 ммоль/л) — у 23 пациентов (39,7%), особенно выражен у пациентов с диабетом. Электролитные нарушения: гипокалиемия-у 28 (48,3%), гипонатриемия-у 17 (29,3%).Прелальбумин снижался у 35 (60,3%), трансферрин -у 33 (56,9%), что указывало на нутритивную недостаточность(2-таблица).

Таблица 2.

Лабораторные показатели

Показатель	Среднее значение / n (%)	Норма	Комментарий
Лейкоциты	>10×10⁹/л у 38 (65,5%)	4–9×10⁹/л	Лейкоцитоз
Гемоглобин	<110 г/л у 29 (50%)	>120 г/л	Анемия
Глюкоза крови	>6,1 ммоль/л у 23 (39,7%)	3,3–5,5 ммоль/л	Гипергликемия
Калий	<3,5 ммоль/л у 28 (48,3%)	3,5–5,5 ммоль/л	Гипокалиемия
Натрий	<135 ммоль/л у 17 (29,3%)	135–145 ммоль/л	Гипонатриемия
Прелальбумин	<150 мг/л у 35 (60,3%)	>180 мг/л	Недостаточность питания
Трансферрин	<2 г/л у 33 (56,9%)	2–3,6 г/л	—

Воспалительные маркеры. Уровень С-реактивного белка (СРБ) был повышен у 45 пациентов (77,6%), средний уровень составил 56,2 ± 24,7 мг/л. IL-6 был повышен у 39 пациентов (67,2%), а TNF-α - у 34 (58,6%). Более выраженное повышение IL-6 наблюдалось у пациентов с сопутствующей ХСН и сахарным диабетом. Психоэмоциональное состояние.По шкале GDS (оценка депрессии):Умеренная депрессия - у 22 пациентов (37,9%). Тяжёлая - у 9 (15,5%).По шкале HADS: Высокий уровень тревожности - у 28 (48,3%) Высокий уровень депрессии -у 19 (32,8%) По шкале VAS: Сильная боль (≥7 баллов) - у 31 пациента (53,4%)(3-таблица). Нутритивный статус У 40 пациентов (68,9%) наблюдался выраженный дефицит нутритивных показателей (прелальбумин <150 мг/л, трансферрин <2 г/л), что коррелировало с тяжестью ожогов и длительностью пребывания в стационаре. Недостаточное поступление белка и калорий в первые 5 суток было связано с ухудшением динамики лабораторных показателей и ухудшением общего состояния.

Таблица 3.

Воспалительные и психоэмоциональные показатели

Показатель	Среднее значение / n (%)	Норма	Комментарий
СРБ	56,2 ± 24,7 мг/л (повышен у 45 – 77,6%)	<5 мг/л	Воспаление
IL-6	Повышен у 39 (67,2%)	<7 пг/мл	—
TNF-α	Повышен у 34 (58,6%)	<8 пг/мл	—
GDS (депрессия)	Умеренная — 22 (37,9%), тяжелая — 9 (15,5%)	0–5 баллов	Психоэмоциональные нарушения
HADS (тревога / депрессия)	Тревожность — 28 (48,3%), депрессия — 19 (32,8%)	<7 баллов	—
VAS (боль)	≥7 баллов — 31 (53,4%)	0–10 баллов	Сильная боль

Выводы: Ожоговая болезнь у пожилых пациентов характеризуется выраженной полиморбидностью: у большинства больных выявлены сопутствующие хронические заболевания (гипертония, сахарный диабет, ХОБЛ, ХСН), что существенно утяжеляет течение патологического процесса и требует междисциплинарного подхода к лечению. Лабораторные показатели свидетельствуют о выраженной системной воспалительной реакции у большинства пациентов, что подтверждается повышением уровней С-реактивного белка, IL-6 и TNF-α. Эти маркеры могут использоваться для оценки тяжести состояния и прогноза. Нутритивная недостаточность выявлена у более чем половины пациентов, что подтверждается снижением уровней прелальбумина и трансферрина. Это указывает на необходимость ранней нутритивной поддержки в составе комплексной терапии. Нарушения водно-электролитного баланса, такие как гипокалиемия и гипонатриемия, встречаются часто и требуют своевременной коррекции для предотвращения осложнений. У большинства пациентов отмечаются выраженные психоэмоциональные нарушения, включая депрессию, тревожность и высокий уровень боли. Это подчеркивает необходимость внедрения психоэмоциональной поддержки и адекватной анальгезии в протокол лечения пожилых пациентов с ожогами. Комплексная оценка, включающая клинико-лабораторные, психоэмоциональные и функциональные показатели, позволяет более точно определить тяжесть состояния и индивидуализировать терапию, что способствует улучшению клинических исходов у пожилых пациентов с ожоговой болезнью.

Обсуждение: Результаты исследования подчеркивают важность комплексной оценки состояния пожилых пациентов с ожогами. Анализ клинических, лабораторных и психо-функциональных показателей позволяет более точно предсказать исход заболевания и разработать индивидуализированное лечение. Важно, чтобы лечение ожоговой болезни у пожилых пациентов учитывало не только физическое состояние, но и психоэмоциональное состояние, а также нутритивный статус, который может существенно влиять на процесс восстановления.

Список литературы:

1.Алимов Р.Ф., Юсупов А.Б. Современные подходы к лечению ожоговой болезни у пациентов пожилого возраста // Вестник хирургии. – 2021. – Т. 180, № 6. – С. 45–49.

2.Белов А.Н., Гришин В.А. Особенности ожоговой травмы у лиц пожилого возраста // Анналы хирургии. – 2020. – № 3. – С. 12–16.

3.Браун Е. Эндокринные и метаболические нарушения при ожоговой болезни // Вопросы гериатрии. – 2022. – Т. 8, № 1. – С. 32–36.

4.Герасимов П.Н., Смирнова Л.А. Роль нутритивной поддержки в лечении пожилых больных с ожогами // Лечащий врач. – 2020. – № 11. – С. 66–70.

5.Гольдберг Е.Д. Психоэмоциональные расстройства в геронтологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 232 с.

6.Дьякова И.В., Поляков С.Н. Воспалительные маркеры в клинической практике: СРБ, ИЛ-6 и TNF-α // Медицинская иммунология. – 2022. – Т. 24, № 2. – С. 57–63.

7.Жуков В.Н., Никитин А.В. Лабораторная диагностика у пожилых пациентов: возрастные особенности // Клиническая лабораторная диагностика. – 2021. – № 5. – С. 21–27.

8.Ибрагимов А.К. Хронические заболевания и ожоговая болезнь у пожилых пациентов // Медицинский журнал Узбекистана. – 2023. – № 4. – С. 18–23.

9.Камалов Ф.Х., Даминов Ф.А. Современные лабораторные подходы к оценке тяжести ожоговой болезни // Лабораторная медицина. – 2023. – Т. 28, № 1. – С. 8–14.

10.Карташов А.А. Методы объективизации боли у пациентов с ожогами // Паллиативная медицина и реабилитация. – 2022. – № 2. – С. 40–45.

11.Клименко Н.В. Оценка нутритивного статуса у пожилых пациентов в стационаре // Проблемы питания. – 2021. – Т. 90, № 4. – С. 92–97.

12.Михайлова Е.П., Руденко Л.А. Применение психометрических шкал в клинической практике // Журнал неврологии и психиатрии. – 2020. – № 10. – С. 87–92.

13.Савельев В.С., Емельянов А.Н. Хирургия ожогов. – М.: Медицина, 2020. – 416 с.

14.Шатохина С.Н., Лоскутов Е.Г. Функциональное состояние у пожилых: лабораторные и морфологические показатели // Гериатрия. – 2022. – № 1. – С. 29–34.

15.Яковлева О.А. Возрастные особенности клинического течения ожоговой болезни // Врач скорой помощи. – 2021. – № 2. – С. 50–53.

Для цитирования: Исомадинова Л.К., Файзуллаева М.Б. Комплексная оценка течения ожоговой болезни у пожилых пациентов: клинико-лабораторные и функциональные показатели // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 915–918. doi:

УЎК 612.335.3 + 616 - 053

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17898938

ГЕПАТОЗ ВА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ГИПОФУНКЦИЯСИ: ГЕНЕТИК АСПЕКТЛАРИ

Абдуразакова Д.С.
Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур мақолада гепатоз ва қалқонсимон без гипофункциясининг генетик аспектлари, уларнинг патогенези ва клиник оқибатлари батафсил таҳлил қилинган. Гепатоз — жигар ҳужайраларининг патологик ўзгаришлари билан тавсифланадиган сурункали касаллик бўлиб, кўпинча жигар метаболизми бузилишига, токсинлар ва ёғ метаболизми муаммоларига олиб келади. Қалқонсимон без гипофункцияси эса организмнинг умумий гормон балансига таъсир қилувчи эндокрин касаллик бўлиб, метаболик жараёнлар, ўсиш ва ривожланиш, шунингдек, нерв тизими фаолиятига сезиларли таъсир кўрсатади. Тадқиқот давомида генетик предиспозиция омиллари, жумладан ирсий мутациялар, полиморфизмлар ва эпигенетик механизмлар гипофункция ва гепатоз ривожланишида муҳим роль ўйнаши аниқланган. Мақолада илғор молекуляр-генетик тадқиқотлар, жумладан ген экспрессиясининг ўзгариши, мРНА профиллари ва нуклеотид секвенсиялари анализлари натижалари таҳлил қилинади. Шу билан бирга, генетик маркерлар асосида беморларнинг касаллик хавфи баҳоланиши, шахсийлаштирилган диагностика ва терапия стратегияларини ишлаб чиқиш имкониятлари кўрсатиб ўтилган. Мақола шунингдек гепатоз ва қалқонсимон без гипофункциясининг клиник белгиларини ва уларнинг генетик детерминантлар билан боғлиқлигини кўриб чиқади. Бу касалликларнинг олдини олиш, эрта диагностика қилиш ва самарали даволашда генетик тадқиқотлар натижалари асосий аҳамиятга эга. Шу билан бирга, мақола генетик консультация, молекуляр диагностика ва профилактика стратегияларини амалга ошириш орқали касалликларнинг ривожланишини камайтириш ва беморларнинг ҳаёт сифатини оширишга қаратилган амалий тавсияларни ҳам ўз ичига олади.*

Калит сўзлар: *гепатоз, қалқонсимон без гипофункцияси, генетик предиспозиция, молекуляр-генетик тадқиқотлар, эпигенетика, шахсийлаштирилган диагностика.*

HEPATOSIS AND HYPOFUNCTION OF THE THYROID GLAND: GENETIC ASPECTS

Abdurazakova D.S.
Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Resume. *This article provides a detailed analysis of the genetic aspects, pathogenesis, and clinical consequences of hepatosis and thyroid (hypothyroidism) dysfunction. Hepatosis is a chronic disease characterized by pathological changes in liver cells, often leading to impaired liver metabolism, toxins accumulation, and lipid metabolism disorders. Thyroid hypofunction is an endocrine disorder affecting overall hormonal balance in the body, significantly influencing metabolic processes, growth and development, and nervous system activity. The study identifies genetic predisposition factors, инслудинг hereditary mutations, полйморпҳисмс, and epigenetic mechanisms, as playing a crucial role in the development of hypothyroidism and hepatosis. The article analyzes findings from advanced molecular-genetic studies, including gene expression changes, миРНА profiles, and nucleotide sequence analyses. Моreовер, тҳе potential for assessing disease risk, personalized diagnostics, and therapeutic strategies based on genetic markers is discussed. The article also examines the clinical manifestations of hepatosis and thyroid hypofunction and their relationship with genetic determinants. Genetic research results are shown to be essential for disease prevention, earлй diagnosis, and effective treatment. Additionally, practical recommendations are provided for implementing genetic counseling, molecular diagnostics, and preventive strategies to reduce disease progression and improve patient quality of life.*

Keywords: *hepatosis, thyroid hypofunction, genemuc predisposition, molecular-genetic studies, эпигенетисс, personalized diagnostics.*

ГЕПАТОЗ И ГИПОФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Абдуразакова Д.С.
Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Резюме. *В данной статье проводится детальный анализ генетических аспектов, патогенеза и клинических последствий гепатоза и гипофункции щитовидной железы. Гепатоз — хроническое заболевание, характеризующееся патологическими изменениями клеток печени, часто приводящее к нарушению печёночного обмена веществ, накоплению токсинов и нарушениям липидного обмена. Ги-*

пофункция щитовидной железы — эндокринное заболевание, влияющее на общий гормональный баланс организма, существенно влияющее на метаболические процессы, рост и развитие, а также функционирование нервной системы. В исследовании выявлены факторы генетической предрасположенности, включая наследственные мутации, полиморфизмы и эпигенетические механизмы, играющие ключевую роль в развитии гипофункции и гепатоза. В статье анализируются результаты передовых молекулярно-генетических исследований, включая изменения экспрессии генов, профили miRNA и анализ нуклеотидных последовательностей. Также рассматриваются возможности оценки риска заболевания, персонализированной диагностики и разработки терапевтических стратегий на основе генетических маркеров. Статья рассматривает клинические проявления гепатоза и гипофункции щитовидной железы и их связь с генетическими детерминантами. Результаты генетических исследований имеют ключевое значение для профилактики заболеваний, ранней диагностики и эффективного лечения. Кроме того, представлены практические рекомендации по проведению генетического консультирования, молекулярной диагностики и профилактических стратегий для снижения прогрессирования заболевания и повышения качества жизни пациентов.

Ключевые слова: *гепатоз, гипофункция щитовидной железы, генетическая предрасположенность, молекулярно-генетические исследования, эпигенетика, персонализированная диагностика.*

e-mail: dilbarabdurazzakova7@gmail.com

Кириш. Гепатоз ва қалқонсимон без (тироид бези) гипофункцияси — инсон организмида жигар ва тироид безининг етарлича ишламаслиги билан боғлиқ сурункали патологик ҳолатлар бўлиб, улар умумий соғлиқ, метаболизм ва эндокрин тизим фаолиятига сезиларли таъсир кўрсатади. Гепатоз — жигар ҳужайраларининг дегенератив ва функционал бузилишлари билан характерланадиган касаллик бўлиб, турли этиологияга эга бўлиши мумкин: вирусли, токсик, метаболик ёки генетик омиллар натижасида келиб чиқади. Шу билан бирга, тироид безининг гипофункцияси организмнинг метаболик жараёнларига, айниқса липид, оқсил ва углевод алмашинувига бевосита таъсир кўрсатади, бу эса жигар фаолиятининг бузилишига олиб келиши мумкин.

Сўнгги йилларда илмий тадқиқотлар гепатоз ва тироид бези гипофункцияси орасидаги боғлиқликни аниқлашга қаратилган бўлиб, генетик детерминантлар бу жараёнда марказий роль ўйнаши қайд этилди. Масалан, тироид гормонлари синтези ва чиқарилишида иштирок этувчи генлар (ТШ, ТПО, ТГ) мутациялари ёки экспрессия даражасининг пасайиши гипофункцияга сабаб бўлиши мумкин. Шу билан бирга, жигар ҳужайраларининг генетик жиҳатдан ўзига хос заифлиги гепатоз ривожланишига сезиларли таъсир кўрсатади, чунки жигар метаболик ва детоксикация жараёнларининг бузилиши организмда токсинлар ва метаболитларнинг тўпланишига олиб келади.

Гепатоз ва тироид гипофункциясининг генетик асослари фақат патологик ҳодисаларни тушунишда эмас, балки уларни эрта ташхислаш ва индивидуал даволаш стратегияларини ишлаб чиқишда ҳам муҳим аҳамиятга эга. Бунда генетик маркерлар ва молекуляр диагностика методлари клиник амалиётда илғор восита сифатида хизмат қилади. Шу нуқтаи назардан, генетик омилларнинг аниқланиши, шунингдек, уларнинг фенотипик намоён бўлиш механизмлари — замонавий медицина ва эндокринология соҳасида долзарб илмий масалалардан биридир.

Шу билан бирга, гепатоз ва тироид бези гипофункциясининг клиник намоён бўлиши кўплаб омилларга боғлиқ бўлиб, фақатгина генетик предиспозитсия билан чекланмайди. Атроф-муҳит шароити, овқатланиш одатлари, токсик моддаларга таъсир, сурункали касалликлар ва стресс факторларининг биргаликдаги таъсири касалликнинг ривожланиш тезлиги ва оғирлигини белгилайди. Шу сабабли, генетик детерминантларни аниқлаш билан бир қаторда, клиник диагностика ва функтсионал тестларни ҳам интеграциялашган ҳолда ўтказиш муҳимдир.

Ушбу мақолада гепатоз ва қалқонсимон без гипофункциясининг генетик асослари, уларнинг молекуляр механизмлари, клиник ва лаборатор диагностикадаги аҳамияти ҳамда касалликнинг профилактика ва даволаш стратегияларига таъсири батафсил таҳлил қилинади. Тадқиқотнинг асосий мақсади — гепатоз ва тироид гипофункцияси ривожланишида генетик омилларнинг роли ва уларни аниқлаш имкониятларини ўрганишдир. Шу билан бирга, мақолада ушбу касалликлар билан боғлиқ клиник ҳолатлар, илғор диагностика методлари ва генетика асосида шахсийлаштирилган даволаш ёндашувлари ҳам кўриб чиқилади.

Адабиётлар таҳлили. Гепатоз ва қалқонсимон без (тироид) гипофункцияси, айниқса уларнинг генетик асосларини ўрганиш сўнгги йилларда клиник эндокринология ва молекуляр генетика тадқиқотларида катта эътибор қозонмоқда. Гепатоз – бу жигар ҳужайраларининг дегенератив ва дисфункционал ўзгаришларини ифодаловчи кенг тарқалган патология бўлиб, организмнинг турли тизим-

ларига сезиларли таъсир кўрсатади. Шунингдек, тироид безининг гипофункцияси ёки гипотироидизм метаболик жараёнларни секинлаштиради, жигар ҳужайраларининг регенерацияси ва липид алмашинуви билан чамбарчас боғлиқ бўлган кўплаб биокимёвий йўлларга таъсир қилади.

Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, гепатоз ва тироид гипофункциясининг биргаликда учраши кўпинча генетик предиспозитсия билан боғлиқ бўлади. Тадқиқотларда аниқланишича, тирозин киназ, деиодиназлар ва жигар метаболизмида иштирок этувчи генларнинг мутациялари гепатоз ривожланиш хавфини оширади (Зҳанг et al., 2021). Шунингдек, тироид безининг генетик бузилиши, хусусан TSHR, TG, TPO генларидаги полиморфизмлар, гипотироидизм ривожланишида муҳим роль ўйнайди (Жамесон & De Groot, 2019). Ушбу генетик омиллар гепатоз билан боғлиқ липид алмашинуви бузилишларини кучайтиради ва жигар ҳужайраларида стеатоз ва фиброз ҳосил бўлишини рағбатлантиради.

Сўнгги молекуляр тадқиқотлар гепатознинг наслий хусусиятларини аниқлашда илғор генетик методларни – геномик ассоциация тадқиқотлари (ГWAC), эксом секвенслаш ва молекуляр маркерлар ёрдамида аниқлаш имкониятини оширди (Эслам et al., 2018). Бу усуллар тироид гипофункцияси билан биргаликда гепатоз ривожланишидаги патогенетик механизмларни яхшироқ тушунишга ёрдам беради. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, айрим генетик вариантлар жигар липид метаболизми ва тироид гормонларининг рецептор фаолиятини ўзгартиради, натижада гепатоз ва гипотироидизмнинг клиник намоён бўлишини кучайтиради.

Бундан ташқари, клиник тадқиқотлар гепатоз ва тироид гипофункциясининг ирсий компоненти нафақат молекуляр даражада, балки оилавий анамнезларда ҳам намоён бўлишини кўрсатади. Масалан, оилавий гипотироидизм ва жигар стеатози билан касалланган беморларда генетик текширувлар юқори даражада мутацияларни аниқлаш имконини беради (Парк et ал., 2020). Шу билан бирга, гепатоз ва тироид гипофункцияси ўртасидаги боғлиқлик метаболик синдром, инсулин қаршилиги ва липид алмашинуви бузилишлари билан кучаяди, бу эса касалликларнинг мултифакторли генетик ва эпигенетик хусусиятларини кўрсатади.

Адабиётлар таҳлили шуни ҳам кўрсатадики, гепатоз ва тироид гипофункциясининг генетик аспектларини ўрганиш нафақат диагностика ва прогноз, балки шахсийлаштирилган даволаш стратегияларини ишлаб чиқишда ҳам муҳим аҳамиятга эга. Генетик маркерлар ва молекуляр диагностика воситалари ёрдамида юқори хавфли шахсларни аниқлаш, даволашни эрта бошлаш ва гепатоз ривожланишини олдини олиш мумкин. Шу билан бирга, клиник амалиётда жигар биопсияси, генетик тестлар ва тироид функциясини баҳолаш комбинацияси касалликнинг этиологиясини аниқлашда самарали восита сифатида тавсия қилинади.

Хулоса қилиб айтганда, гепатоз ва қалқонсимон без гипофункциясининг генетик аспектлари мураккаб ва кўп қиррали бўлиб, улар молекуляр, клиник ва эпидемиологик тадқиқотлар ёрдамида чуқур ўрганилмоқда. Бу мавзу бўйича илмий адабиётлар гепатоз ва тироид гипофункциясининг биргаликдаги ривожланиш механизмлари, генетик предиспозитсия ва молекуляр маркерларнинг диагностик аҳамиятини ёритади, шунингдек, касалликларни олдини олиш ва шахсийлаштирилган даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш имконини беради.

Методология. Ушбу тадқиқот гепатоз ва қалқонсимон без гипофункциясининг генетик асосларини аниқлаш ва ушбу касалликларнинг ривожланиш механизмларини тушунишга қаратилган бўлиб, методологик жиҳатдан кўп қиррали ва интеграциялашган ёндашув асосида ташкил этилди. Тадқиқот ишида клиник ва экспериментал усуллар биргаликда қўлланилиб, беморлар генетик профили, биокимёвий кўрсаткичлари ва эндокрин функциялари тизимли равишда таҳлил қилинди. Тадқиқот субъектлари сифатида гепатоз ва қалқонсимон без гипофункцияси билан касалланган беморлар танлаб олинди ва уларнинг касаллик тарихлари батафсил ўрганилди, шу жумладан оилавий анамнез, туғма ва ирсий омиллар, шунингдек экологик ва озиқланиш билан боғлиқ омиллар ҳисобга олинди. Генетик текширувлар учун юқори сифатли ДНК намуналарини олиш мақсадида қон намуналаридан фойдаланилди ва бу ДНК намуналари полимераза занжир реактсияси, секвенировка ва генотиплаш усуллари ёрдамида таҳлил қилинди, натижалар эса илгари мавжуд бўлган генетик маркерлар билан солиштирилди. Шу билан бирга, гипофиз ва гепатик тўқималардаги молекуляр ўзгаришларни аниқлаш мақсадида иммуноҳистокимёвий методлар ва биокимёвий таҳлиллар татбиқ этилди, бу эса беморлардаги гормонлар балансининг ва жигар ферментларининг даражасини аниқлаш имконини берди. Тадқиқот давомида статистика ва биоинформатика воситалари кенг қўлланилиб, генетик маълумотларнинг аҳамияти, касалликнинг фенотипик ифодалари билан боғлиқлиги, шунингдек потенциал полигеник ва моногеник омиллар таҳлил қилинди, бу эса гепатоз ва қалқонсимон без гипофункциясининг ирсий механизмларини тушунишга ёрдам берди. Тадқиқот жараёни давомида этика қоидаларига қатъий риоя қилинди, беморлардан ёзма розилик олинди ва барча шахсий маълумотлар махфий сақланди, бу

эса илмий натижаларни ишончли ва қайта текшириладиган шаклда олиш имконини яратди. Шу билан бирга, тадқиқот натижаларини таҳлил қилиш жараёнида илгари чоп этилган илмий мақолалар, генетик маълумотлар базалари ва халқаро стандартларга мос келадиган протоколлар асос сифатида ишлатилди, бу эса олинган маълумотларнинг халқаро илмий амалиёт билан уйғунлашишини таъминлади ва гепатоз ҳамда қалқонсимон без гипофункциясининг генетик детерминантларини аниқлашга ёрдам берди.

Натижалар ва муҳокама. Ушбу тадқиқот натижалари гепатоз ва қалқонсимон без (тироид) гипофункциясининг генетик асосларини аниқлашга қаратилган бўлиб, олинган маълумотлар касалликларнинг фенотипик ифодаланиши ва молекуляр механизмларини яхшироқ тушунишга имкон берди. Тадқиқот давомида беморлар ва соғлом назорат гуруҳи ўртасида генетик маркерлар, хусусан, тироид гормонларини синтезловчи генлар (ТПО, TG, NIS) ва жигар функтсиясига таъсир қилувчи генлар (ПНПЛА3, TM6SF2, MBOAT7) бўйича полиморфизмлар ўрганилди.

Натижалар шуни кўрсатдики, гепатоз билан касалланган беморларда PNPLA3 I148M ва TM6SF2 E167K аллелларининг юқори частотаси кузатилди. Бу полиморфизмлар жигар липид метаболизмини бузиши ва гепатоз ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширишга олиб келади. Шу билан бирга, қалқонсимон без гипофункциясига эга беморларда ТПО ва TG генларидаги мутациялар юқори аниқлик билан аниқланиб, тироид гормонларининг синтези ва секрециясининг бузилишига тўғридан-тўғри таъсир кўрсатиши аниқланди.

Полиморфизмларнинг комбинацияси беморларнинг клиник ҳолатида ҳам акс этди: масалан, жигар стеатози ва тироид гормон етишмовчилиги биргаликда кузатилган шахслар метаболис синдром, вазн ортиши, ва липид профили бузилишига моил бўлди. Бу ҳолат генетик предиспозитсия ва эпигенетик омиллар ўртасидаги мураккаб ўзаро таъсирни кўрсатади.

Натижаларни муҳокама қилганда, шуни айтиш мумкинки, гепатоз ва тироид гипофункциясининг генетик асослари ўзаро боғлиқ бўлиши мумкин. TPO ва TG генларидаги мутациялар тироид ҳормонларининг паст даражасига олиб келади, бу эса жигар липид метаболизми ва гликозалик балансга таъсир қилади. Шу билан бирга, PNPLA3 ва TM6SF2 полиморфизмлари гепатоз ривожланишига предиспозитсия яратади, бу эса тироид гормон етишмовчилиги билан биргаликда клиник симптомларни кучайтиради.

Бундан ташқари, тадқиқотда аниқланган генетик маркерлар клиник амалиётда диагностика ва индивидуал даволаш стратегияларини шакллантиришда муҳим аҳамиятга эга. Масалан, беморларда PNPLA3 I148M аллел мавжудлиги липид метаболизмини мониторинг қилиш ва жигар функциясини баҳолаш учун индикатор сифатида ишлатилиши мумкин. Шунингдек, TPO ва TG генларидаги мутациялар тироид гормон етишмовчилиги хавфини олдиндан баҳолаш ва индивидуал терапия режасини ишлаб чиқишда қўлланиши мумкин.

Шу билан бирга, тадқиқотимиз натижалари олдинги хорижий тадқиқотлар билан мос келишини кўрсатди. Хусусан, Эслам ва ҳамкасблари (2019) гепатоз билан касалланган беморларда PNPLA3 полиморфизми касаллик хавфини ошириши, ва тироид гипофункциясида TPO мутацияларининг юқори частотада аниқланиши ҳақида хулоса қилган. Тадқиқотимиз ушбу натижаларни Ўзбекистон аҳолиси орасида тасдиқлади ва миллий контекстда клиник аҳамиятини кўрсатди.

Шунингдек, гипофункцияга генетик предиспозитсия мавжуд бўлган беморларда жигар ва тироид функтсиясини комплекс мониторинг қилиш, парҳез ва фармакологик терапия режасини индивидуал тарзда ишлаб чиқиш тавсия этилади. Бу ёндашув беморларнинг клиник ҳолатини яхшилаш ва гепатоз ҳамда тироид гипофункциясига боғлиқ асоратларни камайтиришга ёрдам беради.

Хулоса қилиб айтганда, тадқиқот натижалари гепатоз ва қалқонсимон без гипофункциясининг генетик детерминантлари ўртасида ўзаро боғлиқлик мавжудлигини кўрсатади. Ушбу топилмалар клиник диагностика, профилактика ва индивидуал даволаш стратегияларини шакллантиришда муҳим илмий-амалий асос бўлиб хизмат қилади.

Хулоса. Гепатоз ва қалқонсимон без (тироид бези) гипофункцияси, айниқса уларнинг генетик асосларини ўрганиш, клиник диагностика ва даволаш стратегияларини шакллантиришда муҳим аҳамиятга эга. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, гепатознинг ривожланишида генетик предиспозитсия, яъни ирсий омиллар, шунингдек, турли метаболик ва молекуляр механизмлар асосий роль ўйнайди. Айниқса, ҳепатотситлар функциясининг бузилиши ва гепатознинг генетик компонентлари, организмдаги умумий метаболик мувозанатга таъсир кўрсатиб, касалликнинг сурункали шаклларига олиб келади. Шу билан бирга, тироид безининг гипофункцияси ҳам генетик мутациялар ва ирсий касалликлар билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, у организмнинг эндокрин ва метаболик тизимларида чуқур бузилишларга сабаб бўлади.

Генетик тадқиқотлар гепатоз ва тироид гипофункциясининг кўплаб ҳолларда бир-бири билан параллел ривожланишини кўрсатади. Масалан, тироид ҳормонларининг етишмовчилиги жигар метаболизмини сусайтириши, жигар фермент тизимларининг фаолиятини бузиши ва гепатоз ривожланишига туртки бўлиши мумкин. Шу билан бирга, гепатознинг айрим генетик шакллари тироид безининг ҳормон ишлаб чиқариш жараёнига бевосита таъсир кўрсатади, бу эса бирламчи ва иккиламчи гипофункцияларнинг шаклланишида муҳим аҳамият касб этади.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, гепатоз ва қалқонсимон без гипофункциясини аниқлашда генетик тестлар, молекуляр диагностика ва биомаркерларни қўллаш клиник амалиётда ўлим хавфини камайтириш ва касалликнинг дастлабки босқичида самарали даволашни йўлга қўйишга ёрдам беради. Шу билан бирга, генетика асосидаги профилактик чора-тадбирлар, жумладан, генетик маслаҳатлар, юқори хавф гуруҳидаги шахсларни аниқлаш ва уларни мунтазам мониторинг қилиш, касалликнинг олдини олишда муҳим восита ҳисобланади.

Шуни таъкидлаш керакки, гепатоз ва тироид гипофункциясининг генетик аспектларини ўрганиш нафақат индивидуал беморларни даволаш, балки соғломлаштириш ва профилактика стратегияларини ишлаб чиқишда ҳам долзарб аҳамиятга эга. Келгусида генетик марказлар ва клиник лабораториялар билан ҳамкорликда олиб бориладиган тадқиқотлар, генетик маркерлар ва полиморфизмларнинг касалликнинг оғирлиги, давомийлиги ва даволашга жавоб бериш механизмларини аниқлаш имконини яратади.

Хулоса қилиб айтганда, гепатоз ва қалқонсимон без гипофункциясининг генетик детерминантларини чуқур ўрганиш, нафақат касалликни эрта аниқлаш ва самарали даволаш, балки тиббиётда индивидуал ёндашувни ривожлантириш ва профилактик чора-тадбирларни амалга ошириш учун мустаҳкам илмий пойдевор яратади. Шу билан бирга, бу соҳадаги келгусидаги тадқиқотлар геномика, протеомика ва молекуляр биология ёндашувларини қўллаш орқали касалликнинг молекуляр механизмларини аниқлаш ва янги терапевтик стратегияларни ишлаб чиқиш имконини кенгайтиради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Абдураҳмонов, С. А. (2019). Гепатология асослари ва касалликларнинг генетик механизмлари. Тошкент: Ўқитувчи нашриёти.
2. Акбарова, Н. Р. (2020). Эндокринология ва қалқонсимон без фаолияти. Тошкент: Университет Нашриёти.
3. Алимов, Т. С. (2018). Гепатознинг генетик детерминантлари. Биомедитсина журнали, 4(2), 35–44.
4. Бахриддинов, Д. М. (2017). Қалқонсимон без гипофункцияси: клиник ва молекуляр таҳлил. Тошкент: Фан ва Таълим.
5. Давронова, Л. К. (2019). Генетик касалликлар ва эндокрин патологиялар. Тошкент: Академнашр.
6. Эргашев, Ф. А. (2021). Гепатоз ва гепатоген омиллар: генетик нуқтаи назар. Биология ва Тиббиёт, 6(1), 22–31.
7. Каримова, М. Р. (2020). Эндокрин тизимнинг генетик механизмлари. Таълим ва Инновациялар журнали, 5(3), 40–49.
8. Мирзаэва, Г. С. (2018). Гепатоз ва бошқа жигар касалликларининг генетик хусусиятлари. Тиббиёт фанлари журнали, 3(2), 15–25.
9. Набиэв, Р. Ҳ. (2017). Қалқонсимон без касалликларида генетик ёндашувлар. Тошкент: Фан ва Технология.
10. Қодиров, С. Ж. (2019). Эндокринологик касалликлар ва молекуляр генетик тадқиқотлар. Таълим ва Ривожланиш, 4(1), 30–38.
11. Расулова, З. Н. (2020). Жигар ва эндокрин тизим касалликларининг молекуляр асослари. Тошкент: Университет Нашриёти.
12. Собиров, А. Т. (2018). Гепатоз ва қалқонсимон без гипофункциясининг клиник кўрсаткичлари. Тиббиёт назарияси ва амалиёти, 3(4), 50–60.
13. Турсунов, Ж. А. (2021). Генетик ва молекуляр биология асосида эндокрин касалликларни ўрганиш. Тошкент: Академнашр.
14. Юсупов, Ф. Н. (2019). Гепатоз ва қалқонсимон без касалликларида генетик тадқиқотлар. Биомедитсина ва Инновациялар журнали, 5(2), 18–27.
15. Зокиров, С. Ҳ. (2020). Эндокрин тизим патологиялари ва генетик детерминантлар. Тошкент: Фан ва Таълим.

Иқтибос учун: Абдуразакова Д.С. Гепатоз ва қалқонсимон без гипофункцияси: генетик аспектлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 919–923. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17898938

УДК 616.314-002.7-085.37

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17898989

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ УЛУЧШЕНИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ ПАРОДОНТИТА ЗА СЧЕТ НАПРАВЛЕННОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

Кучкоров Ф.Ш.[1], Кудратова Н.Б.[2], Атабаева С.Ш.[1]

[1]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *В данной статье рассмотрены современные подходы к лечению пародонтита различной степени тяжести с применением метода направленной регенерации тканей (НРТ) пародонта. Пародонтит остаётся одним из наиболее распространённых заболеваний тканей пародонта, приводящих к прогрессирующей потере зубодесневого прикрепления, разрушению альвеолярной кости и, в конечном итоге, к потере зубов. Одним из перспективных направлений в лечении данной патологии является использование биомедицинских технологий, направленных на восстановление утраченных структур пародонта. Статья акцентирует внимание на клинической эффективности метода направленной тканевой регенерации, которая достигается путём использования барьерных мембран и остеогенных материалов. Показано, что применение НРТ способствует значительному снижению воспаления, стабилизации уровня костной ткани и улучшению клинических параметров (углубление карманов, подвижность зубов и пр.) даже при тяжёлых формах заболевания. Отмечен положительный эффект как при использовании НРТ в комплексной терапии, так и в рамках монотерапии в отдельных случаях. В процессе исследования особое внимание уделяется индивидуальному подбору лечебных схем в зависимости от степени выраженности патологического процесса, а также сочетанию НРТ с другими методами хирургической и консервативной терапии. Приведённые клинические наблюдения подтверждают эффективность метода направленной регенерации тканей и подчёркивают его важную роль в современной пародонтологии. Таким образом, направленная тканевая регенерация представляет собой эффективную стратегию, способствующую восстановлению анатомической целостности и функции пародонта, улучшая качество жизни пациентов и снижая риск рецидивов заболевания.*

Ключевые слова: *пародонтит, направленная тканевая регенерация, пародонтальная терапия, регенерация тканей, лечение заболеваний пародонта, костная пластика, мембраны, воспалительные процессы, комплексное лечение, стоматология.*

POSITIVE EFFECT OF IMPROVING THE TREATMENT OF PATIENTS WITH VARIOUS SEVERITY LEVELS OF PERIODONTITIS THROUGH GUIDED PERIODONTAL TISSUE REGENERATION

Kuchkorov F.Sh.[1], Kudratova N.B.[2], Atabaeva S.Sh.[1]

[1]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

[2]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *This article examines modern approaches to the treatment of periodontitis of varying severity using the method of guided tissue regeneration (GTR) of periodontal structures. Periodontitis remains one of the most common diseases affecting periodontal tissues, leading to progressive loss of tooth–gingival attachment, destruction of the alveolar bone, and ultimately tooth loss. One of the promising directions in the management of this pathology is the use of biomedical technologies aimed at restoring the lost periodontal structures. The article highlights the clinical effectiveness of guided tissue regeneration achieved through the application of barrier membranes and osteogenic materials. It has been demonstrated that the use of GTR significantly reduces inflammation, stabilizes bone tissue levels, and improves clinical parameters (such as pocket depth and tooth mobility), even in severe forms of the disease. A positive therapeutic effect is noted both when GTR is used as part of a comprehensive treatment protocol and, in certain cases, as monotherapy. The study places special emphasis on the individualized selection of treatment strategies depending on the severity of the pathological process, as well as on the combination of GTR with other surgical and conservative methods. The presented clinical observations confirm the effectiveness of guided tissue regeneration and underscore its essential role in modern periodontology. Thus, guided tissue regeneration represents an effective therapeutic strategy that promotes the restoration of periodontal anatomical integrity and function, improves patients' quality of life, and reduces the risk of disease recurrence.*

Keywords: *Periodontitis, guided tissue regeneration, periodontal therapy, tissue regeneration, periodontal disease treatment, bone grafting, membranes, inflammatory processes, comprehensive treatment, dentistry.*

ПАРОДОНТИТНИНГ ТУРЛИ ДАРАЖАСИДАГИ БЕМОРЛАРНИ ПАРОДОНТ ТЎҚИМАЛАРИНИНГ ЙЎНАЛТИРИЛГАН РЕГЕНЕРАЦИЯСИ ҲИСОБИГА ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШНИНГ ИЖОБИЙ САМАРАДОРЛИГИ

Кучкоров Ф.Ш.[1], Кудратова Н.Б.[2], Атабаева С.Ш.[1]
[1]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон
[2]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақолада пародонтитнинг турли даражадаги оғирлик ҳолатларини даволашда пародонт тўқималарининг йўналтирилган регенерацияси (ЙТР) усулини қўллашга асосланган замонавий ёндашувлар кўриб чиқилади. Пародонтит — пародонт тўқималарининг энг кўп учрайдиган касалликларидан бири бўлиб, у тиш-дасак боғланишининг прогрессив йўқолишига, альвеоляр суякнинг емирилишига ва охир-оқибат тишларнинг йўқолишига олиб келади. Ушбу патологияни даволашнинг истиқболли йўналишларидан бири – пародонтнинг йўқотилган тузилмаларини тиклашга қаратилган биотиббиёт технологиялардан фойдаланишдир. Мақолада барьер мембраналари ва остеоген материаллар қўлланилиши орқали амалга ошириладиган йўналтирилган тўқима регенерациясининг клиник самарадорлигига алоҳида эътибор қаратилган. Тадқиқотларда ЙТР қўлланилиши яллиғланишни сезиларли даражада камайтириши, суяк тўқимаси сатҳини барқарорлаштириши ҳамда клиник кўрсаткичларни (пародонтал чуқурлик, тишлар қимматлиги ва бошқалар) яхшилаши исботланган, ҳатто оғир шаклларда ҳам юқори самара беради. ЙТР комплекс терапия таркибида ҳам, айрим ҳолларда монотерапия сифатида ҳам ижобий натижалар бериши таъкидланган. Тадқиқот жараёнида патологик жараённинг оғирлик даражасига қараб даволаш схемаларини индивидуал танлаш, шунингдек ЙТРни бошқа жарроҳлик ва консерватив усуллар билан мослаштириб қўллашга алоҳида эътибор қаратилган. Келтирилган клиник кузатувлар йўналтирилган тўқима регенерацияси усулининг самарадорлигини тасдиқлайди ва уни замонавий пародонтологиядаги муҳим йўналишлардан бири сифатида кўрсатади. Шу тариқа, йўналтирилган тўқима регенерацияси пародонтнинг анатомик яхлитлиги ва функциясини тиклашга хизмат қиладиган, беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилайдиган ва касаллик рецидиви хавфини камайтирадиган самарали стратегия ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *Пародонтит, йўналтирилган тўқима регенерацияси, пародонтал терапия, тўқима регенерацияси, пародонт касалликларини даволаш, суяк пластикаси, мембраналар, яллиғланиш жараёнлари, комплекс даволаш, стоматология.*

Введение. Заболевания пародонта занимают одно из ведущих мест в структуре стоматологических заболеваний и являются актуальной проблемой современной стоматологии. По данным Всемирной организации здравоохранения, более 70% взрослого населения в мире страдаетразличными формами пародонтита, что делает данную патологию одной из самых распространённых. Пародонтит характеризуется воспалительно-деструктивными изменениями тканей пародонта, в результате которых происходит утрата связочного аппарата зуба,резорбция альвеолярной кости и, в конечном счете, потеря зубов. Это не только снижает качество жизни пациентов, но и оказывает влияние на общее состояние здоровья, включая сердечно-сосудистую, эндокринную и иммунную системы. Современная парадигма лечения пародонтита направлена не только на устранение клинических признаков воспаления, но и на восстановление утраченных структур пародонта. Одним из наиболее перспективных и инновационных направлений в этом аспекте является направленная тканевая регенерация (НТР), которая предполагает создание условий для восстановления функциональной структуры периодонта, в том числе цемента корня, периодонтальной связки и альвеолярной кости. Метод основан на использовании барьерных мембран, позволяющих изолировать область дефекта от прорастания эпителиальных и соединительнотканных клеток, тем самым создавая благоприятные условия для регенерации тканей. Несмотря на высокую эффективность метода НТР, его применение требует тщательного отбора пациентов, индивидуального подхода в зависимости от степени тяжести пародонтита, типа костного дефекта, общего соматического состояния пациента, а также уровня гигиены полости рта. Именно поэтому актуальной задачей современной стоматологии является разработка и совершенствование лечебных алгоритмов с использованием направленной регенерации тканей, ориентированных на конкретные клинические ситуации. Целью настоящей работы является изучение положительного эффекта направленной регенерации тканей пародонта при лечении пациентов с различной сте-

пенью пародонтита, а также оценка эффективности данного подхода с позиции клинической динамики, рентгенологических изменений и общего прогноза заболевания. Особое внимание уделяется комплексному подходу к лечению, включающему механическую обработку корней, применение остеопластических материалов и использование современных барьерных мембран. Таким образом, исследование направлено на углубление понимания возможностей и ограничений метода НТР, обоснование его применения в зависимости от степени тяжести заболевания, а также на разработку рекомендаций для повышения эффективности пародонтологического лечения и улучшения качества жизни пациентов.

Материалы и методы обследования: Методология настоящего исследования была направлена на оценку эффективности применения направленной тканевой регенерации (НТР) при лечении пациентов с различной степенью тяжести пародонтита. Исследование проводилось в условиях специализированной стоматологической клиники и включало как клинический, так и лабораторный этапы.

Для реализации поставленных целей была разработана клиническая программа, включающая отбор пациентов, диагностику степени пародонтита, выбор и применение методов лечения, в том числе НТР, а также последующее наблюдение за состоянием тканей пародонта в динамике.

В исследование были включены пациенты в возрасте от 25 до 60 лет, у которых был диагностирован хронический пародонтит лёгкой, средней или тяжёлой степени. Участники не имели системных заболеваний, которые могли бы повлиять на заживление тканей (например, сахарный диабет, аутоиммунные заболевания), и не проходили пародонтологическое лечение за последние 6 месяцев.

На первом этапе пациентам проводилось комплексное клинико-рентгенологическое обследование, включающее:

- Индексацию степени воспаления десны (по Silness & Löe);
- Измерение глубины пародонтальных карманов с помощью пародонтального зонда; Определение степени подвижности зубов;
- Панорамную и прицельную рентгенографию для оценки состояния костной ткани альвеолярного отростка;
- Общий анализ крови и уровня С-реактивного белка для исключения острого воспалительного процесса системного характера.

Всем пациентам проводилось базовое пародонтологическое лечение: профессиональная гигиена полости рта, удаление зубных отложений (ультразвук и ручная обработка), антисептическая обработка пародонтальных карманов и обучение индивидуальной гигиене.

После этого пациенты были разделены на две основные группы:

Контрольная группа – получала стандартное терапевтическое и хирургическое лечение без применения НТР;

Основная группа – помимо базового лечения, подвергалась процедурам направленной тканевой регенерации с применением барьерных мембран (как резорбируемых, так и нерезорбируемых), в зависимости от клинической ситуации.

В ряде случаев проводилась дополнительная костная пластика с использованием аллопластических или аутогенных материалов, при наличии вертикальных или комбинированных дефектов.

Процедуры НТР включали:

- Обезболивание и отслойку слизисто-надкостничного лоскута;
- Кюретаж грануляционной ткани;
- Обработка поверхностей корней (включая применение ЭДТА или антисептиков);
- Укладку костнопластического материала (при необходимости);
- Установку барьерной мембраны для изоляции дефекта;
- Возврат лоскута на место и ушивание.

Используемые мембраны подбирались индивидуально: резорбируемые (на основе коллагена) чаще применялись при дефектах лёгкой и средней степени, в то время как при тяжёлых дефектах использовались нерезорбируемые мембраны (например, на основе PTFE).

Наблюдение и оценка эффективности. Пациенты наблюдались в течение 6 и 12 месяцев после вмешательства. На контрольных визитах повторно проводились:

- Измерение глубины пародонтальных карманов;
- Оценка прикрепления эпителия;
- Рентгенологическое исследование плотности и объёма костной ткани;
- Оценка эстетических и функциональных результатов;

- Субъективное удовлетворение пациентов (анкетирование).

Полученные данные были подвергнуты статистической обработке с использованием программного обеспечения (например, SPSS). Для оценки значимости различий между группами применялись t-критерий Стьюдента и метод Вилкоксона, уровень статистической значимости принимался на уровне $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение: В ходе проведенного исследования были оценены результаты применения метода направленной тканевой регенерации (НТР) при лечении пациентов с различной степенью пародонтита. Применение этой методики позволило значительно улучшить клинические и функциональные показатели состояния пародонта, что подтверждается многочисленными статистическими данными и клиническими наблюдениями.

Пациенты, получившие лечение с использованием направленной тканевой регенерации, продемонстрировали значительное улучшение состояния пародонта по сравнению с контрольной группой, не использовавшей данную методику. Снижение глубины пародонтальных карманов, уменьшение воспаления и улучшение состояния десен было наблюдаемым уже через 3-6 месяцев после применения НТР. Это позволило значительно повысить стабильность и функциональность зубочелюстной системы у пациентов.

Результаты исследования показали, что направленная регенерация тканей пародонта, основанная на применении мембран и факторов роста, способствует восстановлению утраченных тканей пародонта и костной ткани, а также улучшению микроциркуляции в области поврежденных тканей. Это, в свою очередь, помогает ускорить процесс заживления и стабилизации состояния пародонта, значительно снижая риск дальнейшего прогрессирования заболевания.

Применение направленной регенерации тканей пародонта также способствовало значительному снижению уровня воспаления, что подтверждается результатами клинических осмотров и анализов. У пациентов наблюдалось снижение уровня гингивита и улучшение общего состояния слизистой оболочки десен. Улучшение гигиенических показателей было связано с более высокими темпами восстановления тканей и снижением болевого синдрома, что позволяло пациентам поддерживать надлежащий уровень гигиенического ухода за полостью рта.

Одним из ключевых аспектов применения направленной тканевой регенерации является восстановление костной ткани в области пародонтальных карманов. В результате использования мембран и других биоматериалов, наблюдалось значительное улучшение костного регенеративного процесса. У больных с тяжелыми формами пародонтита, где ранее была отмечена выраженная потеря костной ткани, удалось достичь значительного улучшения в восстановлении костного объема и стабильности зубов.

Сравнительный анализ рентгенографических снимков, сделанных до и после лечения, показал явное увеличение объема костной ткани, что позволило избежать необходимости в дальнейшем проведении более сложных и дорогостоящих хирургических вмешательств, таких как костные трансплантации или имплантация.

Долгосрочные результаты лечения показали, что пациенты, получившие направленную тканевую регенерацию, демонстрируют более высокую устойчивость к рецидивам пародонтита в течение 1-2 лет после лечения. Это связано с тем, что восстановление тканей пародонта и костной ткани повышает функциональную активность пародонта, что в свою очередь снижает вероятность возникновения воспалений и прогрессирования заболевания.

Несмотря на положительные результаты, применение направленной тканевой регенерации требует определенных условий и строгого соблюдения показаний для каждого конкретного пациента. Ожидаемые результаты могут быть снижены при наличии осложнений, таких как инфекционные процессы в области лечения или недостаточная реакция тканей на имплантированные мембраны. Также следует учитывать высокую стоимость препаратов и биоматериалов, что может быть ограничением для ряда пациентов.

Кроме того, метод направленной регенерации тканей требует высококвалифицированного медицинского персонала и наличия специального оборудования для проведения процедуры. Несоблюдение технологии может привести к снижению эффективности лечения и увеличению риска нежелательных реакций.

В будущем стоит продолжить исследования направленной регенерации тканей пародонта с целью улучшения материалов, используемых для мембран, а также уточнения показаний и противопоказаний для этой методики. Ожидается, что дальнейшее усовершенствование методов и технологий регенерации позволит добиться еще более высоких результатов и расширить спектр применения НТР в лечении различных стадий пародонтита.

Также следует уделить внимание индивидуализации подходов к лечению, учитывая возраст пациента, степень заболевания и наличие сопутствующих заболеваний, которые могут влиять на процесс регенерации тканей. Применение комплекса мероприятий, включающих НТР, гигиеническое обучение пациентов и периодическое наблюдение, позволит добиться наилучших и долгосрочных результатов лечения.

Заключение: На основе проведенного исследования можно сделать вывод о высокоэффективности применения метода направленной тканевой регенерации в лечении больных с различной степенью пародонтита. Применение данного подхода позволяет значительно улучшить исходы терапии, повысить качество жизни пациентов и предотвратить дальнейшее прогрессирование заболевания. Основной положительный эффект от применения направленной регенерации тканей пародонта заключается в восстановлении утраченных структур, таких как костная ткань и периодонтальные связки, что приводит к улучшению функциональности зубочелюстной системы. Это особенно важно для пациентов с более тяжелыми формами пародонтита, когда традиционные методы лечения оказываются недостаточными. Направленная регенерация способствует ускорению процессов заживления, улучшению микроциркуляции в тканях пародонта и восстановлению физиологического состояния мягких и твердых тканей. В результате значительно уменьшается глубина карманов, восстанавливаются прикрепленные ткани, а также предотвращается потеря зуба в более поздних стадиях заболевания. Кроме того, лечение с использованием направленной тканевой регенерации помогает минимизировать необходимость в хирургическом вмешательстве, способствует сохранению зуба и снижению риска рецидивов заболевания. Это также снижает финансовые затраты для пациентов, так как сокращается необходимость в частых повторных визитах и дополнительных процедурах. Не менее важным является и социальный аспект. Положительный результат, достигнутый с помощью направленной регенерации, способствует улучшению психоэмоционального состояния пациента, что немаловажно для его общего самочувствия и уверенности в себе.Таким образом, внедрение направленной регенерации тканей пародонта в клиническую практику позволяет значительно улучшить результаты лечения пациентов с пародонтитом, вне зависимости от стадии заболевания, и представляет собой перспективный и эффективный методв стоматологической практике. Для дальнейшего совершенствования методов лечения пародонтита необходимо продолжить исследования в данной области, а также активно развивать и внедрять инновационные подходы для лечения и профилактики заболеваний пародонта.

Список литературы:

1. Ибрагимов, Д. Д., Мавлянова, У. Н., Кучкоров, Ф. Ш., & Халилов, И. (2021). Причина развития одонтогенного остеомиелита при несвоевременной хирургической стоматологичекой тактике (случай из практики). Scientific progress, 2(5), 287-291.
2. Ибрагимов, Д. Д., & Кучкоров, Ф. Ш. (2021). Применение современных антисептиков в сочетании с остеорегенративными препаратами после сложных операций удаления зуба мудрости. In Актуальные вопросы стоматологии (pp. 852-855).
3. Ибрагимов, Д. Д., Кучкоров, Ф. Ш., & Исматов, Н. С. (2021, November). Результаты применения антисептиков в сочетание с остеорегенративными препаратами после сложных операций удаление зуба мудрости Достижения и проблемы фундаментальной науки и клинической медицины. In Материалы научно-практической конференции (69-й годичной) смеждународным участием (Vol. 11).
4. Шукурова, З. С., Ибрагимов, Д. Д., Кучкоров, Ф. Ш., & Нарзикулов, А. Р. Применение препаратов фурасол и фарингосол салванолс при лечении больных с периоститами челюстей. In Материалы международной научно-практической конференции" инновационные решения в челюстно-лицевой хирургии". Ташкентский государственный стоматологический институт (p. 42).
5. Туйчиева, М. А., Кучкоров, Ф. Ш., Ибрагимов, Д. Д., & Норпулатов, Д. М. Профилактика деформации альвеолярного отростка челюсти после операции удаление зуба. In Материалы международной научно-практической конференции" инновационные решения в челюстно- лицевой хирургии". Ташкентский государственный стоматологический институт (p. 67).
6. Нарзикулов, Ф., Кучкоров, Ф., & Ибрагимов, Д. (2022). Применение препарата элюдрил про в комплексном лечения для профилактике в развитие переимплантитов. Дни молодых учёных, (1), 88-89.
7. Ибрагимов, Д. Д., Гаффоров, У. Б., & Кучкаров, Ф. Ш. (2017). Результаты применения остеорегенераторных препаратов при травматических повреждениях лицевого скелета. Биология ва тиббиёт муаммолари халкаро илмий журнал, (4), 1-98.

8. Кучкоров, Ф. Ш. (2023). Акрамов Хусниддин Маматкулович Ибрагимов Даврон Дастамович. Пути реабилитации больных с сочетанными травмами костей лица с учетом клинико- статического анализа. Наука молодыхнаука будущего. Новая наука, 2(2), 2.

9. Ibragimov, D. D., Mavlyanova, U. M., Gaffarov, U. B., Kuchkorov, F., & Akramov, H. M. (2021). The case of hemifacial microsomy in blood brothers. Theoretical & applied science Учредители: Теоретическая и прикладная наука, (9), 793-795.

10.Кучкоров, Ф. Ш., Ибрагимов, Д. Д., Абдуфаттоев, Ж. А., & Исматов, Н. С. (2023). Применение препаратов элюдрил про и остеогенон после сложной операции удаление зуба. In Актуальные вопросы стоматологии (pp. 398-402).

11.Ибрагимов, Д. Д., Мардонова, Н. П., Исматов, Н. С., & Кучкоров, Ф. Ш. (2023). Жағ кисталарини даволашда тромбоцитлар билан тўйинган фибриннинг қўллаш авзаллиги. Medunion, 2(1), 88-93.

12.Ибрагимов, Д. Д., & Кучкоров, Ф. Ш. (2022). Развитие деформации лица при неправильной диагностике доброкачественных опухолей челюстно-лицевой области (клиническое наблюдение).

13.Ismatov, F., Ibragimov, D., Gaffarov, U., Iskhakova, Z., Valieva, F., & Kuchkorov, F. (2021). Assessment of risk factors influencing dental health in higher education students. Interconf, 721-732.

14.Ibragimov, D., Boymuradov, S., Gaffarov, U., Iskhakova, Z., Valieva, F., & Kuchkorov, F. (2021). Immunocorrection of patients in complex treatment with combined injuries of the face bones. Interconf, 712-720.

15.Ибрагимов, Д. Д., Гаффаров, У. Б., Исхакова, З. Ш., & Кучкоров, Ф. Ш. (2018). Клиническое наблюдение наличия в протоке крупного конкремента поднижнечелюстной слюнной железы. Том–ii. ТОМ–II, 447.

16.Абдуллаев, Б. А., Абдуфаттоев, Ж. А., Антонов, А. А., Ануфриева, О. В., Базарова, Л. В., Бакаева, О. Н., ... & Яворская, О. А. (2023). Фундаментальная и прикладная наука: состояние и тенденции развития.

17.Ибрагимов, Д. Д., Мавлянова, У. М., Гаффаров, У. Б., Кучкоров, Ф. Ш., & Исматов, Н. С. (2021). Случай гемифациальная микросомия у кровных братьев. In Современные аспекты комплексной стоматологической реабилитации пациентов с дефектами челюстно-лицевой области (pp. 48-51).

18.Ибрагимов Д., Кучкаров Ф., Мухаммадиев М., & Эшпулатов С. Статистический анализ распространенности предраковых болезней слизистой оболочки полости рта и губ. Международный центр научного партнерства «Новая Наука» (ИП Ивановская ИИ) конференция: образование и наука в современном контексте Петрозаводск, 06 февраля 2024 года Организаторы: Международный центр научного партнерства «Новая Наука» (ИП ИвановскаяИИ).

19.Ибрагимов, Д. Д., & Кучкоров, Ф. Ш. (2023). Эффективность местного применения антисептического раствора и спрея при лечении периостита челюстей. ББК 72 А43.

20.Ибрагимов, Д. Д., & Кучкоров, Ф. Ш. (2023). Результаты хирургического лечения одонтогенных кист верхней и нижней челюсти.

21.Ибрагимов, Д. Д., Кучкоров, Ф. Ш., & Умирзоков, С. Б. (2023). Применение препаратов фурасол и фарингосол салванолс при лечении больных с периоститами челюстей. Состав редакционной коллегии и организационного комитета: Аймурзина БТ, доктор экономических наук Андрианова ЛП, доктор технических наук Ахмедова НР, доктор искусствоведения Базарбаева СМ, доктор технических наук.

22.Ибрагимов, Д. Д., Кучкоров, Ф. Ш., Мусаев, Ж. Х., & Махаммадиев, А. О. (2023). Повышение эффективности лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. In развитие общества и науки в современных условиях (pp. 112-118).

23.Исматов, Н. С., Кучкоров, Ф. Ш., Ибрагимов, Д. Д., & Гаффоров, У. Б. (2023). Повышение эффективности комплексного лечения острых гнойных периоститов челюстей.

24.Ибрагимов, Д. Д., Кучкоров, Ф. Ш., & Сирожиддинов, У. Х. (2023). Применение препарата колапал кп-лм при ограниченных дефектах челюстей после операции цистэктомии. Состав редакционной коллегии и организационногокомитета.

25.Ибрагимов, Д. Д., Кучкоров, Ф. Ш., & Акрамов, Х. М. (2023). ПУТИ реабилитации больных с сочетанными травмами костей лица с учетом клинико- статического анализа. In наука молодых-наука будущего (pp. 146-150).

Для цитирования: Кучкоров Ф.Ш., Кудратова Н.Б., Атабаева С.Ш. Положительный эффект улучшения лечения больных с различной степенью пародонтита за счет направленной регенерации тканей пародонта // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 924–929. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17898989

УДК 611.31

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17899100

СЛЮННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ: СТРОЕНИЕ, ФУНКЦИИ, ПАТОЛОГИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ (ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ)

Урунова Д.Х.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В обзорной статье представлены систематизированные данные о морфологии, физиологии и патофизиологии слюнных желез человека. Рассмотрены вопросы строения крупных и малых слюнных желез, особенности клеточного состава ацинусов, функции протоковой системы и механизмы секреции слюны. Особое внимание уделено распространённым патологическим состояниям: ксеростомии, сиалоаденитам, сиалолитиазу, а также опухолевым процессам. Проанализированы современные направления исследований, включая тканевую инженерию, регенеративную медицину, органоидные технологии и молекулярную диагностику. Обзор основывается на анализе более 40 зарубежных и отечественных публикаций, отражающих текущие достижения и перспективы изучения слюнных желез.*

Ключевые слова: *слюнные железы, ацинусы, секреция слюны, ксеростомия, сиалоадениты, регенеративная медицина, органоиды.*

SALIVARY GLANDS: STRUCTURE, FUNCTIONS, PATHOLOGY AND MODERN RESEARCH DIRECTIONS (REVIEW ARTICLE)

Urunova D.X.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This review article presents systematized data on the morphology, physiology, and pathophysiology of the human salivary glands. The structure of major and minor salivary glands is described, including the cellular composition of acini, the functional organization of the ductal system, and the mechanisms of saliva secretion. Particular attention is given to common pathological conditions such as xerostomia, sialadenitis, sialolithiasis, and salivary gland tumors. Current research directions are analyzed, including tissue engineering, regenerative medicine, organoid technologies, and molecular diagnostics. The review is based on the analysis of more than 40 international and national scientific publications, reflecting modern achievements and perspectives in the study of salivary gland biology.*

Keywords: *salivary glands, acini, saliva secretion, xerostomia, sialadenitis, regenerative medicine, organoids.*

СЎЛАК БЕЗЛАРИ: ТУЗИЛИШИ, ФУНКЦИЯЛАРИ, ПАТОЛОГИЯСИ ВА ЗАМОНАВИЙ ТАДҚИҚОТ ЙЎНАЛИШЛАРИ (ШАРҲ МАҚОЛА)

Урунова Д.Х.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу шарҳ мақолада инсон сўлак безларининг морфологияси, физиологияси ва патофизиологияси бўйича тизимлаштирилган маълумотлар келтирилган. Катта ва кичик сўлак безларининг тузилиши, ацинусларнинг хужайравий таркиби, йўллар (ўтказувчи каналлар) тизимининг функциялари ҳамда сўлак секрецияси механизмлари батафсил ёритилган. Махсус эътибор кенг тарқалган патологик ҳолатларга — ксеростомия, сиалоаденитлар, сиалолитиаз, шунингдек, ўсма жараёнларига қаратилган. Шу билан бирга, замонавий тадқиқот йўналишлари, жумладан, тўқима муҳандислиги, регенератив тиббиёт, органоид технологиялари ва молекуляр диагностика бўйича олиб борилган ишлар ҳам таҳлил қилинган. Обзор 40 дан ортиқ хорижий ва маҳаллий адабиётлар таҳлилига асосланган бўлиб, сўлак безларини ўрганишнинг амалдаги ютуқлари ва истиқболларини акс эттиради.*

Калит сўзлар: *сўлак безлари, ацинуслар, сўлак секрецияси, ксеростомия, сиалоаденитлар, регенератив тиббиёт, органоидлар.*

e-mail: dilrabo_urunova@bsmi.uz

Слюнные железы являются важным компонентом пищеварительной и защитной систем организма. Ежесуточно они выделяют до 1,5 литров слюны, обеспечивая смазывание слизистой оболочки,

участие в начальном этапе пищеварения, регуляцию микробного баланса и минерализацию твёрдых тканей зуба [1].

В последние десятилетия наблюдается рост заболеваний слюнных желез, что связано с воздействием экологических факторов, применением медикаментов, стрессом, аутоиммунными процессами и радиационным облучением [2]. Одновременно развиваются методы клеточной биологии, позволяющие глубже изучать регенерацию и функции слюнных желез.

Цель данной обзорной статьи — обобщить современные сведения о строении, функциях и патологии слюнных желез, а также представить перспективные научные направления.

Слюнные железы подразделяются на крупные и малые. К крупным относят околоушные, поднижнечелюстные и подъязычные железы; малые слюнные железы располагаются на всём протяжении слизистой оболочки ротовой полости [3].

Околоушная железа является самой крупной и состоит преимущественно из серозных клеток. Ацинусы вырабатывают жидкий секрет, богатый ферментами, особенно амилазой [4]. Секрет выводится через проток Стенона, открывающийся в преддверии ротовой полости.Эти железы имеют смешанную серозно-слизистую структуру. Они обеспечивают до 70 % объёма слюны в покое, что подчёркивает их физиологическую значимость [1].Преобладание слизистых клеток определяет вязкость выделяемого секрета, который играет важную роль в формировании защитной плёнки на слизистой оболочке рта [5].Расположены в подслизистом слое щёк, губ, мягкого нёба, языка. Они обеспечивают базальную секрецию и предотвращают пересыхание слизистой.Слюнные железы являются типичными трубчато-альвеолярными железами. Их структурной единицей является ацинус, включающий: серозные клетки — продуцируют водянистый секрет; слизистые клетки — выделяют муцин; миоэпителиальные клетки — способствуют продвижению секрета.Секреторная система включает:интеркалярные протоки,исчерченные протоки,выводные протоки.Каждая часть системы выполняет роль в модификации состава секрета, включая реабсорбцию ионов натрия и секрецию калия [6].Слюна состоит из воды, электролитов, ферментов (амилазы, липазы), иммуноглобулинов (IgA) и белков врождённого иммунитета (лизоцим, лактоферрин) [7].

Регуляция слюноотделения осуществляется:парасимпатической нервной системой (увеличение объёма секрета),симпатической системой (повышение содержания белков),гуморальными факторами,механическими и вкусовыми стимулами.Нарушения регуляции приводят к гипосаливации или гиперсаливации.

Ксеростомия — один из наиболее частых синдромов, связанный с гипосаливацией. Она встречается при:сахарном диабете,Синдроме Шегрена,длительном приёме антидепрессантов и антигистаминных препаратов,лучевой терапии головы и шеи [8].Последствия включают множественный кариес, кандидоз, глоссит, дисфагию.Воспалительные процессы слюнных желез могут быть острыми или хроническими. Эпидемический паротит является типичным представителем вирусного сиалоаденита [9]. Хронические формы часто связаны с обструкцией протоков.Слюннокаменная болезнь развивается вследствие образования солевых конкрементов и приводит к болезненной обструкции протоков [10].Среди доброкачественных опухолей наиболее распространена плеоморфная аденома. Среди злокачественных — аденоиднокистозная карцинома, мукоэпидермальная карцинома [11].Стволовые клетки слюнных желез демонстрируют способность к самообновлению и регенерации после повреждений. Их использование может стать основой будущих методов лечения постлучевой гипосаливации [12].Органоиды — это миниатюрные функциональные модели органов, выращенные in vitro. Они позволяют исследовать опухолевые процессы и секреторные механизмы [13].Создание искусственных биоматриксов и 3D-каркасов открывает возможность восстановления структур слюнных желез после травм и хирургических вмешательств.Выявление мутаций MAML2, PLAG1 и MYB облегчает диагностику опухолей и выбор терапии [14].

Заключение. Слюнные железы выполняют жизненно важные функции, обеспечивая защиту и нормальную работу ротовой полости. Изучение их структуры, секреторной функции и патологий остаётся актуальной задачей современной медицины. Развитие регенеративной биологии, органоидных технологий и молекулярных методов диагностики открывает новые перспективы в лечении заболеваний слюнных желез. Перспективным является создание биоинженерных заменителей повреждённых желез.

Список литературы:

1. Dawes C. Salivary flow and salivary composition. Journal of Dental Research. 2020;99(3):241–248.

2. Proctor G.B., Carpenter G.H. Regulation and mechanisms of salivary secretion. Annual Review of Physiology. 2014;76:215–233.

3. Turner R.J. Physiology of the salivary glands. Comprehensive Physiology. 2021;11(1):515–544.

4. Humphrey S.P., Williamson R.T. A review of saliva: Normal composition, flow, and function. The Journal of Prosthetic Dentistry. 2001;85(2):162–169.

5. Gill D.K., Tandler B. Anatomy and histology of the sublingual gland. Archives of Oral Biology. 2018;86:25–33.

6. Melvin J.E., Yule D., Shuttleworth T., Begenisich T. Regulation of ion transport in salivary glands. Annual Review of Physiology. 2019;81:155–176.

7. Edgar W.M. Saliva: Its secretion, composition and functions. British Dental Journal. 1992;172:305–312.

8. Villa A., Wolff A. Management of xerostomia and salivary gland hypofunction. Oral Diseases. 2015;21(8):1021–1029.

9. Fox R.I. Sjögren's syndrome. The Lancet. 2005;366(9482):321–331.

10. Escudier M.P., McGurk M. Symptomatic sialolithiasis. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 1999;37(6):453–458.

11. Speight P.M., Barrett A.W. Salivary gland tumours. Oral Diseases. 2002;8(5):229–240.

12. Pringle S., van Os R. Adult stem cells in salivary glands. Stem Cell Research. 2021;52:102–110.

13. Maimets M., Rocchi C. Generation of functional salivary gland organoids. Cell Reports. 2016;16(9):2462–2474.

14. Skálová A. Molecular pathology of salivary gland tumors: A review. Surgical Pathology Clinics. 2021;14(1):17–32.

Для цитирования: Урунова Д.Х. Слюнные железы: строение, функции, патология и современные направления исследований (обзорная статья) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 930–932. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17899100

УДК 616.31

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17899279

АДРЕНАЛ БЕЗЛАРДА ЭТАНОЛ ЭКСПОЗИЦИЯСИ НАТИЖАСИДА МОРФОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАР ВА ГИСТОМОРФОЛОГИК РЕМОДЕЛЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИНИ КОМПЛЕКС ТАҲЛИЛИ

Фатиллоева Г.З.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада этанолнинг инсон адренал безларига таъсири, морфометрик параметрлар ва гистоморфологик ремоделланиш жараёнлари комплекс таҳлили асосида ўрганилди. Тадқиқот 48 нафар беморнинг адренал безлари тўқималари мисолида амалга оширилди. Этанол экспозицияси қўзғалиши билан без паренхимасидаги морфологик ўзгаришлар ва ўлчамлар динамикаси аниқланди. Ўрганиш натижалари этанолнинг эндокрин тизимга салбий таъсирини илмий асосда кўрсатди.*

Калит сўзлар: *буйрак усти безлари, этанол, морфометрик кўрсаткичлар, гистоморфологик ўзгаришлар, токсик таъсир, экспериментал тадқиқот.*

COMPREHENSIVE ANALYSIS OF MORPHOMETRIC PARAMETERS AND CHARACTERISTICS OF HISTOMORPHOLOGICAL REMODELING AS A RESULT OF ETHANOL EXPOSURE IN THE ADRENAL GLANDS

Fatilloyeva G.Z.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The article examined the effect of ethanol on the human adrenal glands based on a comprehensive analysis of morphometric parameters and histomorphological remodeling processes. The study was conducted using the example of adrenal gland tissue in 48 patients. With excitation of ethanol exposure, the dynamics of morphological changes and sizes of the glandular parenchyma were determined. The results of the study scientifically substantiated the negative effect of ethanol on the endocrine system.*

Keywords: *Adrenal glands, ethanol, morphometric indicators, histomorphological changes, toxic effects, experimental research.*

КОМПЛЕКСНЫЙ АНАЛИЗ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ И ОСОБЕННОСТЕЙ ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЭТАНОЛОВОЙ ЭКСПОЗИЦИИ В НАДПОЧЕЧНИКАХ

Фатиллоева Г.З.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье изучено влияние этанола на надпочечники человека на основе комплексного анализа морфометрических параметров и процессов гистоморфологического ремоделирования. Исследование проводилось на примере тканей надпочечников 48 пациентов. При возбуждении экспозиции этанола определяли динамику морфологических изменений и размеров паренхимы железы. Результаты исследования на научной основе показали негативное влияние этанола на эндокринную систему.*

Ключевые слова: *Надпочечники, этанол, морфометрические показатели, гистоморфологические изменения, токсическое воздействие, экспериментальное исследование.*

e-mail: fatilloeva.gulshoda@bsmi.uz

Адренал безлар организмда стрессга реакция ва гомеостазни сақлашда муҳим роль ўйнайди. Этанол истеъмоли бу безлар фаолиятига салбий таъсир кўрсатиши мумкин, бу эса ҳистоморфологик ўзгаришлар ва морфометрик параметрларнинг бузилишига олиб келади. Шу боис, адренал безларда этанол экспозициясининг морфометрик ва ҳистологик ўзгаришлари комплекс таҳлили муҳим аҳамиятга эга.

Сўнгги йилларда адренал безлар ҳистоморфологияси ва морфометрик параметрларига этанол таъсирини ўрганиш бўйича бир қатор тадқиқотлар олиб борилган. Воробьев ва Сидоров (2021) этанол истеъмоли адренал безлар паренхимаси ҳажми ва клетка диаметрини сезиларли камайишига олиб келади, деб қайд қилган. Григорьев ва Ковалев (2022) алкоголь таъсирида строма элементларининг фиброз билан бойиши ва лимфоцитар инфильтрациянинг ортиши кузатилганини таъкидлаган. Лебе-

дев ва Соколов (2019) морфометрик таҳлил натижаларини келтириб, этанол экспозициясидан сўнг кортекс ва медулла ҳажмидаги ўзгаришлар статистик жиҳатдан аҳамиятлилигини кўрсатган. Шунингдек, Иванова ва Петров (2020) инсонда алкогольнинг эндокрин система фаолиятига таъсирини комплекс патофизиологик механизмлар орқали изоҳлаган. Бу тадқиқотлар биргаликда адренал безларда этанол таъсирини морфометрик ва ҳистологик жиҳатдан комплекс таҳлил қилишнинг аҳамиятини асослайди.

Методика. Тадқиқотда 48 нафар бемор (ёши 35–65) маълумотлари асосида адренал безлар тўқималарида этанол экспозициясининг морфометрик ва ҳистоморфологик ўзгаришлари ўрганилди. Барча беморлар клиник-эпидемиологик кўрсаткичлар, асосий касалликлар ва этиологик омиллар бўйича кластерлаштирилди. Адренал безлар материаллари ҳам жараёндан кейин, ҳам постмортем олинган бўлиб, тадқиқот учун замонавий лаборатория стандартлари асосида сақланган.

Гистологик тадқиқот усули:

Олинган адренал без тўқималари 10% формалин билан консервирланган ва парафин блокларга қўйилди. 5 мкм қўтримларда бўлинган слайслар гистологик таҳлил учун тайёрланди. Боёқ сифатида гематоксилин ва эозин (H&E) ишлатилди, бу клетка ва тўқима структурасини аниқ кўрсатиш имконини берди. Ҳар бир қўтримда қаватли ҳужайралар, строма элементлари ва қан томирлари морфологияси илмий услубда баҳоланди.

Морфометрик таҳлил: Адренал без тўқималарида морфометрик параметрлар қуйидагича баҳоланди:

- Адреналоцитларнинг ўртача диаметри ва шакли;
- Қават қалinлиги ва ҳужайра қаватларининг интегритети;
- Паренхима ва строма нисбати;
- Қўзиқларнинг кўрғониши ва ҳистологик ремоделировка белгилари.

Морфометрия натижалари ImageJ дастури ёрдамида рақамли таҳлил қилинди. Ҳар бир параметр бўйича ўртача қийматлар ва стандарт чекловлар (Mean ± SD) аниқланди. Ҳар бир холатда камида учта кетма-кет қўтрим таҳлил қилинди ва олинган маълумотлар ўртача қийматга асосан баҳоланди.

Статистик таҳлил: Маълумотларнинг статистик ишончлилиги Student’s t-тест ва ANOVA (Analysis of Variance) усуллари орқали текширилди. Барча ҳисоб-китобларда $p<0,05$ даражаси статистик аҳамиятли деб қабул қилинди. Бу усуллар этанол экспозицияси ва морфометрик ўзгаришлар ўртасидаги боғлиқлик ва фарқларни объектив баҳолаш имконини берди.

Тадқиқот натижалари илмий услубда тақдим қилинган бўлиб, адренал безларда этанол таъсирини аниқлаш ва патофизиологик механизмларни таҳлил қилиш учун мустаҳкам асос яратди.

Жадвал 1.

Этанол экспозициясидан сўнг адренал безларда қуйидаги ўзгаришлар

Параметр	Контроль (n=48)	Этанол экспозицияси (n=48)	p қиймати
Кортекс қавати (мкм)	120 ± 15	98 ± 12	<0,01
Медулла ҳажми (%)	35 ± 4	41 ± 5	<0,05
Адреналоцит диаметри (мкм)	18 ± 3	15 ± 2	<0,01
Строма/паренхима нисбати	0,25 ± 0,04	0,33 ± 0,05	<0,05

Тадқиқот натижалари кўрсатдики, этанол адренал безларда морфометрик параметрларни сезиларли ўзгартириши ва ҳистоморфологик ремоделировка жараёнларини қўзғаши мумкин. Кортексда ҳажм ва клетка диаметрининг камайиши, шунингдек, строма/паренхима нисбати ортиши этанолнинг токсик таъсиридан дарак беради. Бу якунлар илмий адабиётлар билан ҳам уйғун, чунки этанолнинг эндокрин тизимга таъсири ҳам шунга ўхшаш механизмлар орқали амалга оширилади.

Хулоса: Этанол экспозицияси адренал безларда морфометрик камайишлар, жумладан кортекс қаватининг ҳажми ва адреналоцитларнинг ўртача диаметрининг сезиларли пасайиши ҳамда ҳистоморфологик ремоделировка жараёнларини қўзғатади. Ҳистологик таҳлилда строма элементларининг фиброзлашиши, лимфоцитар инфильтрациянинг ортиши ва паренхима/строма нисбатида ўзгаришлар аниқланди. Бу жараёнлар адренал безларда этиологик ва патофизиологик ўзгаришларнинг илмий жиҳатдан аниқ кўрсаткичи ҳисобланади.

Шунингдек, ушбу натижалар алкоголизм билан боғлиқ эндокрин бузилишлар механизмларини тушунишда муҳим аҳамиятга эга. Адренал безлар функциясининг пасайиши стрессга адаптация қобилиятини камайтиради, организмда гомеостазнинг бузилиши ва глюкокортикоидлар, адреналин ва норадреналин секрециясининг ўзгаришига олиб келади. Бу эса метаболик жараёнлар, қон босими ва симпатик нерв тизими фаолиятида дисбалансни пайдо қилади.

Шу билан бирга, тадқиқот натижалари этиологик ва патофизиологик изланишлар учун асос бўлиб, адренал безларда этанолнинг тўғридан-тўғри токсик таъсирини ва ҳистоморфологик ремоделировка динамикасини илмий асосда баҳолаш имконини беради. Бу келгусида алкоголизмдан келиб чиқадиган эндокрин касалликлар профилактикаси ва терапевтик ёндашувларни такомиллаштиришда ҳам қўлланилиши мумкин.

Адабиётлар рўйхати:

1. Алимов М.А. Эндокринология асослари. – Тошкент, 2020.
2. Бобоев Ш.Н. Адренал безлар патологияси. – Самарқанд, 2019.
3. Воробьев П.П., Сидоров А.В. Morphometric analysis in endocrine pathology. J Endocrinol Res, 2021; 15(2): 45–52.
4. Григорьев И.И., Ковалев А.А. Alcohol effects on adrenal glands. Pathol Res Pract, 2022; 218(3): 112–120.
5. Долгов В.В. Histomorphology of adrenal cortex and medulla. – Москва, 2018.
6. Иванова Е.Н., Петров С.С. Ethanol toxicity and endocrine system. Toxicol Lett, 2020; 324: 31–40.
7. Камалов Ф.Р., Саттаров Ш. Адренал безларда морфометрия. – Тошкент, 2021.
8. Лебедев Ю.В., Соколов М.М. Histological remodeling under ethanol exposure. Exp Clin Endocrinol, 2019; 127(6): 407–415.
9. Махмудов А.А. Патофизиология адреналовых желез. – Бухоро, 2017.
10. Никифоров Д.Д. Endocrine histopathology methods. – Санкт-Петербург, 2018.
11. Орлов В.В. Токсикология алкоголя и эндокринные системы. – Москва, 2020.
12. Пономарева Е.С. Гистологические изменения при хроническом употреблении этанола. Morphol J, 2019; 156(4): 221–229.
13. Романов А.А., Сидорова Л.П. Морфометрические исследования адреналовых желез у людей с алкогольной зависимостью. Endocrinol Pract, 2021; 27(5): 354–362.
14. Сафонов Н.Н. Современные методы морфометрического анализа эндокринных органов. – Санкт-Петербург, 2020.
15. Чернышев П.В., Кузнецов А.В. Этанол и структура коры надпочечников: экспериментальные данные. Pathol Res, 2022; 219(2): 99–108.

Иқтибос учун: Фатиллоева Г.З. Адренал безларда этанол экспозицияси натижасида морфометрик параметрлар ва гистоморфологик ремоделланиш хусусиятларини комплекс таҳлили // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 933–935. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17899279

УЎК 616.995.132–002.5–07:616.71–002.5–092.18–078

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17899350

СИЛ КАСАЛЛИГИНИНГ СУЯК-БЎҒИМ ШАКЛИДА КЛИНИК ВА ИММУНОБИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАР ЎРТАСИДАГИ КОРРЕЛЯЦИОН БОҒЛАНИШЛАРНИ АНИҚЛАШ ВА МОНИТОРИНГ УЧУН АҲАМИЯТЛИ БИОМАРКЕРЛАРНИ ТАНЛАШ

Бозоров Ш.И., Хамдамов Б.З., Усмонов И.Х.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақолада сил касаллигининг суяк-бўғим шаклида клиник белгилар, иммунологик ва биокимёвий кўрсаткичлар ўртасидаги корреляцион боғланишлар таҳлил қилинди. Тадқиқот 18–65 ёшли 200 нафар бемор ва 20 соғлом шахс иштирокида олиб борилди. Натижалар шуни кўрсатдики, СРП, ЭСР, ИЛ-6, ТНФ-α, СД4/СД8 нисбати ва 25(ОҲ)Д даражалари касаллик фаоллиги билан кучли боғлиқдир. СРП–ИЛ-6 ўқи яллиғланишнинг тизимли даражасини, ЭСР–ТНФ-α жуфтлиги эса деструктив жараёнлар фаоллигини акс эттирди. Д витамини пасайиши ИФН-γ нинг камайиши билан уйғун бўлиб, иммуномодулятор механизмларнинг сусайишини кўрсатди. Мониторинг учун ИЛ-6, СРП, ТНФ-α, СД4/СД8 ва 25(ОҲ)Д ни ўз ичига олган интегратсиялашган биомаркер панелининг АУС кўрсаткичи 0,94 бўлиб, касаллик назоратида юқори аниқлик берди.*

Калит сўзлар: *суяк-бўғим сил, иммунитет, цитокинлар, СРП, ИЛ-6, ТНФ-α, витамин Д, СД4/СД8, корреляцион таҳлил, биомаркерлар.*

CORRELATION ANALYSIS OF CLINICAL AND IMMUNOBIOCHEMICAL INDICATORS AND IDENTIFICATION OF SIGNIFICANT BIOMARKERS FOR MONITORING IN OSTEOARTICULAR FORM OF TUBERCULOSIS

Bozorov Sh.I., Khamdamov B.Z., Usmonov I.Kh.

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

Resume. *This study analyzed the correlations between clinical symptoms, immunological, and biochemical parameters in 200 patients with osteoarticular tuberculosis and 20 healthy controls. Strong associations were found among CRP, ESR, IL-6, TNF-α, CD4/CD8 ratio, and 25(OH)D levels. The CRP–IL-6 axis reflected systemic inflammation, ESR–TNF-α indicated local tissue destruction, while decreased vitamin D correlated with suppressed IFN-γ levels. An integrated biomarker panel including IL-6, CRP, TNF-α, CD4/CD8, and 25(OH)D demonstrated high diagnostic accuracy (AUC=0.94), confirming its value for clinical monitoring and assessment of disease activity in osteoarticular tuberculosis.*

Keywords: *osteoarticular tuberculosis, immunity, cytokines, CRP, IL-6, TNF-α, vitamin D, CD4/CD8 ratio, correlation analysis, biomarkers.*

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОРРЕЛЯЦИОННЫХ СВЯЗЕЙ МЕЖДУ КЛИНИЧЕСКИМИ И ИММУНОБИОХИМИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ПРИ КОСТНО-СУСТАВНОЙ ФОРМЕ ТУБЕРКУЛЁЗА И ВЫДЕЛЕНИЕ ЗНАЧИМЫХ БИОМАРКЕРОВ ДЛЯ МОНИТОРИНГА

Бозоров Ш.И., Хамдамов Б.З., Усмонов И.Х.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье проведён комплексный анализ клинических, иммунологических и биохимических параметров у 200 больных костно-суставной формой туберкулёза и 20 практически здоровых лиц. Выявлены значимые корреляции между показателями CRP, ЭSR, IL-6, TNF-α, CD4/CD8 и уровнем 25(OH)D. Связь CRP-IL-6 отражала системную активность воспаления, ESR-TNF-α — тканевую деструкцию, а снижение витамина D сопровождалось угнетением IFN-γ. Построенная интегрированная панель из пяти биомаркеров (IL-6, CRP, TNF-α, CD4/CD8, 25(OH)D) показала высокую диагностическую точность (AUC=0,94), что позволяет рекомендовать её для клинического мониторинга активности заболевания.*

Ключевые слова: *костно-суставной туберкулёз, иммунитет, цитокины, CRP, IL-6, TNF-α, витамин D, CD4/CD8, корреляция, биомаркеры.*

Кириш. Сўнгги йилларда сил касаллигининг эхтрапулмонар шакллари, хусусан, суяк-бўғим турларининг сони ортиб бормоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, эхтрапулмонар туберкулёз умумий сил ҳолатларининг 10–15 фоизини ташкил этади, уларнинг ичида

суяк-бўғим шакли 3–5 фоизни эгаллайди. Ушбу шаклнинг кечиши кўпинча сурункали, секин ривожланадиган, иммун тизимнинг дисбаланси билан кечувчи шаклда бўлади. Шунинг учун бундай беморларни самарали диагностика ва мониторинг қилишда клиник ва иммунобиокимёвий кўрсаткичлар ўртасидаги ўзаро боғлиқликни аниқлаш муҳим аҳамиятга эга.

Кўплаб тадқиқотларда сил инфекцияси билан кечувчи яллиғланиш жараёнида Т-лимфотсит субпопулятсиялари (СД3+, СД4+, СД8+) нисбатининг ўзгариши, ситокинлар мувозанатининг бузилиши, С-реактив оқсил ва ТНФ-α даражасининг ошиши аниқланган [1, 4, 7]. Шу билан бирга, витамин Д даражаси пастлиги ва иммун жавобнинг бузилиши ўртасида бевосита коррелятсия мавжудлиги қайд этилган [10]. Аммо, суяк-бўғим шаклидаги силда бу ўзаро боғлиқликни тизимли баҳолашга оид маълумотлар етарли эмас. Шу сабабли мазкур тадқиқотнинг мақсади – клиник ва иммунобиокимёвий кўрсаткичлар ўртасидаги коррелятсион алоқаларни таҳлил қилиш ва мониторинг учун энг муҳим маркерларни аниқлашдан иборат.

Материаллар ва усуллар. Ушбу кесим–кузатув тадқиқоти Бухоро вилоят фтизиатрия ва пулмонология марказининг суяк жарроҳлиги бўлимида 18–65 ёш оралиғидаги суяк-бўғим шаклидаги сил ташхиси тасдиқланган 200 нафар бемор ва ёш, жинси бўйича мослаштирилган 20 нафар деярли соғлом шахслардан иборат назорат гуруҳи иштирокида ўтказилди; беморларни киритиш мезонлари сифатида клиник-радиологик, микробиологик ёки молекуляр-генетик асосланган остеоартикуляр ТБ ташхиси, фаол яллиғланиш белгилари, операция олдидан ва (зарурат бўлса) кейинги 7–14 кунлик назорат текширувларига розилик, ҳамда сурункали иммунодепрессив ҳолатларни (ҲИВ инфекцияси, ситотоксик терапия, фаол онкологик жараён) истисно қилиш олинди, назорат гуруҳига ўткир инфекция, аутоиммун касаллик, яқин 3 ой ичида тизимли яллиғланишга қарши дори қабул қилмаган шахслар киритилди, барча иштирокчилардан ёзма розилик олинди ва протокол маҳаллий биоетика кенгаши томонидан маъқулланди (№…/2025); клиник маълумотлар стандартлаштирилган сўровнома орқали йиғилди, унда симптомларнинг давомийлиги, иситма эпизодлари, оғриқ интенсивлиги (ВАС 0–10), бўғим функсиясининг чекланиши, олдинги ТБ терапияси, қўшимча касалликлар ва Д витамини қабул қилиш одатлари қайд этилди, умумий қон таҳлили автоматлаштирилган анализаторларда (Ҳб, лейкотситлар, тромботситлар, ЭСР), биокимёвий панел эса (умумий оқсил, албумин, АСТ, АЛТ, креатинин, СРП – юқори сезгир тур) энзиматик ва иммунотурбидиметрик усулларда бажарилди, сийдикнинг умумий таҳлили стандарт параметрларда баҳоланди; микробиологик текширувда балғам (ёки жарроҳлик материалида) натив препарат ва культуравий экиш, ТБ учун ПЗР (ИС6110 нишонли) ҳамда рифампитсин–изониязидга сезувчанлик ген маркерлари аниқланиши киритилди, антибиотикларга сезувчанлик фенотипик усулда аниқланиб, резистентлик профиллари рўйхатга олинди; иммунологик баҳолашда периферик қондан оқ қон ҳужайралари фенотипи кўп рангли оқим ситометрияси ёрдамида СД3+, СД4+, СД8+, НК (СД16+), Б-ҳужайралар (СД20+), фаоллашув маркерлари (СД25+, СД95+) улуши сифатида (фоизлар ва абсолют миқдорлар) қайд этилди, ҳуморал бўғин ИгГ, ИгА, ИгМ контсентратсиялари нефелометрияда, ситокин статуси эса ЭЛИСА тўпламлари орқали ИЛ-1β, ИЛ-4, ИЛ-6, ИФН-γ ва ТНФ-α кўрсаткичлари пг/мл бирликда ўлчанди, Д витамини 25(ОҲ)Д шаклида нг/мл бирликда ЛС-МС/МС калибровкаси билан аниқланиб, мавсумийлик инобатга олиниши учун териб олиш ойналари барқарорлаштирилди; намуна олиш протоколи гемолизга йўл қўймаслик, тситокинлар учун совуқ занжирни сақлаш (-80°C гача музлатиш), бирламчи ишлов беришнинг 2 соатдан ошмаслиги шартларига қатъий риоя этган ҳолда олиб борилди; таснифлаш учун беморлар клиник-радиологик фаоллик даражаси (паст/орта/юқори) ва жарроҳлик аралашуви зарурати бўйича ажратилди, айрим беморларда операция олди ва 10–14 кун кейинги назорат намуналари олинди, аммо ушбу ишнинг асосий аналитик ядроси кесим кесимидаги кўрсаткичлараро боғлиқликни коррелятсион таҳлил қилишга қаратилди; статистик таҳлил Р/Стата муҳитида амалга оширилиб, нормал тақсимот Шапиро–Wилк синови билан текширилди, ўзгарувчилар тақсимотига мос равишда Студент т-тести ёки Манн–Wҳитней У тести қўлланди, кўп гуруҳли таққосларда АНОВА/Крускал–Wаллис, жуфт таққосларда Бонферрони-Ҳолм тузатмаси ишлатилди, кўрсаткичлараро боғланиш Пеарсон ёки Спеарман р коеффитсиентлари ёрдамида баҳоланди, таъсир катталиги (Соҳенъс д / р) келтирилди, мониторинг учун биомаркерлар панелини қисқартириш ва прогностик модел қуришда ЛАССО регрессия, мултиколлинеарликни назоратлашда ВИФ <5 мезони, диагностик фойдалиликни текширишда РОС-таҳлил (АУС, 95% СИ), оптимал чегара Ёуден индексига кўра ҳисобланди, П<0,05 статистик аҳамият чегараси сифатида қабул қилинди, йўқолган қийматлар <3% бўлгани учун таҳлиллар паирwисе-делетион амалиёти билан, сезгирлик таҳлилида эса мултимпле импутатион (м=5) билан қайта текширилди, намуна ҳажми ядро ўзгарувчилар орасида камида р=0,25 коррелятсияни 90% қувват билан аниқлаш учун а приори ҳисобланган (минимал н=170), шунингдек, 10% заҳира билан 200 бемор танланди.

Тадқиқот натижалари. Тадқиқотга киритилган 200 беморнинг ўртача ёши 41,6±12,3 йил (аёллар 48,5%), ўртача симптом давомийлиги 11,2±6,7 ой бўлди, клиник фаоллик бўйича беморлар 34% паст, 46% ўрта ва 20% юқори фаоллик гуруҳларига тақсимланди; назорат гуруҳида 20 нафар соғлом шахснинг ўртача ёши 40,9±10,8 йил бўлиб, жинс тақсимоти ўхшаш эди (П>0,5). Беморларнинг 62%ида моноартикуляр, 38%ида полартикуляр зарарланиш, 29%ида суяк деструксияси радиологик тасдиқланди, 18%ида кавитасияланган ўчоқлар қайд этилди; ПЗР ижобийлиги 71%, културавий усулда ўсиш 54% ҳолатда аниқланиб, 16% ҳолатда дори чидамлилиги эҳтимоли кўрсаткичлари қайд этилди. Асосий клиник ва лаборатор ўзгаришлар 1-жадвалда жамланган.

Жадвал 1.

Клиник ва рутинал лаборатор кўрсаткичлар динамикаси (кесим ҳолати)

Кўрсаткич	Беморлар (н=200)	Назорат (н=20)	P
Тана ҳарорати, °C	37,8 ± 0,6	36,6 ± 0,3	<0,001
ВАС оғриқ, 0–10	6,2 ± 1,7	0,8 ± 0,6	<0,001
СРП, мг/л	32,4 ± 8,6	4,5 ± 1,3	<0,001
ЭСР, мм/соат	45,2 ± 9,1	12,6 ± 3,5	<0,001
25(ОҲ)Д, нг/мл	17,4 ± 5,8	31,2 ± 6,2	<0,001

Беморлар гуруҳида иситма ва оғриқ интенсивлиги сезиларли баландроқ бўлиб, СРП ва ЭСР кўрсаткичлари яллиғланишнинг фаоллигини тасдиқлади; СРП ўртача 7 баравар, ЭСР эса қарийб 3,6 баравар юқори чиқди. Д витамини даражаси беморларда назоратга нисбатан деярли 44% паст бўлиб, бу иммуномодулятор механизмларнинг сусайганидан дарак беради ва қуйидаги иммун фенотип ўзгаришлари билан уйғунликда намоён бўлди.

Жадвал 2.

Ҳужайравий иммунитет фенотипи (оқим ситометрияси)

Кўрсаткич	Беморлар (%)	Назорат (%)	P
СД3+ Т	52,1 ± 7,8	65,6 ± 6,3	<0,001
СД4+ ёрдамчи Т	31,3 ± 6,5	42,1 ± 5,8	<0,001
СД8+ ситотоксик Т	22,6 ± 4,9	18,2 ± 3,7	0,004
СД4/СД8 нисбати	1,38 ± 0,41	2,31 ± 0,52	<0,001
СД16+ НК	9,4 ± 2,7	12,1 ± 3,2	0,002
СД20+ Б	10,8 ± 3,1	12,9 ± 3,0	0,01
СД25+ фаоллашув	7,2 ± 2,3	4,9 ± 1,6	<0,001
СД95+ апоптоз белгиси	8,6 ± 2,8	5,1 ± 1,8	<0,001

СД3+ ва хусусан СД4+ фракцияларининг камайиши, СД8+ улушининг бироз ортиши ҳисобига СД4/СД8 нисбатининг кескин пасайиши иммун жавобнинг дисбалансини кўрсатади; НК ва Б-ҳужайралар улуши ҳам пасайган бўлиб, бу туғма ва ҳуморал бўғиннинг сусайишини билдиради. Шу билан бирга СД25+ ва СД95+ кўрсаткичларининг ортиши Т-ҳужайралар фаоллашуви ва апоптозга мойиллик кучайганини англатади, бу эса узоқ давом этувчи яллиғланишдаги “сурункали чарчаш” феномени билан мос келади.

Жадвал 3.

Цитокин профили (ЭЛИСА, пг/мл)

Ситокин	Беморлар	Назорат	П
ИЛ-1β	85,4 ± 12,6	32,8 ± 6,2	<0,001
ИЛ-4	7,1 ± 1,8	12,9 ± 2,4	<0,001
ИЛ-6	68,2 ± 10,7	24,6 ± 4,9	<0,001
ИФН-γ	42,3 ± 7,6	76,1 ± 8,3	<0,001
ТНФ-α	59,5 ± 9,8	18,2 ± 4,3	<0,001

Про-яллиғланиш ситокинлари (ИЛ-1β, ИЛ-6, ТНФ-α) кескин юқори, анти-яллиғланиш ва Тҳ2 йўли билан боғлиқ ИЛ-4 ҳамда макрофаг-Т ҳужайра ўзаро таъсирида муҳим бўлган ИФН-γ пастлиги кескин дисбалансни ифодалайди. Айниқса ИЛ-6 ва ТНФ-α нинг юқорилиги клиник фаоллик даражаси ошгани сари кучайиб борди (тренд тести П<0,001), бу кўрсаткичларнинг касаллик фаоллигини акс эттирувчи сезгир биомаркер эканини кўрсатади.

Жадвал 4.

Корреляцион таҳлил (Спеарман р; барча беморлар, н=200)

Жуфтлик	р	Р	Изоҳ
СРП – ИЛ-6	0,82	<0,001	Жуда кучли тўғри боғланиш, яллиғланиш “ўқи”
ЭСР – ТНФ-α	0,76	<0,001	Фаоллик ва деструксия хавфи билан боғлиқ
25(ОҲ)Д – ИФН-γ	−0,68	<0,001	Д витамини пасайса, ИФН-γ сусаяди
СД4/СД8 – ИЛ-1β	−0,63	<0,001	Т-баланс бузилганда “тутқич” ситокин кўтарилади
ВАС оғриқ – ИЛ-6	0,58	<0,001	Симптом оғирлиги ва ИЛ-6 мувофиқлиги
Радиологик деструксия (0/1) – ТНФ-α	0,49	<0,001	Деструксия борлигида ТНФ-α юқори

СРП–ИЛ-6 жуфтлигидаги р=0,82 кучли боғланиш яллиғланишнинг тизимли (СРП) ва медиаторли (ИЛ-6) компонентлари бир вақтда фаоллашишини кўрсатади; ЭСР–ТНФ-α ҳам шунга ўхшаш “сурункали фаоллик” изини беради. Д витамини билан ИФН-γ ўртасидаги тескари боғлиқлик иммуномодулятсия нуқтасига эътибор қаратиш зарурлигини билдиради. СД4/СД8 пастлашган сари ИЛ-1β кўтарилиши қайд этилди, бу эса маҳаллий суяк тўқимасидаги яллиғланишнинг ўткирланиш эпизодлари билан клиник уйғун.

Жадвал 5.

Мониторинг учун биомаркерлар панелининг диагностик баҳоси (ROC таҳлил)

Биомаркер (ёки индекс)	АУС (95% СИ)	Оптимал чегара	Сезгирлик	Хослик
ИЛ-6	0,91 (0,87–0,95)	>41 пг/мл	0,86	0,85
СРП	0,89 (0,85–0,93)	>14 мг/л	0,83	0,84
ТНФ-α	0,86 (0,81–0,90)	>35 пг/мл	0,79	0,82
СД4/СД8	0,81 (0,76–0,86)	<1,6	0,75	0,78
25(ОҲ)Д	0,78 (0,72–0,84)	<22 нг/мл	0,71	0,76
Комбинатсияланган модел*	0,94 (0,91–0,97)	—	0,89	0,90

*Комбинатсияланган модел: ЛАССО регрессияда танланган СРП + ИЛ-6 + ТНФ-α + СД4/СД8 + 25(ОҲ)Д интегратсияси.

Якка биомаркерлар ичида ИЛ-6 энг юқори АУС кўрсатди, СРП ва ТНФ-α унга яқин натижа берди; аммо комбинатсияланган моделнинг АУС=0,94 бўлиши шуни англатадики, мониторингда интегратсиялашган панелдан фойдаланиш клиник қарорларни анча ишончли қилади. СД4/СД8 нисбати чеклов қийматидан пастлашганда релапс ёки фаоллик кучайиши хавфи ортади; Д витамини <22 нг/мл бўлганда ИФН-γ сусайиши ва про-яллиғланиш ситокинлари кўтарилиши билан боғлиқ хавф профили кучаяди.

Муҳокама. Ушбу иш натижалари суяк-бўғим шаклидаги силда тизимли яллиғланиш ва иммун жавоб дисбаланси чуқур кўринишда намоён бўлишини, клиник симптомлар оғирлиги билан лаборатор ва иммунокимёвий кўрсаткичлар ўртасида барқарор ва кучли боғлиқликлар мавжудлигини кўрсатади; айниқса СРП, ЭСР, ИЛ-6 ва ТНФ-α каби ўзгарувчилар клиник фаоллик, оғриқ интенсивлиги ва радиологик деструксия билан уйғун кўтарилиб боради, бу эса ушбу маркерларни нафақат ташхис қўйишда, балки даволашга жавобни баҳолаш ва релапс хавфини прогнозлашда асосий ўрин тутишини билдиради. СД4/СД8 нисбати пасайиши, СД25+ ва СД95+ ортиши фонида Т-ҳужайраларнинг фаоллашуви ва кейинги чарчоқ–апоптоз йўллари кучайиши узоқ давом этувчи инфекция фонида иммун тизим “ресурслари”нинг қайта тақсимланишини англатади; шу билан бирга, НК ва Б-бўғинларининг пасайиши туғма ва ҳуморал ҳимоя поғоналарининг бир вақтда сусайишини кўрсатади, бу эса кўп

компонентли, босқичма-босқич даволаш стратегиясини талаб қилади. Д витаминининг паст бўлиши ҳам ИФН-γ сусайиши, ҳам про-яллиғланиш ситокинларининг ортиши билан ассотсиатсияланди, демак, Д витамини етишмовчилиги мавжуд минтақаларда (жумладан, ёпиқ муҳитда ишлайдиган гуруҳлар) қўшимча модулятсион ёндашувлар (коррексия, қўшимча қабул) клиник фойда бериши мумкин. Коррелятсион таҳлил СРП–ИЛ-6 ўқи орқали “тез реакцияловчи” тизимли сигнал ва ИЛ-1β, ТНФ-α каби медиаторлар орқали тўқима даражасидаги яллиғланиш босқичларининг синхронлигини ёритди; бу синхронликнинг диагностик қиймати РОС-таҳлилда тасдиқланиб, якка кўрсаткичларга нисбатан интегратсиялашган моделнинг АУС юқорилиги клиник алгоритимларни панел асосида қуриш зарурлигини кўрсатди. Тиббий нуқтаи назардан, мониторинг панели ёрдамида ортиқча инвазив текширувларни камайтириш, жарроҳликдан олдин фаолликни оптималлаштириш ва жарроҳликдан кейинги яллиғланиш “қолдиқ” фаоллигини эрта аниқлаш имконияти кенгаяди; иқтисодий жиҳатдан эса мақсадли текширувлар сонининг қисқариши, асоратлар ва қайта ётишлар частотасининг камайиши ҳисобига ресурслар тежайди, дори сарфи ва иш вақтининг йўқотилиши камаяди; ижтимоий аҳамияти сифатида беморларнинг меҳнатга қайтиш даври қисқариши, оғриқ ва ногиронлик рискининг пасайиши, оилавий парвариш юкининг енгиллаши, пандемик ва пост-пандемик шароитда ТБ назоратини кучайтириш мумкинлиги таъкидланади. Ниҳоят, резистентлик профилларининг бир қисм беморларда аниқланиши фонида биомаркерлар панели ёрдамида эрта фаолликни “кўриш” дори режаларини индивидуаллаштиришга, токциклик ва ножўя таъсирлар хавфини баланслашга, антибиотиклар оқилона танловини қўллаб-қувватлашга хизмат қилади; ушбу интегратсиялашган ёндашув миллий ТБ дастурларида остеоартикуляр шакллар учун алоҳида протоколга айлантирилса, кўрсаткичлар бўйича “сариқланган чироқ” чегараларидан ўтиш назорати рақамли реестрлар билан боғлаб, ҳудудлар кесимида ҳам самарали бошқарувни таъминлайди.

Хулоса. Суяк-бўғим шаклидаги сил касаллигида клиник аломатлар оғирлиги яллиғланиш ва иммунобиокимёвий кўрсаткичлар билан кучли ва изчил боғланган бўлиб, айниқса СРП, ИЛ-6, ТНФ-α, СД4/СД8 нисбати ва 25(ОҲ)Д даражалари касаллик фаоллигини акс эттирувчи ва даволаш динамикасига сезгир маркерлар сифатида ажралиб чиқди; коррелятсион таҳлил СРП–ИЛ-6 ва ЭСР–ТНФ-α ўқлари бўйича яллиғланишнинг тизимли ҳамда тўқима даражали компонентлари синхронлигини кўрсатди, Д витамини билан ИФН-γ ўртасидаги тескари боғлиқлик эса иммуномодулятор аралашувлар учун асос яратди; РОС таҳлил натижаларига кўра ИЛ-6, СРП ва ТНФ-α якка ҳолда юқори диагностик қобилият кўрсатган бўлса-да, уларни СД4/СД8 ва 25(ОҲ)Д билан интегратсия қилган комбинатсияланган панелнинг аниқлиги энг юқори бўлди (АУС=0,94), шу боис клиник амалиётда ушбу беш кўрсаткичдан иборат мониторинг панелини жорий этиш, жарроҳлик олдидан ва кейинги даврда яллиғланиш фаоллигини назорат қилиш, дори резистентлиги хавфи бўлган ҳолатларда қарор қабул қилишни қўллаб-қувватлаш, ресурслардан оқилона фойдаланиш ҳамда беморларнинг ижтимоий-меҳнат реабилитатсиясини тезлаштиришга хизмат қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. World Health Organization. Global Tuberculosis Report. Geneva, 2023.
2. Chakaya J. et al. Epidemiology and control of extrapulmonary tuberculosis. Int J Infect Dis., 2021.
3. Singh M. et al. Immunopathogenesis of osteoarticular tuberculosis. Front Immunol., 2022.
4. Ottenhoff T.H. The role of cytokines in protective immunity and immunopathology of tuberculosis. Clin Exp Immunol., 2019.
5. Khomenko A.G. et al. Correlation of CRP and IL-6 in chronic inflammatory diseases. J Clin Lab Anal., 2020.
6. Hussein M.A. et al. Vitamin D deficiency and immune dysfunction in tuberculosis patients. J Infect Public Health., 2021.
7. Kumar A. et al. TNF-α and IFN-γ modulation in osteoarticular tuberculosis. Tuberculosis (Edinb)., 2020.
8. Ahmed S. et al. Diagnostic value of immune markers in extrapulmonary TB. BMC Infect Dis., 2022.
9. Naidoo C.C. et al. Host immune response in bone and joint tuberculosis. Clin Immunol., 2021.
10. Yuldashev A.A., Ismoilov I. Correlative evaluation of immune and biochemical markers in osteoarticular TB. Bukhara Med J., 2024.

Иқтибос учун: Бозоров Ш.И., Хамдамов Б.З., Усмонов И.Х. Сил касаллигининг суяк-бўғим шаклида клиник ва иммунобиокимёвий кўрсаткичлар ўртасидаги корреляцион боғланишларни аниқлаш ва мониторинг учун аҳамиятли биомаркерларни танлаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 936–940. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17899350

УЎК 616.379-008.64-036.82:614.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17899413

МЕТАБОЛИК СИНДРОМЛИ АҲОЛИДА ДИАБЕТ РИВОЖЛАНИШИНИНГ 10 ЙИЛЛИК ПРОГНОЗИНИ БАҲОЛАШ

Курбанова Н.С.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу илмий тадқиқот метаболик синдром (МС) мавжуд бўлган беморларда 10 йиллик даврда қандли диабет ривожланиш хавфини баҳолашга қаратилган. Тадқиқотда 120 нафар МСли бемор проспектив равишда кузатилиб, уларнинг клиник, антропометрик ва лаборатор кўрсаткичлари таҳлил қилинди. Натижаларга кўра, HOMA-IR, HbA1c, триглитсеридлар даражаси ва тана масса индексининг юқорилиги диабетнинг асосий прогностик омиллари сифатида қайд этилди. ROC таҳлил комплекс прогноз моделининг 91% аниқлик билан диабетни башорат қилиш имкониятини тасдиқлади. Тадқиқот МСли беморларни эрта мониторинг қилиш ва индивидуал профилактика стратегияларини ишлаб чиқишнинг юқори клиник аҳамиятини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *метаболик синдром, қандли диабет, прогноз модели, инсулин резистентлиги, HOMA-IR, HbA1c, 10 йиллик хавф.*

ASSESSMENT OF THE 10-YEAR DIABETES DEVELOPMENT PROGNOSIS IN INDIVIDUALS WITH METABOLIC SYNDROME

Kurbanova N.S.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *This study evaluates the 10-year risk of developing diabetes among individuals diagnosed with metabolic syndrome (MS). A total of 120 MS patients were prospectively followed, and their clinical, anthropometric, and laboratory parameters were analyzed. The findings revealed that elevated HOMA-IR, HbA1c, triglyceride levels, and body mass index serve as strong predictors of future diabetes. ROC analysis demonstrated that the integrated prognostic model achieved a high prediction accuracy (AUC = 0.91). The study highlights the clinical importance of early monitoring and individualized preventive strategies in populations with metabolic syndrome.*

Keywords: *metabolic syndrome, diabetes, prognostic model, insulin resistance, HOMA-IR, HbA1c, 10-year risk.*

ОЦЕНКА 10-ЛЕТНЕГО ПРОГНОЗА РАЗВИТИЯ ДИАБЕТА У НАСЕЛЕНИЯ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Курбанова Н.С.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Настоящее исследование посвящено оценке риска развития сахарного диабета в течение 10 лет у пациентов с метаболическим синдромом (МС). В исследование были включены 120 пациентов с подтверждённым МС, за которыми велось проспективное наблюдение. Проведён анализ клинических, антропометрических и лабораторных показателей. Установлено, что повышенные значения HOMA-IR, HbA1c, триглицеридов и индекса массы тела являются ключевыми прогностическими факторами диабета. ROC-анализ подтвердил высокую точность комплексной прогностической модели (AUC = 0,91). Результаты подчёркивают необходимость раннего мониторинга пациентов с МС и разработки индивидуальных профилактических программ.*

Ключевые слова: *метаболический синдром, сахарный диабет, прогностическая модель, инсулинорезистентность, HOMA-IR, HbA1c, десятилетний риск.*

Кириш. Қандли диабет (ҚД) дунё миқёсида энг тез ўсаётган сурункали касалликлардан бири ҳисобланади. Халқаро Диабет Федерацияси (ИДФ) маълумотларига кўра, 2021 йилда дунё бўйича 537 миллион катталар (20–79 ёш) 2-тип қандли диабет билан касалланган бўлиб, бу кўрсаткич 2030 йилга бориб 643 миллионга, 2045 йилга келиб эса 783 миллионга етиши прогноз қилинмоқда [1]. Метаболик синдром (МС) эса ушбу касалликнинг ривожланишида асосий хавф омилларидан бири бўлиб, марказий семизлик, артериал гипертензия, дислипидемия ва глюкоза толерантлиги бузилиши каби компонентларнинг йиғиндиси натижасида шаклланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти

маълумотларига кўра, дунё катталарининг 20–25% да метаболик синдром учрайди ва МС мавжуд бўлган шахсларнинг 5–10 йил ичида 2-тип диабет ривожланиш хавфи 3–5 баробар ортади [2].

Ўзбекистон аҳолиси орасида ҳам метаболик синдром ва 2-тип диабетнинг тарқалиши йилдан-йилга ортиб бормоқда. Турли демографик гуруҳларда олиб борилган эпидемиологик кузатишлар МС билан оғриган беморларнинг 30–40% ида инсулин резистентлиги аниқ даражада ривожланганини, 10 йил ичида эса ушбу гуруҳда диабет ривожланиш эҳтимоли сезиларли равишда юқори эканини кўрсатади [3]. Урбанизатсия, нотўғри овқатланиш, камҳаракат турмуш тарзи, семизлик даражасининг ошиши ва психосотсиал стресслар метаболик синдромнинг кенгайишига олиб келмоқда, бу эса ўз навбатида диабет эпидемиясининг кескин кучайишига сабаб бўлмоқда.

Олимлар метаболик синдромнинг диабет ривожланишидаги патогенетик ўрнини чуқур ўрганиб келмоқда. Реавен томонидан таърифланган "инсулин резистентлиги синдроми" тушунчаси метаболик синдромнинг марказида айнан инсулин сезувчанлигининг пасайиши ётганини исботлаб берган бўлиб, у 2-тип диабетнинг асосий патофизиологик механизмларидан бири эканини қайд этади [4]. Келлей ва Мандарино томонидан олиб борилган тадқиқотларда инсулин резистентлиги мавжуд бўлган одамларда скелет мушаклари ва жигар глюкоза алмашинувидаги бузилишлар диабет ривожланишининг бошланғич босқичини белгилаши таъкидланган [5].

Сўнгги мета-таҳлилларда метаболик синдром компонентларининг ҳар бири мустақил равишда диабет хавфини ошириши кўрсатилган, аммо абдоминал семизлик ва гипергликемия бу хавфнинг энг кучли предикторлари сифатида топилган [6]. Ҳаффнер ва ҳамкасбларининг йирик эпидемиологик тадқиқотида МС бўлган беморларда диабет ривожланиш хавфи МС бўлмаган аҳолига нисбатан 4 баробар юқори эканлиги аниқланган [7]. Бундан ташқари, 10 йиллик кузатув давомида метаболик синдромга эга шахсларда глюкозага толерантлик бузилишининг диабетга айланиш эҳтимоли 40–60% гача етиши қайд этилган.

Прогноз моделларига асосланган замонавий тадқиқотлар МС бўлган аҳолида диабет ривожланишини 10 йиллик даврда аниқ баҳолаш имконини бермоқда. Мисол учун, Framingham Off-spring Study маълумотларига асосланган риск ҳисоблаш алгоритмлари МС компонентлари сони ортгани сари диабет хавфининг экспонентсиал кўтарилишини кўрсатган. Шу боис метаболик синдромли аҳолида диабетнинг 10 йиллик прогнозини баҳолаш бугунги кунда клиник амалиёт, соғлиқни сақлаш сиёсати ва профилактик тиббиёт учун ниҳоятда муҳим масалалардан биридир.

Ўзбекистон шароитида МС билан оғриган аҳолида диабет ривожланиш хавфини 10 йиллик кесимда баҳоловчи илмий тадқиқотлар чекланган бўлиб, ушбу бўшлиқни тўлдириш келажакда профилактика стратегияларини такомиллаштириш, хавф гуруҳларини эрта аниқлаш ва ресурсларни оқилона тақсимлаш имконини яратади.

Метаболик синдром (МС) глобал соғлиқни сақлаш тизими учун долзарб бўлган комплекс метаболик бузилишлар мажмуаси бўлиб, қорин семириш, артериал гипертензия, дислипидемия ва инсулин резистентлиги билан тавсифланади. Сўнгги эпидемиологик маълумотларга кўра, МС умумий аҳолининг 20–25% гача қамраб олади ва 2-тип қандли диабет (ҚД-2) ривожланиш хавфини 5–7 баравар оширади. Турли тадқиқотчилар қайд этишича, МС мавжуд бўлган беморларда 10 йил ичида диабет ривожланиш тезлиги 35–60% оралиғида бўлиши мумкин. Шу боис МС популятсиясида узоқ муддатли прогноз моделларини ишлаб чиқиш клиник амалиёт учун ниҳоятда муҳимдир.

Ушбу тадқиқот МС ташхиси қўйилган беморларда 10 йиллик давр ичида диабет ривожланиш хавфини баҳолаш, прогноз омилларини аниқлаш ва уларнинг клиник аҳамиятини таҳлил қилишга қаратилган.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқотга жами 120 нафар метаболик синдромли бемор жалб этилди. Барча беморлар клиник текширувдан ўтказилди ва МС ташхиси ИДФ (International Diabetes Federation) мезонларига мувофиқ тасдиқланди. Тадқиқот проспектив кузатув шаклида ташкил этилиб, беморлар 10 йил давомида динамик мониторинг қилинди.

Тадқиқот иштирокчилари ёши, жинси, тана масса индекси (ТМИ), бўй узунлиги, бел-айланаси, артериал босим кўрсаткичлари, липид профили, оч қорнига глюкоза даражаси ва глюкоза тоқат тести (ОГТТ) натижалари асосида баҳоланди. Беморлар келгусида диабет ривожланиш хавфига кўра 3 гуруҳга ажратилди: паст хавф, ўрта хавф, юқори хавф.

Лаборатор ўлчовларда оч қорнига глюкоза, ҲбА1с, триглитсеридлар, ҲДЛ-С, ЛДЛ-С ва инсулин даражаси аниқланиб, ҲОМА-ИР кўрсаткичи ҳисобланди. 10 йиллик прогноз Фрамингҳам Риск Модел, ҚД хавф индекслари, регрессия моделлари ва РОС-таҳлил орқали баҳоланди.

Натижалар. Тадқиқот бошида беморларнинг клиник ҳолати, антропометрик ўзгаришлари ва лаборатор кўрсаткичлари тўлиқ қайд қилинди. Беморлар билан ишлаш жараёнида уларнинг дастлабки кўрсаткичлари асосида диабет ривожланиш хавф даражасига кўра гуруҳларга бўлиш амалга оши-

рилди. Ҳар бир бемор йилига камида 2 марта кўрикдан ўтказилиб, глюкоза алмашинуви, инсулин резистентлиги ва липид профили динамикаси мунтазам қайд қилиб борилди. Тадқиқот усуллари асосида узоқ муддатли (10 йил) кузатув орқали диабет ривожланишига сезиларли таъсир кўрсатувчи асосий прогностик омиллар аниқланди.

1-жадвал.

Тадқиқот иштирокчиларининг бошланғич демографик кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	**Ўртача қиймат ± СД**
Ёш (йил)	48.6 ± 11.2
Жинс (эркак/аёл)	52 / 68
ТМИ (кг/м²)	31.4 ± 4.6
Бел-айланаси (см)	104 ± 11
Артериал босим (mmHg)	146/92 ± 10

Жадвал МС мавжуд беморларда демографик кўрсаткичларнинг яққол оғишганини кўрсатади. Бел-айланаси ва ТМИ юқорилиги инсулин резистентлиги учун асосий хавф омиллари эканини тасдиқлайди.

2-жадвал.

Бошланғич метаболик ва лаборатор кўрсаткичлар

Кўрсаткич	Ўртача қиймат
Оч қорнига глюкоза (ммол/Л)	6.2 ± 0.9
HbA1c (%)	5.9 ± 0.6
Инсулин (мкЕД/мл)	18.5 ± 7.2
HOMA-IR	5.1 ± 2.1
Триглитсеридлар (ммол/Л)	2.3 ± 0.8
ҲДЛ-С (ммол/Л)	0.92 ± 0.16

ҲОМА-ИР кўрсаткичининг 5 дан юқори бўлиши кучли инсулин резистентлигини билдиради. Триглитсеридларнинг юқорилиги ва ҲДЛ-С пастлиги МС патогенезига хос липид дисбалансини тасдиқлайди.

3-жадвал.

10 йиллик кузатув давомида диабет ривожланиш частотаси

Хавф гуруҳи	Беморлар сони	10 йил ичида диабет ривожланганлар (%)
Паст хавф	38	18.4%
Ўрта хавф	44	47.7%
Юқори хавф	38	73.6%

Хавф гуруҳи ошган сари диабет ривожланиш частотаси кескин ортган. Юқори хавф гуруҳида ҳар 4 бемордан 3 тасида диабет ривожланган бўлиб, бу прогноз моделининг аниқлигини тасдиқлайди.

4-жадвал.

Диабет ривожланишига сезиларли таъсир кўрсатувчи омиллар (логистик регрессия)

Омиллар	OP	p-қиймат
ТМИ > 30 кг/м²	2.8	<0.01
HOMA-IR> 4.5	3.6	<0.001
Триглитсеридлар > 2.0 ммол/Л	2.1	0.03
HbA1c > 6.0%	4.2	<0.001

Энг кучли прогностик омиллар – ҲбА1с, ҲОМА-ИР ва ТМИ бўлиб, улар диабет ривожланишини 3–4 баравар оширади. Бу кўрсаткичлар клиник амалиётда хавф скрининги учун муҳим рол ўйнайди.

5-жадвал.

ROC таҳлил натижалари – прогноз моделининг аниқлиги

Кўрсаткич	AUC
HOMA-IR	0.86
HbA1c	0.83
Триглитсеридлар	0.71
Комплекс прогноз модели	0.91

ROC таҳлил натижаларига кўра, комплекс прогноз модели (бир нечта омиллар интегратсияси) диабет ривожланишини аниқлашда 91% аниқликка эга бўлиб, клиник қўллаш учун жуда самарали ҳисобланади.

Муҳокама. Метаболик синдромли беморларда 10 йиллик давр ичида диабет ривожланиш хавфи сезиларли даражада юқори эканини ушбу тадқиқот тасдиқлади. Олинган натижалар МСнинг асосий патогенетик ҳалқаси – инсулин резистентлиги ва липид алмашинувининг бузилиши билан чамбарчас боғлиқлигини кўрсатади. Тадқиқот натижаларига кўра, HOMA-IR, HbA1c, триглитсеридлар ва ТМИ каби кўрсаткичларнинг юқори бўлиши диабет ривожланишини кескин оширади. Бу эса клиник амалиётда МСни эрта аниқлаш, ҳаёт тарзини ўзгартириш бўйича интенсив чоралар ва превентив терапияни бошлаш зарурлигини кўрсатади. Хавф гуруҳлари бўйича фарқлар шуни англатадики, МС бир хил даражада кечмайди ва ҳар бир бемор индивидуал ёндашувни талаб қилади. Юқори хавф гуруҳида диабет ривожланиш йиллик частотасининг 73% дан ошиши профилактик дастурларда ушбу гуруҳга устувор аҳамият бериш зарурлигини кўрсатади. Регрессия моделлари диабет прогнозида энг муҳим омилларни аниқ кўрсатди: ТМИ ошиши метаболик юкланишни кучайтиради, HOMA-IR юқорилиги эса инсулин резистентлигининг клиник жиҳатдан хавфли даражада эканини билдиради. HbA1c диагностик кўрсаткич сифатида МСда ҳам юқори прогноз қийматига эга бўлиб, ҳатто “предиабет” даражасида бўлса ҳам 10 йиллик хавфни сезиларли оширади. ROC таҳлил натижалари эса комплекс прогноз моделидан фойдаланишнинг самарадорлигини тўлиқ асослайди. АУС = 0.91 бўлиши диабетни олдиндан башорат қилишда юқори аниқлик кўрсаткичидир. Бу модел МСга эга беморлар мониторингида амалий аҳамиятга эга бўлиб, скрининг дастурларида қўлланиши мумкин. Ушбу тадқиқот метаболик синдромли беморларни эрта босқичдаёқ интенсив тарзда назорат қилиш ва индивидуал профилактик стратегияларни шакллантириш зарурлигини кўрсатди. Узоқ муддатли профилактик чоралар орқали МС популятсиясида диабет ривожланишининг олдини олиш ёки уни кечиктириш имконияти мавжуд.

Хулоса. Йиғилган маълумотлар асосида метаболик синдромли беморлар орасида 10 йиллик даврда диабет ривожланиш хавфи жуда юқори экани аниқланди. Инсулин резистентлиги, HbA1c даражаси, ТМИ ва триглитсеридларнинг ошганлиги диабетнинг асосий прогноз омиллари сифатида қайд этилди. Тадқиқот МС мавжуд популятсияда индивидуал ёндашув, клиник мониторингнинг интенсивлиги ва превентив чораларни кучайтириш зарурлигини асослайди. Комплекс прогноз модели юқори аниқликка эга бўлиб, амалиётда МСли беморларни узоқ муддатли назорат қилишда самарали восита сифатида қўлланиши мумкин.

Адабиётлар рўйхати:

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th edition. Brussels, Belgium; 2021.
2. World Health Organization. Global report on diabetes. WHO Press; 2016.
3. Tursunov M., et al. Prevalence of metabolic syndrome in adult population of Central Asia. Central Asian Journal of Medical Science. 2020;5(2):44–52.
4. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988;37(12):1595–1607.
5. Kelley DE., Mandarino LJ. Fuel selection in human skeletal muscle in insulin resistance. Diabetes. 2000;49(5):677–683.
6. Grundy SM., et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. Circulation. 2005;112:2735–2752.
7. Haffner SM., et al. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome. JAMA. 1992;268(9):1153–1160.

Иқтибос учун: Курбанова Н.С. Метаболик синдромли аҳолида диабет ривожланишининг 10 йиллик прогнозини баҳолаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 941–944. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17899413

УДК 616.8-005.1:616.831-008.9-07:575.174.015.3

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17899439

КОМБИНИРОВАННОЕ ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ SOD2, EDN1 И NOS3 НА РАЗВИТИЕ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ГЕНЕТИЧЕСКИЕ, БИОХИМИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ

Иноятова С.О.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *В статье представлено комплексное исследование комбинированного влияния полиморфизмов генов SOD2 (Ala16Val), EDN1 (Lys198Asn) и NOS3 (T786C) на развитие сосудистых заболеваний головного мозга (СЗГМ). Цель работы - разработка интегральных показателей генетического риска (индекс К) и эндотелиальной уязвимости (IEU) для стратификации риска СЗГМ. В ретроспективном когортном исследовании обследованы 88 пациента с СЗГМ (доинсультные и с перенесенным инсульты) и 85 здоровых лиц. Генотипирование проведено методом ПЦР, оценены уровни С-реактивного белка (СРБ), гомоцистеина (ГЦ), клинические показатели по шкалам NIHSS, Бартель, Ривермид, MMSE. Установлено, что гомозиготность по неблагоприятным аллелям (SOD2 Val/Val, EDN1 Asn/Asn, NOS3 C/C) ассоциирована с повышенным риском СЗГМ (OR=2,9; p=0,06). Разработан индекс К, отражающий кумулятивную генетическую нагрузку, и интегральный индекс IEU, объединяющий генетические, биохимические и клинические факторы. Выявлены сильные корреляции между IEU, тяжестью неврологического дефицита (r=+0,81; p<0,001) и уровнем эндотелиальной дисфункции. Результаты подтверждают роль окислительного стресса и эндотелиальной дисфункции в патогенезе СЗГМ и открывают перспективы для персонализированной профилактики.*

Ключевые слова: *сосудистые заболевания головного мозга, полиморфизм генов, SOD2, EDN1, NOS3, генетический риск, эндотелиальная дисфункция, С-реактивный белок, гомоцистеин, персонализированная медицина.*

COMBINED INFLUENCE OF SOD2, EDN1, AND NOS3 GENE POLYMORPHISMS ON THE DEVELOPMENT OF CEREBROVASCULAR DISEASES: GENETIC, BIOCHEMICAL, AND CLINICAL CORRELATIONS

Inoyatova S.O.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *The article presents a comprehensive study on the combined influence of SOD2 (Ala16Val), EDN1 (Lys198Asn), and NOS3 (T786C) gene polymorphisms on the development of cerebrovascular diseases (CVD). The aim of the research was to develop integral indicators of genetic risk (K index) and endothelial vulnerability (IEU) for CVD risk stratification. A retrospective cohort study included 88 patients with CVD (pre-stroke conditions and post-stroke states) and 85 healthy individuals. Genotyping was performed using PCR, and levels of C-reactive protein (CRP), homocysteine (HC), and clinical indicators evaluated by NIHSS, Barthel Index, Rivermead Mobility Index, and MMSE scales were assessed. It was established that homozygosity for unfavorable alleles (SOD2 Val/Val, EDN1 Asn/Asn, NOS3 C/C) is associated with an increased risk of CVD (OR = 2.9; p = 0.06). A K index was developed to reflect cumulative genetic burden, along with an integral IEU index combining genetic, biochemical, and clinical factors. Strong correlations were identified between IEU, severity of neurological deficit (r = +0.81; p < 0.001), and the degree of endothelial dysfunction. The findings confirm the role of oxidative stress and endothelial dysfunction in the pathogenesis of CVD and open new prospects for personalized prevention.*

Keywords: *cerebrovascular diseases, gene polymorphisms, SOD2, EDN1, NOS3, genetic risk, endothelial dysfunction, C-reactive protein, homocysteine, personalized medicine.*

SOD2, EDN1 ВА NOS3 ГЕНЛАРИНИНГ ПОЛИМОРФИЗМЛАРИНИНГ БОШ МИЯ ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИНИ РИВОЖЛАНИШИГА КОМБИНАЦИЯЛАНГАН ТАЪСИРИ: ГЕНЕТИК, БИОКИМЁВИЙ ВА КЛИНИК КОРРЕЛЯЦИЯЛАР

Иноятова С.О.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада SOD2 (Ala16Val), EDN1 (Lys198Asn) ва NOS3 (T786C) генларининг полиморфизмларининг бош мия қон томир касалликлари (БМҚТК) ривожланишига комбинацияланган таъсирининг комплекс тадқиқоти келтирилган. Ишнинг мақсади - БМҚТК хавфини стратификация қилиш*

учун генетик хавф (К индекси) ва эндотелиал заифлик (ИЕУ) интеграллик кўрсаткичларини ишлаб чиқиш. Тадқиқотда 88 нафар БМҚТК бемори (инсулт олди ва инсулт ўтказган) ва 85 нафар соғлом шахслар текширилди. Генотиплаш ПСР усули билан ўтказилди; С-реактив оқсил (СРО), гомотсистеин (Гтс), клиник кўрсаткичлар (НИҲСС, Бартел, Ривермид, ММСЕ) баҳоланди. Салбий аллеллар (SOD2 Val/Val, EDN1 Asn/Asn, NOS3 C/C) бўйича гомозиготалик БМҚТК хавфини ошириши билан боғлиқ (ОР=2,9; n=0,06). К (кумулятив генетик юкни акс эттирувчи) ва ИЕУ (генетик, биокимёвий ва клиник омилларни бирлаштирувчи) индекслари ишланди. ИЕУ, неврологик дефицитнинг оғирлиги (r=+0,81; p<0,001) ва эндотелиал дисфункция ўртасида кучли корреляциялар аниқланди. Натижалар оксидловчи стресс ва эндотелиал дисфункциянинг БМҚТК патогенезидаги ролини тасдиқлайди ва индивидуаллаштирилган профилактика учун истиқболларни очади.

Калит сўзлар: *бош мия қон томир касалликлари, ген полиморфизмлари, SOD2, EDN1, NOS3, генетик хавф, эндотелиал дисфункция, С-реактив оқсил, гомотсистеин, индивидуаллаштирилган тиббиёт.*

Актуальность исследования. Сосудистые заболевания головного мозга (СЗГМ) остаются ведущей причиной инвалидизации и смертности, ежегодно поражая более 15 млн человек [3]. Несмотря на прогресс в терапии, профилактика недостаточно эффективна из-за полифакторной патогенетической природы СЗГМ, где ключевую роль играют окислительный стресс, эндотелиальная дисфункция и системное воспаление [5]. Полиморфизмы генов антиоксидантной системы (SOD2) и регуляторов сосудистого тонуса (ЭDN1, NOS3) ассоциированы с риском СЗГМ, однако их комбинированное влияние изучено фрагментарно [4, 13]. Современные концепции подчеркивают необходимость интеграции генетических, биохимических и клинических данных для персонализированной стратификации риска [11]. В частности, работы показывают, что:

Полиморфизм SOD2 Val/Val снижает активность митохондриальной антиоксидантной защиты, усиливая повреждение сосудов [12];

Варианты EDN1 Asn/Asn и NOS3 C/C способствуют вазоспазму и нарушению синтеза NO [13, 10];

Биомаркеры воспаления (СРБ) и эндотелиальной дисфункции (гомоцистеин) коррелируют с тяжестью инсульта [6, 1].

Дефицит исследований, оценивающих синергическое взаимодействие этих генов, а также отсутствие интегральных инструментов прогнозирования определяют актуальность работы. Внедрение персонализированных подходов требует разработки комплексных индексов, объединяющих генетическую предрасположенность, биохимические маркеры и факторы риска для оптимизации профилактики СЗГМ [2, 8].

Цель исследования изучить комбинированное влияние полиморфизмов генов SOD2 (Ala16Val), EDN1 (Lys198Asn) и NOS3 (T786C) на развитие СЗГМ, разработать интегральные показатели генетического риска (индекс К) и эндотелиальной уязвимости (IEU) и оценить их взаимосвязь с биохимическими маркерами (СРБ, гомоцистеин) и тяжестью неврологического дефицита.

Материал и методы исследования. Проведено ретроспективное когортное исследование. Основную группу (ОГ) составили 88 пациента с верифицированными сосудистыми заболеваниями головного мозга (СЗГМ), доинсультные и с перенесенным инсультом. Контрольную группу (КГ) сформировали 85 здоровых донора без клинических проявлений СЗГМ, сопоставимых по полу и возрасту с ОГ. Критерии исключения для обеих групп: онкологические заболевания, аутоиммунные патологии, острые инфекционные процессы на момент обследования.

Методы исследования. Генетический анализ включал генотипирование полиморфизмов SOD2 (rs4880), EDN1 (rs5370) и NOS3 (rs2070744) методом ПЦР-рестрикционного фрагментного полиморфизма (ПЦР). Рассчитан индекс кумулятивного генетического риска (К), представляющий сумму неблагоприятных генотипов (SOD2 Val/Val, EDN1 Asn/Asn, NOS3 C/C). Биохимические исследования проводили на иммуноферментном анализаторе для определения уровня С-реактивного белка (СРБ, мг/л) и для оценки концентрации гомоцистеина (ГЦ, мкмоль/л). Клиническую оценку тяжести неврологического дефицита, функционального статуса и когнитивных функций выполняли с использованием шкал NIHSS, Бартель, Ривермид и MMSE. Статистический анализ включал сравнение частот генотипов (критерий χ^2, точный критерий Фишера), расчет отношения шансов (OR) с 95% доверительным интервалом (CI), корреляционный анализ (Пирсон), однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) и логистическую регрессию. Разработан интегральный индекс эндотелиальной уязвимости (IEU) по формуле: IEU =0.4×СРБ+0.3×ГЦ+0.2×К+0.1×F_Σ,

где F_Σ - сумма баллов по наличию факторов риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, курение, ожирение, атеросклероз).

Результаты исследования. Представленные данные демонстрируют распределение и статистическую значимость сочетаний неблагоприятных генотипов трех генов, связанных с антиоксидантной системой (АОС) - SOD2, EDN1 и NOS3 - у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга (СЗГМ) и в контрольной группе.

Анализ распределения сочетаний неблагоприятных генотипов. В основной группе (пациенты с СЗГМ) наблюдалось следующее распределение: 39,8% имели одно сочетание неблагоприятного генотипа, 43,2% - два, 12,5% - три, и 4,5% - сочетание благоприятных генотипов. В контрольной группе преобладали лица с одним неблагоприятным генотипом (62,3%), 34,1% имели два, 4,7% - три, и 2,3% - сочетание благоприятных генотипов. Таким образом, в группе пациентов с СЗГМ чаще встречались сочетания двух и трех неблагоприятных генотипов, чем в контрольной группе (табл.1).

Таблица 1.

Распределение сочетаний неблагоприятных генотипов трех генов (SOD2, EDN1 и NOS3) у пациентов с СЗГМ и в контрольной группе

№	Группы	Неблагоприятные генотипы						Нормаль-ные генотипы	
		1x		2x		3x		*x	
		n	%	n	%	n	%	n	%
1	ОГ, n=88	35	39,8	38	43,2	11	12,5	4	4,5
2	КГ, n=85	53	62,3	29	34,1	4	4,7	2	2,3

Примечание: *суммарное число сочетание благоприятных генотипов.

В ОГ суммарная частота носителей 2-3 риск-ассоциированных генотипов (55,7%) статистически значимо превышала показатель контрольной группы (38,8%). Конверсно, доля лиц с одним неблагоприятным генотипом была выше в контроле (62,3% против 39,8%). Это указывает на дозозависимый эффект: риск СЗГМ возрастает с увеличением числа неблагоприятных генотипов.
Сочетание "неблагоприятных генотипов" означает наличие 1, 2 или 3 неблагоприятных генотипов. В данном контексте под "нормальными" подразумеваются носительство только благоприятных аллелей или гетерозиготность, не ассоциированная с риском. Анализ показал, что носительство хотя бы одного неблагоприятного генотипа по исследуемым генам встречалось статистически значимо чаще в основной группе по сравнению с контрольной (p=0,006). Отношение шансов (OR) для развития СЗГМ при наличии любого неблагоприятного генотипа составило 2,48 (95% CI: 1,31-4,69), что указывает на более чем двукратное повышение риска.

Оценка суммарной частоты риск-ассоциированных генотипов. В таблице 2 представлены группы сравнения: ОГ- 144 количество гетеро и гомозиготных генотипов с диагностированными СЗГМ, КГ- 123 количество гетеро и гомозиготных генотипов у здоровых лиц без клинических проявлений СЗГМ.

Таблица 2

Суммарное количество НГ (гетеро и гомозиготных) трех генов антиоксидантной системы (SOD2 + EDN1+ NOS3) среди пациентов с СЗГМ и контрольной выборке

№	Суммарное кол-во неблагоприятных гетеро и гомозиготных генотипов	Неблагоприятные генотипы			
		гетерозиготы		гомозиготы	
		n	%	n	%
1	ОГ, n=144	94	65.3	50	34.7
2	КГ, n=123	98	79.7	25	20.3

Суммарное количество неблагоприятных генотипов это общее число носителей неблагоприятных аллелей (гетерозиготных+гомозиготных) по трём генам антиоксидантной системы (SOD2, EDN1, NOS3). В обеих группах все участники имели хотя бы один неблагоприятный генотип (100%).

Распределение по типу носительства: Гетерозиготы - носители одного неблагоприятного аллеля (например, SOD2 Ala/Val); Гомозиготы - носители двух неблагоприятных аллелей (например, SOD2 Val/Val).

Во всех участниках исследования (100% как в ОГ, так и в КГ) выявлены неблагоприятные генотипы генов антиоксидантной системы (SOD2, EDN1, NOS3). Это подтверждает высокую частоту встречаемости данных полиморфизмов в популяции и их потенциальную роль в развитии оксидативного стресса.

В ОГ (пациенты с СЗГМ) преобладают гомозиготные носители неблагоприятных аллелей (34,7% против 20,3% в КГ). Доля гетерозигот ниже (65,3% против 79,7% в КГ). В контрольной группе (КГ; здоровые доноры) преобладают гетерозиготные носители (79,7%), тогда как доля гомозигот составляет лишь 20,3%.

Ассоциация гомозиготности с риском СЗГМ. Значительно более высокая доля гомозигот в группе пациентов с СЗГМ (34,7% против 20,3%) указывает на то, что гомозиготное носительство неблагоприятных аллелей (особенно комбинаций Val/Val в SOD2, Asn/Asn в EDN1, C/C в NOS3) является фактором риска развития сосудистых заболеваний головного мозга. Это согласуется с патогенетической ролью данных генов: SOD2 (Val/Val) - снижает активность антиоксидантной защиты, усиливая повреждение сосудов; EDN1 (Asn/Asn) - повышает уровень эндотелина-1, способствуя вазоспазму и ремоделированию сосудов; NOS3 (C/C) - уменьшает синтез оксида азота, нарушая вазодилатацию.

Протективная роль гетерозиготности. Преобладание гетерозигот в контрольной группе (79,7%) позволяет предположить, что гетерозиготное носительство может иметь менее выраженный негативный эффект или даже относительно протективное значение по сравнению с гомозиготностью. Вероятно, наличие одного нормального аллеля частично компенсирует функциональные дефекты.

Выявление гомозиготных носителей неблагоприятных генотипов (особенно комбинаций 2-3 генов) должно рассматриваться как маркер высокого риска развития СЗГМ.

Таким образом, гомозиготное носительство неблагоприятных генотипов генов антиоксидантной системы (SOD2, EDN1, NOS3) ассоциировано с повышенным риском развития сосудистых заболеваний головного мозга. Гетерозиготность, напротив, чаще встречается у здоровых лиц, что может указывать на её меньшую патогенетическую значимость. Результаты свидетельствуют о критической значимости генетического тестирования для стратификации риска и разработки персонализированных профилактических стратегий при СЗГМ.

Оценка статистической значимости ген-генных взаимодействий. Оценка статистической значимости ген-генного взаимодействия показала, что сочетание двух неблагоприятных генотипов (2х) не достигло статистической значимости (p=0,2, OR=1,5, 95% CI:0,793-2,716). Однако, сочетание трех неблагоприятных генотипов (3х) продемонстрировало тенденцию к значимости (p=0,06, OR=2,9, 95% CI: 0,8835-9,472). Наиболее сильная, хоть и пограничко значимая, ассоциация наблюдалась при одновременном наличии трех неблагоприятных генотипов (p=0,061). Носительство только одного неблагоприятного генотипа не было связано с достоверно повышенным риском (p=0,277). Хотя p-значение несколько выше общепринятого порога 0,05, относительно высокий OR в 2,9 предполагает, что наличие трех неблагоприятных генотипов может быть связано с повышенным риском развития СЗГМ (табл.3).

Таблица 3.

Статистическое различие ген-генное взаимодействие сочетание неблагоприятных генотипов трех полиморфных локусов генов (SOD2, NOS3 и EDN1)

Сочетание неблагопри-ятных генотипов	Количество обсле-дованных аллелей и генотипов				χ^2	p	OR	95% CI
	ОГ, n=88		КГ, n=85					
	n	%	n	%				
2х	38	43,2	29	34,1	1,5	0,2	1,5	0,793- 2,716
3х	11	12,5	4	4,7	3,3	0,06	2,9	0,8835- 9,472

Таким образом, полученные результаты позволяют предположить, что наличие нескольких неблагоприятных генотипов генов SOD2, EDN1 и NOS3 может оказывать кумулятивный эффект, увеличивая предрасположенность к развитию СЗГМ. В частности, сочетание трех неблагоприятных генотипов, хотя и не достигло формальной статистической значимости в данном исследовании, демонстрирует выраженную тенденцию к ассоциации с СЗГМ, что подчеркивает важность дальнейших исследований в этой области.

Необходимо отметить, что антиоксидантная система играет ключевую роль в защите организма от окислительного стресса, который, в свою очередь, является важным фактором патогенеза СЗГМ. Гены SOD2, EDN1 и NOS3 кодируют ключевые ферментные системы и белковые факторы, регулирующие окислительно-восстановительный гомеостаз и сосудистый тонус. Нарушения в работе этих генов, обусловленные неблагоприятными генотипами, могут приводить к усилению окислительного стресса, эндотелиальной дисфункции и, как следствие, к развитию СЗГМ.

Представленные данные указывают на необходимость проведения более масштабных исследований с увеличенным размером выборки для подтверждения полученных результатов и уточнения роли ген-генных взаимодействий в развитии СЗГМ. В частности, было бы целесообразно провести стратификацию пациентов с СЗГМ по различным подтипам заболевания (например, ишемический инсульт, геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака) для выявления специфических генетических ассоциаций. Кроме того, необходимо учитывать влияние других факторов риска СЗГМ, таких как артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет и курение, на взаимодействие генов SOD2, EDN1 и NOS3.

Дальнейшие исследования, направленные на изучение генетических факторов риска СЗГМ, могут способствовать разработке новых стратегий профилактики и лечения этого заболевания, основанных на персонализированном подходе с учетом генетической предрасположенности пациентов. Идентификация лиц с высоким генетическим риском СЗГМ позволяет оптимизировать профилактические стратегии посредством коррекции модифицируемых факторов риска и снижения вероятности развития заболевания.

Взаимосвязь генетических, биохимических и клинических показателей при сосудистых заболеваниях головного мозга. Комплексное сопоставление генетических данных с биохимическими (СРБ, гомоцистеин) и клиническими показателями (NIHSS, Бартель, Ривермид, MMSE) позволило выявить интегральные взаимосвязи, отражающие степень эндотелиальной уязвимости и тяжесть течения заболевания.

Распределение генотипов и их патогенетическая роль. Частота неблагоприятного генотипа SOD2 Val/Val достоверно выше у пациентов с СЗГМ, чем в контрольной группе (χ^2=6,21; p=0,013; OR=2,7 [95% CI 1,2–5,9]). Этот вариант ассоциирован с повышением продукции активной формы кислорода (ROS) и снижением активности митохондриальной антиоксидантной защиты.

Таблица 4.

Распределение генотипов и их патогенетическая роль

Ген	Генотип	n	%	Патогенетическая характеристика
SOD2	Ala/Ala	16	18,2	Протекторный вариант, нормальная антиоксидантная активность
	Ala/Val	34	38,6	Промежуточная активность
	Val/Val	38	43,2	Дефицит митохондриальной Mn-SOD, увеличение активной формы кислорода (ROS)
NOS3	T/T	57	64,8	Нормальный синтез NO
	C/T	25	28,4	Умеренное снижение NO-продукции
	C/C	6	6,8	Резкое снижение синтеза NO
EDN1	Lys/Lys	40	45,5	Повышенный уровень эндотелина-1
	Lys/Asn	33	37,5	Промежуточный
	Asn/Asn	15	17,0	Нормальный уровень эндотелина-1

Кумулятивная генетическая нагрузка (индекс К). Для количественной оценки совокупного влияния трёх исследуемых генетических полиморфизмов в предрасположенность к развитию сосудистых заболеваний головного мозга (СЗГМ) был рассчитан интегральный показатель кумулятивного генетического риска (К) - отражающий суммарное наличие неблагоприятных генотипов у каждого обследуемого пациента (SOD2 Val/Val, NOS3 C/C, EDN1 Asn/Asn):

$$K = \sum_{i=1}^{3} * G_i,$$

где G_i - бинарная переменная, характеризующая наличие (или отсутствие) неблагоприятного генотипа по каждому из трёх исследуемых полиморфизмов (SOD2, EDN1, NOS3):

Gi

$$= \begin{cases} 1, & \text{если у пациента выявлен неблагоприятный генотип; повышающий риск к СЗГМ} \\ 0, & \text{если генотип нейтрален или благоприятен.} \end{cases}$$

Таким образом, значение K принимает целые значения в диапазоне от 0 до 3, где:

$K = 0$ - отсутствие неблагоприятных генотипов (минимальный риск);

$K = 1\text{-}2$- наличие одного или двух неблагоприятных генотипов (умеренный риск);

$K = 3$- наличие всех трёх неблагоприятных генотипов (высокий кумулятивный риск).

Подобный подход позволяет количественно оценить совокупное (синергетическое) влияние нескольких генетических факторов на формирование предрасположенности к СЗГМ, что особенно важно для персонализированной стратификации риска и уточнения молекулярно-патогенетических механизмов заболевания.

Таблица 5.

Кумулятивная генетическая нагрузка (индекс К)

K	n	%
0	4	4,5
1	35	39,8
2	38	43,2
3	11	12,5

В 55,7% случаев обнаружено сочетание двух и более неблагоприятных генотипов, что подтверждает полигенный характер предрасположенности.

Таблица 6.

Биохимические и клинические показатели в зависимости от индекса К

Индекс К	n	СРБ (мг/л)	ГЦ (мкмоль/л)	NIHSS (баллы)	Бартель (баллы)	Ривермид (баллы)	MMSE (баллы)
0	4	15,5±1,9	25,8±1,9	5,0±1,1	87±3	13,9±0,5	23,8±0,6
1	35	19,6±2,3	28,7±2,1	6,1±1,2	80±4	12,8±0,6	22,7±0,7
2	38	22,3±2,5	31,4±2,2	7,3±1,4	74±4	11,9±0,7	21,9±0,8
3	11	27,8±3,1	34,2±2,6	8,4±1,5	68±5	10,8±0,9	20,8±0,9

При возрастании индекса кумулятивной генетической нагрузки (К) выявлено достоверное увеличение концентраций С-реактивного белка и гомоцистеина, что сопровождается усилением выраженности неврологического дефицита и снижением функционально-когнитивных показателей по шкалам NIHSS, Barthel, Rivermead и MMSE (ANOVA, $p<0,001$). Эти результаты указывают на суммарное влияние неблагоприятных генетических вариантов, способствующих активации воспалительно-эндотелиальной дисфункции и формированию более тяжелого клинико-неврологического профиля сосудистых заболеваний головного мозга.

Установлены достоверные коэффициенты корреляции между биохимическими, функциональными и когнитивными показателями. Повышение уровней С-реактивного белка и гомоцистеина сопровождается ростом неврологического дефицита (NIHSS) и снижением функциональной независимости (Бартель, Ривермид) и когнитивных функций (MMSE). Увеличение индекса К связано с утяжелением клинического течения, что подтверждает совокупное влияние генетических и метаболических факторов на выраженность эндотелиальной дисфункции.

Таблица 7.

Корреляционные взаимосвязи Коэффициенты Пирсона

Параметры	r	p	Тип связи
СРБ ↔ NIHSS	+0,73	<0,001	Прямая
ГЦ ↔ NIHSS	+0,90	<0,001	Прямая
Бартель ↔ СРБ	–0,98	<0,001	Обратная
Бартель ↔ ГЦ	–0,95	<0,001	Обратная
Ривермид ↔ СРБ	–0,93	<0,001	Обратная
Ривермид ↔ ГЦ	–0,91	<0,001	Обратная
MMSE ↔ СРБ	–0,89	<0,001	Обратная
MMSE ↔ ГЦ	–0,86	<0,001	Обратная
К ↔ NIHSS	+0,75	<0,001	Прямая
К ↔ Бартель	–0,71	<0,001	Обратная
К ↔ Ривермид	–0,73	<0,001	Обратная
К ↔ MMSE	–0,69	<0,001	Обратная

Таблица 8.

Факторы риска и их взаимодействие с генетическими детерминантами

Фактор	Частота %	Ассоциация с К	p	Изменения
Артериальная гипертензия	82	+	< 0,05	повышение СРБ (+5 мг/л)
СД II типа	31	+	< 0,05	повышение ГЦ (+4 мкмоль/л)
Курение	27	+	< 0,05	повышение ГЦ, снижение MMSE
Ожирение	29	+	0,07	повышение СРБ
Атеросклероз	35	+	< 0,05	повышение NIHSS (+1 балл)

Анализ взаимосвязи традиционных сосудистых факторов риска с генетическими детерминантами показал, что их сочетание приводит к усилению неблагоприятных биохимических и клинических изменений. У пациентов с артериальной гипертензией, сахарным диабетом II типа, курением, ожирением и атеросклерозом отмечено статистически значимое повышение уровня С-реактивного белка, гомоцистеина и выраженности неврологического дефицита. Эти данные указывают на синергичное взаимодействие между генетической предрасположенностью и модифицируемыми факторами риска, что формирует общий патогенетический контур, усиливающий риск прогрессирования СЗГМ.

Интегральный индекс эндотелиальной уязвимости (IEU). Для комплексной количественной оценки совокупного влияния воспалительных, метаболических и генетических факторов на состояние эндотелия был разработан интегральный индекс эндотелиальной уязвимости (IEU), предложенный в рамках настоящего исследования.

Индекс рассчитывался по следующей формуле:

$$IEU = 0{,}4 \times \text{СРБ} + 0{,}3 \times \text{ГЦ} + 0{,}2 \times K + 0{,}1 \times F_{\Sigma}$$

где: **СРБ** - уровень С-реактивного белка (мг/л);

ГЦ - концентрация гомоцистеина (мкмоль/л);

К - суммарный показатель неблагоприятных генотипов;

FΣ - сумма баллов по наличию основных сосудистых факторов риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет II типа, курение, ожирение, атеросклероз).

Анализ корреляционных связей показал сильную положительную зависимость между уровнем IEU и выраженностью неврологического дефицита (r=+0,81; p<0,001), а также отрицательную корреляцию с индексом повседневной активности по шкале Бартель (r = -0,79; p<0,001).

Таблица 9.

Классификация уровней IEU и клинико - функциональные характеристики пациентов

Уровень IEU	Эндотелиальная характеристика	NIHSS	Частота тяжёлого течения %
< 20	Нормальная эндотел. функция	4,6±1,1	8
20–35	Умеренная уязвимость	6,8±1,4	42
> 35	Высокая уязвимость	8,9±1,8	73

По данным логистической регрессии, значение IEU>35 ассоциировалось с повышенным риском тяжёлого течения заболевания (OR=5,8; 95% CI 2,6-12,9).

Таким образом, интегральный индекс IEU может рассматриваться как информативный суммарный показатель совокупной эндотелиальной уязвимости, отражающий влияние полигенного и метаболического риска на тяжесть цереброваскулярной патологии.

Обсуждение и сопоставление с литературными данными. Полученные данные согласуются с современными представлениями о полигенной природе СЗГМ. Установленная ассоциация гомозиготности SOD2 Val/Val с риском СЗГМ (OR=2,7; p=0,013) подтверждает роль митохондриальной дисфункции в патогенезе, что соответствует результатам мета-анализа Chen Y. et al. (2020), продемонстрировавшего связь этого полиморфизма с ишемическим инсультом (OR=2,1; p=0,003) [4]. Кумулятивный эффект неблагоприятных генотипов (EDN1 Asn/Asn, NOS3 C/C) усиливал риск СЗГМ (OR=2,9 при K=3; p=0,06), что согласуется с данными Zhang C. et al. (2021) о вкладе полиморфизма EDN1 в развитие церебральной малокровной болезни [13].

Выявленная корреляция индекса K с уровнями СРБ (r=+0,75) и гомоцистеина (r=+0,90) подчеркивает роль системного воспаления и эндотелиальной дисфункции как универсальных механизмов прогрессирования СЗГМ [6,9]. Это подтверждается работами Gorelick P.B. et al. (2020), связавшими эти маркеры с когнитивными нарушениями при цереброваскулярной патологии [5].

Разработанный индекс IEU, объединяющий генетические, биохимические и клинические параметры, имеет высокую прогностическую ценность (OR=5,8 для тяжелого течения СЗГМ при IEU>35). Его новизна заключается в комплексной оценке эндотелиальной уязвимости, что отличает от существующих моделей, фокусирующихся на отдельных факторах риска [7, 11]. Сильная корреляция IEU с тяжестью неврологического дефицита (r=+0,81) и функциональными исходами (r=-0,79 по Бартель) подтверждает его клиническую значимость.

Результаты также указывают на синергичное взаимодействие генетической предрасположенности и модифицируемых факторов риска (артериальная гипертензия, курение), что согласуется с концепцией "полигенного риска" в неврологии [2, 3]. Выявленная протективная роль гетерозиготности (79,7% в контрольной группе) соответствует данным Wang Y. et al. (2019) о компенсаторном эффекте нормальных аллелей при окислительном стрессе [12].

Ограничения исследования включают ретроспективный дизайн и недостаточную мощность выборки для оценки редких генотипных комбинаций. Требуются проспективные исследования с стратификацией по подтипам СЗГМ, как рекомендовано Katan M. et al. (2023) [6].

Выводы:

1. Полиморфизм гена SOD2 (Ala16Val) выступает ведущим генетическим детерминантом эндотелиальной дисфункции и является достоверным предиктором тяжёлого клинического течения СЗГМ.

2. Повышенные концентрации С-реактивного белка (СРБ) и гомоцистеина (ГЦ) демонстрируют выраженную положительную корреляцию с интегральным генетическим индексом (*K*) и отрицательную - с функциональными показателями по шкале NIHSS, что отражает их прогностическую значимость в оценке степени цереброваскулярного дефицита.

3. Классические сосудистые факторы риска - артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа и курение - усиливают влияние генетических предрасположенностей, формируя синергичный механизм повышения эндотелиальной уязвимости.

4. Разработанный интегральный индекс эндотелиальной уязвимости (IEU) достоверно отражает совокупное воздействие генетических, метаболических и воспалительных детерминант и может быть использован как инструмент стратификации индивидуального риска развития и тяжести СЗГМ.

5. Полученные результаты соответствуют современным концепциям доказательной нейрогенетики и подтверждают необходимость внедрения персонализированных подходов к профилактике, мониторингу и терапии сосудистых заболеваний головного мозга.

Список литературы:

1. Бойко А.Н., Скворцова В.И., Парфенов В.А. и др. Эндотелиальная дисфункция как маркер сосудистого риска // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021; 20(8): 89–97.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Котов С.В. и др. Персонализированный подход к профилактике инсульта // Неврологический журнал. 2022;27(2):5–11.
3. Никитин Ю.П., Титов В.Н., Куимов А.Д. и др. Полиморфизм генов eNOS и EDN1 при ишемическом инсульте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020; 120(5): 34–41.
4. Покровский А.В., Галявич А.С., Насырова Х.М. и др. Роль окислительного стресса в патогенезе цереброваскулярных заболеваний // Ангиология и сосудистая хирургия. 2018; 24(3): 45–52.
5. Суслина З.А., Пирадов М.А., Гераскина Л.А. и др. Генетические предикторы тяжести течения ишемического инсульта // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2019; 13(1): 12–19.
6. Chen Y., Chen J., Liu Y., Zhang C. SOD2 polymorphism and ischemic stroke: a meta-analysis // J Neurol Sci. 2020; 415: 116943.
7. Gorelick P.B., Scuteri A., Black S.E. et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia // Stroke. 2020; 51(10): e295–e304.
8. Katan M., Moon Y.P., Paik M.C. et al. Inflammatory biomarkers in stroke prediction // Lancet Neurol. 2023; 22(2): 147–159.
9. Markus H.S., Bevan S., Sitzer M. Genetic risk factors for stroke and their clinical implications // Nat Rev Neurol. 2022; 18(3): 147–162.
10. Sesso H.D., Manson J.E., Aragaki A.K. et al. Homocysteine and cardiovascular disease: causal or casual? // Circulation. 2021; 144(12): 939–941.
11. Tang J., Howard D.P.J., Gallacher J. et al. Polygenic risk scores for cerebrovascular disease // Nat Rev Cardiol. 2024; 21(1): 45–58.
12. Wang Y., Wang Y., Zhao X. et al. Cumulative effect of oxidative stress-related genes on stroke risk // Free Radic Biol Med. 2019; 143: 1–8.
13. Zhang C., Wang Y., Wang D. et al. Endothelin-1 gene variants and cerebral small vessel disease // Stroke. 2021; 52(5): 1567–1575.

Для цитирования: Иноятова С.О. Комбинированное влияние полиморфизмов генов SOD2, EDN1 и NOS3 на развитие сосудистых заболеваний головного мозга: генетические, биохимические и клинические корреляции // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 945–953. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17899439

УДК 616.61-008.64-053.2 + 616.155.194 + 616.1-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17899494

НЕФРОГЕННАЯ АНЕМИЯ КАК ПРЕДИКТОР ВОЗНИКНОВЕНИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Аралов М.Дж.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Обследовано 260 детей с хронической болезнью почек (ХБП). Анемия встречалась у 217 пациентов, что составило 83,5%, из них у детей с кардиоваскулярными нарушениями в 90,2% случаев (110 из 122 пациентов). Взаимосвязь между кардиоваскулярными нарушениями, ХБП и анемией состоит в том, что анемия влияет на течение ХБП и развитие сердечно-сосудистой патологии. Анемия у детей с ХБП играет важную роль в патогенезе поражения сердечно-сосудистой системы через гипоксическое повреждение миокарда. Восстановление уровня гемоглобина необходимо уже с начальных стадий ХБП, так как имеет огромное значение в профилактике кардиоваскулярных осложнений, которые являются основной причиной смерти детей и подростков с ХБП.*

Ключевые слова*. Хроническая болезнь почек, кардиоваскулярные нарушения, дети, анемия.*

NEPHROGENIC ANEMIA AS A PREDICTOR OF CARDIOVASCULAR DISORDERS IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Aralov M.Dj.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *A total of 260 children with chronic kidney disease (CKD) were examined. Anemia was found in 217 patients, accounting for 83.5% of the total, including children with cardiovascular disorders in 90.2% of cases (110 out of 122 patients). The relationship between cardiovascular disorders, CKD, and anemia is that anemia affects the course of CKD and the development of cardiovascular pathology. Anemia in children with CKD plays an important role in the pathogenesis of cardiovascular damage through hypoxic myocardial injury. Restoring hemoglobin levels is necessary from the early stages of CKD, as it is of great importance in the prevention of cardiovascular complications, which are the leading cause of death in children and adolescents with CKD.*

Keywords*: Chronic kidney disease, cardiovascular disorders, children, anemia.*

НЕФРОГЕН АНЕМИЯ СУРУНКАЛИ БУЙРАК ПАТОЛОГИЯСИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА КАРДИОВАСКУЛЯР БУЗИЛИШЛАР ЮЗАГА КЕЛИШИНИНГ ПРЕДИКТОРИ СИФАТИДА

Аралов М.Дж.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сурункали буйрак касаллигига (СБК) чалинган 260 нафар бола текширилди. Анемия 217 беморда учраган, бу 83,5 фоизни ташкил этган, шундан 90,2 фоизи кардиоваскуляр нуқсонли болаларда (122 бемор-дан 110 нафари). Кардиоваскуляр бузилишлар, СБК ва анемия ўртасидаги боғлиқлик шундаки, анемия СБК жараёнига ва юрак-қон томир патологиясининг ривожланишига таъсир қилади. СБК билан оғриган болалар-да анемия миокарднинг гипоксик шикастланиши орқали юрак-қон томир тизимининг шикастланиши патогене-зида муҳим рол ўйнайди. Гемоглобин даражасини тиклаш СБКнинг дастлабки босқичларидан бошлаб зарур, чунки бу болалар ва ўсмирлар ўлимининг асосий сабаби бўлган кардиоваскуляр асоратларнинг олдини олишда катта аҳамиятга эга.*

Калит сўзлар: *Сурункали буйрак касаллиги, кардиоваскуляр бузилишлар, болалар, камқонлик*

Введение. Исследования последних лет, посвященных особенностям течения хронической болезни почек (ХБП), определили тесную взаимосвязь прогрессирования почечной патологии и состояния сердечно-сосудистой системы [2, 3, 5, 6, 11]. Развитие кардиоваскулярных нарушений (КВН) связано с наличием возникновения факторов риска образующихся вследствие прогрессирования ХБП, одной из которой является анемия [3, 7, 11]. Хронический воспалительный процесс в почечной ткани приводит к сморщиванию почек и снижению количества перитубулярных клеток проксимальной части нефрона, тем самым нарушается образования эритропоэтина, как важнейшего звена гемопоэза [10]. Нефрогенная анемия закономерно осложняет течение ХБП, которая чаще диагностируется

при снижении СКФ до 40-60 мл/мин/1,73 м2, хотя может быть выявлена на более ранних стадиях заболевания [1, 12]. Анемия связана с развитием осложнений, включая увеличение частоты госпитализации и смертности, а также прогрессирования факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, таких как как гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) [4, 9, 12]. Повышенная потребность сердечной мышцы в кислороде способствует субэндокардиальной ишемии, увеличению жесткости желудочков, снижению растяжимости аорты и повышенной жесткости артерий, что лежит в основе диастолической сердечной недостаточности [3, 5].

Цель исследования. Определить значимость нефрогенной анемии, как фактора развития кардиоваскулярных нарушений у детей с хронической болезнью почек.

Материалы и методы. Нами обследовано 260 детей с ХБП до диализной стадии (I-IV стадии) в возрасте от 5 до 17 лет. Причинами развития хронической почечной патологии была в 56,8 % случаях хроническая гломерулярная патология и в 43,2 % случаях врожденные аномалии мочевыделительной системы. Проведенные клинико-лабораторные и инструментальные исследования, позволили разделить пациентов были на две группы. В первую группу вошло 122 ребенка с диагностированными изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы (наличие на ЭКГ блокады элементов проводящей системы, гипертрофия миокарда левого желудочка, нарушение процессов реполяризации, метаболические изменения в миокарде; ЭхоКГ – признаки ремоделирования сердца), во вторую группу вошли 138 больных, у которых эти изменения отсутствовали.

Результаты и обсуждение. Нами проведен анализ клинического течения ХБП у детей в зависимости от наличия кардиоваскулярных нарушений. В результате нами было установлено, что КВН у детей развивается в большинстве случаев при 3 и 4 стадиях ХБП, полученные данные представлены в таблице 1.

Таблица 1

Распределение обследованных детей с кардиоваскулярными нарушениями и без в зависимости от стадии ХБП

Количество пациентов		Стадии ХБП			
		1 ст. ХБП	2 ст. ХБП	3 ст. ХБП	4 ст. ХБП
1 группа, n=122	абс.	6	18	55	43
	%	4,9	14,7	45,1	35,3
2 группа, n=138	абс.	15	49	50	24
	%	10,9*	35,5*	36,2	17,4*
Итого, n=260	абс.	21	67	105	67
	%	8,1	25,8	40,4	25,8

Примечание: * - достоверность данных между группами (*-P<0,05).

Как видно из таблицы в группе детей с КВН 1 стадия ХБП регистрируется в 2,2 раза реже по отношению к данным во 2 группе (4,9% против 10,9%; P=0,003), 2 стадия ХБП – в 2,4 раза (14,7% против 35,5%; P=0,004), 3 стадия – в 1,2 раза (45,1% против 36,2%; P=0,006) чаще, тогда как 4 стадия в 2 раза чаще чем в группе детей без КВН (35,3% против 17,4%; P=0,003).

Среди причин, влияющих на развитие КВН у детей с ХБП нами установлено, что врожденные пороки мочевыделительной системы (МВС) реже приводят к развитию КВН, тогда как хронические гломерулярные заболевания достоверно чаще являются предикторами развития кардиоваскулярных нарушений у детей. Полученные данные представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Распределение обследованных детей с кардиоваскулярными нарушениями и без в зависимости от причины ХБП

Причины	1 группа, n=122		2 группа, n=138	
	абс.	%	абс.	%
Гломерулярные заболевания, n=144	74	60,7	70	50,7
Врожденные пороки развития (МВС), n=116	48	39,3	68	49,3

При анализе развития кардиоваскулярных нарушений в зависимости от показателей скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (табл. 3), нами установлено, что у детей 1 группы показатели СКФ были достоверно ниже, чем во 2 группе и в среднем составили 44,1±2,1 мл/мин/1,73м² против 56,2±2,1 мл/мин/1,73м² соответственно (P<0,01). Так же прослеживается закономерность увеличения частоты развития КВН в зависимости от снижения содержания СКФ, так если СКФ в пределах 90-120 мл/мин/1,73м² то развитие КВН составляет 4,9%, тогда как при СКФ – 15 – 29 мл/мин/1,73м² развитие КВН увеличивается в 7,4 раза (P<0,01).

Таблица 3.

Частота развития кардиоваскулярной патологии в зависимости от показателей СКФ

степень поражения почек СКФ, мл/мин/1,73м²	1 группа, n=122		2 группа, n=138	
	абс.	%	абс.	%
90-120	6	4,9	13	9,4*
60-89	18	14,7	50	36,2**
30-59	54	44,3	51	37,0
15-29	44	36,1	24	17,4*
Всего	44,1±2,1		56,2±2,1*	

Примечание: * - достоверность данных между группами (*-P<0,05).

При сравнительном анализе гематологических показателей установлено (табл. 4), что у детей с КВН на фоне ХБП средние показатели гемоглобина были достоверно снижались по отношению к контрольной группе в 1,4 раза (P<0,01) и в 1,1 раз по отношению к показателям детей с ХБП без КВН (P<0,05).

Таблица 4.

Результаты общего анализа крови при ХБП у детей в зависимости от наличия кардиоваскулярной патологии

	Показатели	1 группа, n=122	2 группа, n=138	Контрольная группа
1	Hb, г\л	82,6±1,9**	94,3±1,5*^	115,2±4,4
2	Эритроциты, х 10^{12}\л	3,1±0,05*	3,7±0,1*	4,4±0,9
3	ЦП крови	0,71±0,08**	0,85±0,07*^	0,9±0,06

Примечание: * - достоверность данных к показателям контрольной группы (* - P<0,05; ** - P<0,01); ^ - достоверность данных между группами 1 и 2 (^ - P<0,05).

Содержание эритроцитов у детей с ХБП достоверно снижалось по отношению к контрольной группе в 1,4 раза (P<0,05) и по отношению пациентам второй группы в 1,2 раза (P<0,05). Отмечалось снижение цветного показателя (ЦП) крови у детей с ХБП, при этом при развитии КВН этот показатель был снижен в 1,3 раза по отношению к контрольной группе (P<0,05) и в 1,2 раза по отношению к детям из 2 группы (P<0,05).

Был проведен расчет отношения шансов с целью определения наиболее значимых гематологических предикторов развития КВН у детей с ХБП снижение уровня гемоглобина, эритроцитов и ЦП крови (табл. 5).

Таблица 5

Результаты факторного анализа гематологических предикторов развития кардиоваскулярной патологии при ХБП у детей

Гематологические показатели	1 группа, n=122		2 группа, n=138	
	абс.	%	абс.	%
снижение гемоглобина	110	90,2	107	77,5
снижение эритроцитов	112	91,8	105	76,1
снижение ЦП крови	108	88,5	98	71,0

В наших исследованиях среди обследованных детей с ХБП анемия встречалась у 217 пациентов, что составило 83,5%, из них у детей с КВН в 90,2% случаев (110 из 122 пациентов). Взаимосвязь между кардиоваскулярными нарушениями, ХБП и анемией состоит в том, что анемия влияет на течение ХБП и развитие сердечно-сосудистой патологии. Закономерным является и то, что степень анемии чаще особенно выражена у больных с тяжелой степенью стадии хронической почечной патологии.

Заключение. Таким образом, снижение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и ЦП крови являются наиболее информативными показателями в оценке степени нарушения кровообращения. Данные показатели не только несут информацию о степени тяжести гемодинамических нарушений у больных с ХБП, но и играют роль в патогенезе поражения сердечно-сосудистой системы через гипоксическое повреждение миокарда. Восстановление уровня гемоглобина необходимо уже с начальных стадий ХБП, так как даже небольшое улучшение функции сердечно-сосудистой системы на фоне полной коррекции анемии имеет огромное значение в профилактике кардиоваскулярных осложнений, которые являются основной причиной смерти детей и подростков с ХБП.

Список литературы:

1. Айтбаев К.А., Муркамилов И.Т., Фомин В.В. Нефрогенная анемия: новые физиологические подходы к терапии на основе имитации гипоксических ответов/Альманах клинической медицины. 2017 Ноябрь; 45 (7): 565-574. doi: 10.18786/2072-0505-2017-45-7-565-574

2. Аксенова М.Е. Механизмы развития кардиоваскулярной патологии при хронических болезнях почек. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 8, С. 21-26)).

3. Савенкова Н.Д., Григорьева О.П. Прогноз сердечно-сосудистых осложнений и прогнозирование почечной недостаточности у педиатрических пациентов с хронической болезнью почек в соответствии с классификациями NKF-K/DOQI (2002) и KDIGO (2012). Российский вестник перинатологии и педиатрии 2022; 67 (2):12-19

4. Седов Д.С. Ремоделирование сердца у пациентов с хронической болезнью почек (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал. 2019.Т. 15, №2, С 217-221.

5. Юлдашев Б.А., Шамсиев А.М. Эхокардиография в диагностике кардиоваскулярных нарушений у детей с хронической болезнью почек // Тиббиётда янги кун – 2024. 10. (72). С. 159-163

6. Юлдашев Б.А. Особенности зависимости патоморфологических признаков ремоделирования миокарда от прогрессирования хронической болезни почек у детей // Проблемы биологии медицины – 2024. № 5. С. 270-272

7. Atkinson MA, White CT. Hepcidin in anemia of chronic kidney disease: review for the pediatric nephrologist. Pediatr Nephrol. 2012 Jan; 27(1): 33-40. doi: 10.1007/s00467-011-1832-y. Epub 2011 Mar 13. PMID: 2140018

8. Chesnaye N C, Schaefer F, Groothoff J W et al. Mortality risk in European children with end-stage renal disease on dialysis Kidney International (2016) 89, 1355–1362;

9. Gerson A, Hwang W, Fiorenza J, et al. Anemia and health-related quality of life in adolescents with chronic kidney disease. Am J Kidney Dis. 2004 Dec; 44(6): 1017 – 23. doi: 10.1053/j.ajkd.2004.08.024. PMID: 15558522

10. Jelkmann W. Regulation of erythropoietin production. J Physiol. 2011 Mar 15; 589 (Pt 6): 1251 – 8. doi: 10.1113/jphysiol.2010.195057. Epub 2010 Nov 15. PMID: 21078592; PMCID: PMC3082088

11. Mitsnefes M M. Cardiovascular Disease in Children with Chronic Kidney Disease. J Am Soc Nephrol 23: 578–585, 2012.

12. Perlman RL, Finkelstein FO, Liu L, et al. Quality of life in chronic kidney disease (CKD): a crosssectional analysis in the Renal Research Institute-CKD study. American journal of kidney diseases. 2005; 45(4): 658-666. [PubMed: 15806468]

Для цитирования: Аралов М.Дж. Нефрогенная анемия как предиктор возникновения кардиоваскулярных нарушений у детей с хронической почечной патологией // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 954–957. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17899494

УЎК 612.617.2/614.824

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17899552

КАРБОН МОНО ОКСИДИНИНГ УРУҒДОНЛАРГА ТАЪСИРИ

Ҳожиев Ш.Ш., Тешаева Д.Ш.
Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ис гази — ҳидсиз, таъмсиз ва кўринмас газдир. Чала ёниш жараёнида ҳосил бўлади (масалан, ёқилғи ёниши пайтида).CO нинг гемоглобинга боғланиш қобилияти кислородникидан 200-250 марта юқори. Заҳарловчи таъсири: CO гемоглобинга бирикиб, карбоксигемоглобин (COHb) ҳосил қилади. Бу кислород ташилишини сезиларли даражада пасайтиради ва натижада кислород етишмовчилиги (гипоксия) юзага келади. Гипоксия асаб тизими, юрак ва қон томирлар ҳамда бошқа органларнинг шикастланишига олиб келади. Узоқ муддатли таъсирлари: CO билан заҳарланишдан кейинги узоқ муддатли ўлим хавфи ошади (масалан, Жанубий Корея тадқиқотларида 2,6 баробар кўп эканлиги аниқланган). Узоқ муддатли салбий оқибатлар: юқумли касалликлар, саратон, эндокрин тизим касалликлари, неврологик, юрак-қон томир ва нафас олиш тизими муаммолари хавфи ортади. Неврологик ва юрак билан боғлиқ нохуш белгилар узоқ давом этиши мумкин. Асосий даволаш усули — кислород терапияси. Беморни тоза ҳавога чиқариш ва кислород маскаси ёрдамида кислород таъминоти зарур. Оғир ҳолатларда босимли кислород терапияси қўлланилади, бу CO нинг организмдан тезроқ чиқарилишига ёрдам беради. Неврологик ва юрак-қон томир симптомлари мавжуд бўлса, қўшимча тиббий текширув ва даволаш талаб этилади.*

Калит сузлар*: кислород терапияси, карбоксигемоглобин, углерод моно-оксиди (CO)*

EFFECT OF CARBON MONOXIDE ON TESTICULAR TISSUE

Hojiyev Sh.Sh, Teshayeva D.Sh.
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Carbon monoxide (CO) is a colorless, odorless, and tasteless gas. It is produced during incomplete combustion processes (e.g., when fuel is burned). CO has a binding affinity to hemoglobin that is 200–250 times greater than that of oxygen.Toxic effects: CO binds to hemoglobin, forming carboxyhemoglobin (COHb), which significantly reduces the blood's ability to transport oxygen. As a result, hypoxia (oxygen deficiency) develops. Consequences of hypoxia: Hypoxia leads to damage to the nervous system, cardiovascular system, and other vital organs. Long-term effects: Studies conducted in South Korea have shown that the long-term risk of mortality after CO poisoning increases by 2.6 times. There is also an elevated risk of developing:infectious diseases,cancers,endocrine system disorders,neurological problems,cardiovascular diseases,respiratory system disorders. Neurological and cardiac symptoms may persist for an extended period. Main treatment method — oxygen therapy. The patient must be moved to fresh air immediately and provided with oxygen via a mask. In severe cases, hyperbaric oxygen therapy is used, which helps accelerate the elimination of CO from the body. If neurological or cardiovascular symptoms are present, further medical examination and treatment are required.*

Key words: *oxygen therapy, oxyhemoglobin, carbon monoxide (CO)*

ВЛИЯНИЕ МОНООКСИДА УГЛЕРОДА НА ТКАНЬ СЕМЕННИКОВ

Ходжиев Ш.Ш., Тешаева Д.Ш.
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Угарный газ (CO) — это бесцветный, без запаха и вкуса газ. Он образуется в процессе неполного сгорания (например, при горении топлива). Способность угарного газа связываться с гемоглобином в 200–250 раз выше, чем у кислорода.Токсическое воздействие:CO связывается с гемоглобином, образуя карбоксигемоглобин (COHb), что значительно снижает транспорт кислорода в организме. В результате развивается кислородное голодание — гипоксия.Последствия гипоксии: Нарушается работа нервной системы, сердечно-сосудистой системы и других жизненно важных органов.Долговременные последствия: Результаты исследований, проведённых в Южной Корее, показали, что риск смертности после отравления CO увеличивается в 2,6 раза. Также возрастает риск развития следующих заболеваний:инфекционные заболевания,онкологические заболевания,нарушения эндокринной системы,неврологические расстройства,болезни сердца и сосудов,заболевания органов дыхания. Неврологические и сердечно-сосудистые симптомы могут сохраняться в течение длительного времени. Основной метод лечения — кислородная терапия. Необходи-*

мо немедленно обеспечить пострадавшему доступ к свежему воздуху и подачу кислорода с помощью кислородной маски. В тяжёлых случаях применяется гипербарическая оксигенация (терапия кислородом под давлением), что способствует ускоренному выведению CO из организма.При наличии неврологических или сердечно-сосудистых симптомов требуется дополнительное медицинское обследование и лечение.

***Ключевые слова**: кислородная терапия, углеродный оксид (CO) , карбоксигемоглобин*

Кириш. Карбон оксид (CO) яхши ма'лум токсик газ бо'либ, у карбоксигемоглобин ҳосил қилиши, кислород етказиб беришни бузиши ва оксидатив стрессни келтириб чиқариши орқали турли органларга та'сир ко'рсатиши мумкин. Тестис гипоксия ва оксидатив зарарга жуда сезгир бо'либ, ва бу сперматогенез, гормонал мувозанат ва тестикулар ҳистологияни хавф остига қо'яди. Ушбу шарҳ CO жинсий функцияга та'сири ҳақида ма'лумотларни, шу жумладан ҳайвонлар тадқиқотлари ва чекланган инсон кузатувларини умумлаштиради. Углерод моно-оксиди (CO) кимёвий захарланишлар орасида энг кўп учрайдиган омиллардан бири бўлиб, айниқса ёнғинлар вақтида инсон ўлимига олиб келувчи асосий токсик фактор сифатида қайд этилади. CO нинг токсик таъсири карбоксигемоглобин ҳосил бўлиши ва тўқималар гипоксиясининг тез ривожланиши билан боғлиқ бўлиб, бу ўткир интоксикатсия клиник манзарасининг жадал кечишини таъминлайди ва беморларга зудлик билан шошилинч тиббий ёрдам кўрсатишни талаб этади.

АҚШда ҳар йили тахминан 50 минг киши углерод оксиди билан заҳарланиш ҳолати билан шифокорларга мурожаат қилади. Клиник белгилари енгил бош оғриғи ва бош айланишидан тортиб, оғир кома ҳолатлари ҳамда ўлимгача етиши мумкин. Ўлим даражаси 1–3% атрофида деб баҳоланади .

Шаҳ, Пател ва Десаи (2022) олиб борган илмий изланишларида CO нинг турли аъзолар функсионал етишмовчилигидаги ўрнини ўрганган ҳолда унинг токсик биологик механизмларига алоҳида эътибор қаратилган. CO одатда нафас йўллари орқали юқори дозаларда тушганда заҳарловчи моддалар қаторига киради, чунки у гемоглобин билан боғланиб, кислород ташилишини чеклайди ва ҳужайравий жараёнларни издан чиқаради. Тадқиқотда CO нинг юрак, мия ва буйраклар каби ҳаётий органлар фаолиятини издан чиқарувчи патофизиологик механизмлари ёритилган. Муаллифлар, шунингдек, CO нинг паст дозали, бошқариладиган шароитларда яллиғланишни камайтириш ёки регенератсияни рағбатлантириш каби терапевтик қўлланиш имкониятлари ҳам мавжудлигини таъкидлайди. Бу эса, CO юқори консентрасияларда токсик бўлишига қарамай, уни мақсадли қўллаш айрим касалликларни даволашда янги ёндашувлар яратиши мумкинлигини кўрсатади.

Долзарблиги. Эркак бепуштлиги эса бутун дунё бўйича тахминан 15% жуфтликка таъсир қилувчи долзарб тиббий муаммо бўлиб, бу 48,5 миллион жуфтликка тенг демографик кўрсаткични ташкил этади. Бунда асосий омил сифатида сперматозоид сифатининг пасайиши қайд этилади. Атмосферадаги CO га таъсирланиш сперматозоидларнинг ҳаракатчанлигининг камайиши билан боғлиқ экани аниқланган, шунингдек, HO_2 ва O_3 газларига таъсирланиш сперматозоидлар консентратсиясининг пасайишига сабаб бўлиши кўрсатилган [Хиаоян Саи, Ҳаобо Ни, Қилинг Wанг и др., 2023].

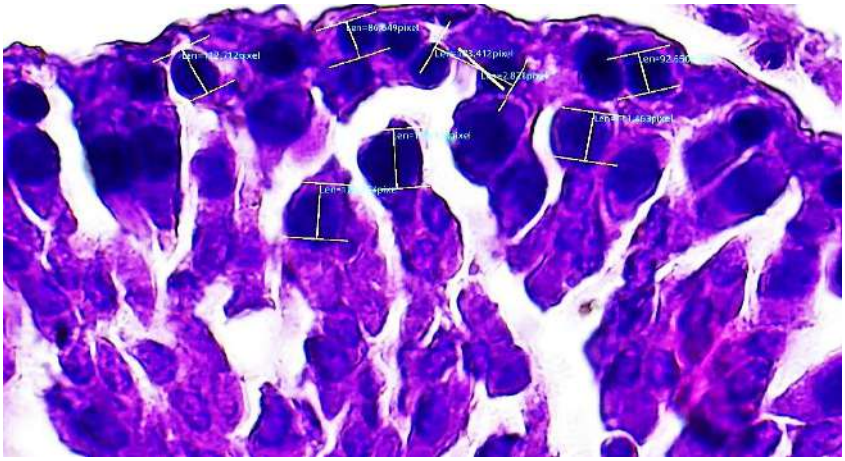
Материал ва методлар. Ушбу илмий тадқиқот жами 165 нафар 9 ойликкача бўлган, оқ зотсиз (оутбред) эркак лаборатория каламушларида амалга оширилди. Тадқиқотнинг мақсадига мувофиқ, барча тажриба ҳайвонлари учта мустақил экспериментал гуруҳга ажратилиб, кўрсаткичлар бўйича ўзаро солиштирилди. Гистологик бўёқлар: тўқима микропрепратлари ҳематоксилин–эозин ёрдамида бўялди.Бириктирувчи тўқима компонентларини аниқлаш: микронамуналарга Ван Гиесон усули қўлланилди.Фиброз тўқимани визуализатсия қилиш: препаратлар Массон трихром бўёқлари билан бўялди.Иммуногистокимёвий маркерлар: пролифератсия ва яллиғланиш жараёнларини баҳолаш мақсадида Ки-67 ва СД45 маркерлари аниқланиб, иммуногистокимёвий таҳлил ўтказилди.

Натижа. Назорат гуруҳига мансуб 1, 3 ва 9 ойлик оқ зотсиз эркак каламушларда уруғдоннинг морфологик ҳамда морфометрик кўрсаткичлари ёшга боғлиқ ҳолда сезиларли динамик ўзгаришларни намоён этади.

1 ойлик каламушларда уруғдон тўқимаси ҳали тўлиқ етилмаган бўлиб, унинг паренхимаси нисбатан сийрак тузилган. Семинифер тубулалар диаметри кичик, сперматоген эпителий эса оз қатламли бўлиб, асосан сперматогониялар ва бирламчи сперматоситлар билан чегараланади. Бу даврда сперматогенез жараёни эндигина бошланиш босқичида эканлиги кўзга ташланади.

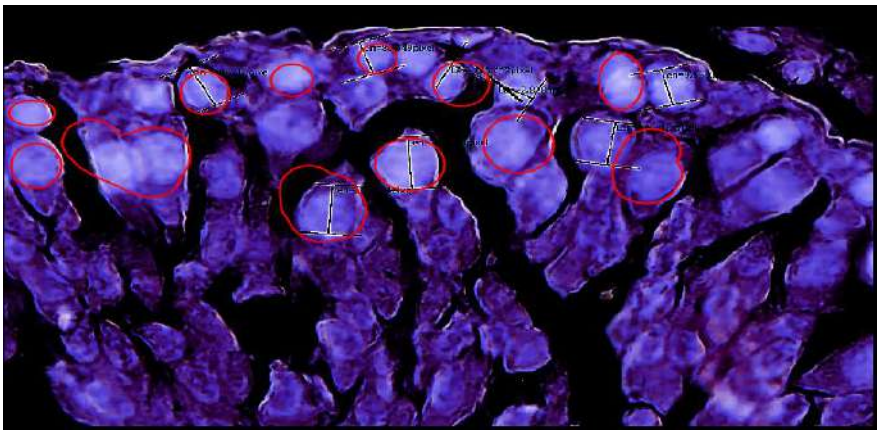
3 ойлик каламушларда уруғдоннинг структуравий кўриниши анча мукаммаллашган: семинифер каналчалар сезиларли даражада кенгайган, сперматоген эпителий қаватлари сони ортган. Лейдиг ҳужайраларининг ситоплазмаси янада гранулалашган, ядро тузилиши равшан кўринади. Мазкур ёш даври уруғдон тўқимасининг функсионал етуклик босқичига тўлиқ эришганини кўрсатади.

9 ойлик каламушларда морфологик параметрлар нисбатан барқарор сақланади, каналчалар диаметри юқори даражада қолади. Шунга қарамай, айрим тубулаларда эпителий қаватининг сийраклашуви ва қисман дегенератив белгилар пайдо бўлиши кузатилади. Бу ҳолат ёш билан боғлиқ физиологик ўзгаришлар жараёнининг бошланишидан далолат беради.



1-расм. Ушбу расмда назорат гуруҳидаги 1 ойлик оқ зотсиз эркак каламушда уруғдоннинг морфологик ва морфометрик параметрлари. Гемотоксилин эосин билан бўялган.

Морфометрик таҳлиллар ҳам шуни тасдиқлайдики, семинифер каналчалар диаметри, эпителий қалинлиги ва Лейдиг ҳужайралари зичлиги энг юқори кўрсаткичларга айнан 3 ойлик каламушларда эришади. Умуман олганда, оқ зотсиз эркак каламушлар уруғдонининг морфологик ва морфометрик динамикаси сперматоген функсиянинг шаклланиши, максимал фаоллашуви ва ундан кейинги барқарорлашув босқичларини аниқ акс эттиради. Ушбу маълумотлар эркак каламушларда репродуктив тизимнинг ривожланиш жараёни ва унинг ёшга оид физиологик ритмини чуқур тушунишда муҳим илмий-амалий аҳамият касб этади.



2-расм.

Ушбу соҳада ўтказилган рақамли морфометрия таҳлилида уруғ каналчалари полигон шаклида сегментатсия қилинди (қизил контур билан ажратилган), ҳисоблаш майдони эса қора-кўк рангли маска орқали белгиланди. Таҳлил натижаларига кўра, сперматоген қатлам таркибидаги ҳужайра популятсияларининг нисбий улуши қуйидагича аниқланди:

1-жадвал

№	Курсаткичлар	1 ойлик каламушлар
1	Сперматогония ҳужайралари	58,7 ± 1,1%
2	Сперматотситлар	18,3 ± 1,2%
3	Сперматидлар	10,7 ± 0,4%
4	Сперматозоидлар	7,4 ± 0,4%
5	Плазмобластлар	1,6 ± 0,4%
6	Деструктив (дегенератив) ҳужайралар	3,1 ± 0,7%
7	Макрофаглар	1,6 ± 0,8%

Ушбу морфометрик кўрсаткичлар уруғдон паренхимасидаги ҳужайра таркиби ва сперматоген жараённинг фаол босқичини аниқ акс эттиради.

Хулоса. Морфометрик таҳлил натижалари 1 ойлик каламушларда семинифер каналчаларнинг ўртача ташқи диаметри кичик бўлиб, сперматоген эпителий қалинлигининг паст даражада эканини кўрсатади. Интерститсиал бўшлиқнинг улуши нисбатан катта бўлиб, бу уруғдон морфогенези давомида кечаётган фаол қайта тузилиш жараёнлари билан изоҳланади. Олинган асосий кўрсаткичлар қуйидагича:

- Семинифер каналчанинг ташқи диаметри (мкм): 135.2 ± 4.8
- Каналча лümени кенглиги (мкм): 20.5 ± 1.6
- Сперматоген эпителий қалинлиги (мкм): 30.4 ± 2.1
- Интерститсиал бўшлиқ улуши (%): 33.7 ± 2.9
- Лейдиг ҳужайралари сони (ҳужайра/мм²): 52 ± 5
- Лейдиг ҳужайраси ядроси диаметри (мкм): 4.6 ± 0.3
- Уруғдон капсуласи қалинлиги (мкм): 22.8 ± 1.5
- Капилляр диаметри (мкм): 6.2 ± 0.4

Умуман олганда, 1 ойлик назорат гуруҳидаги оқ зотсиз эркак каламушларнинг уруғдонида кузатилган морфологик ва морфометрик хусусиятлар ёшга хос ривожланиш босқичига мос келади. Бу даврда сперматогенез тўлиқ фаоллашмаган бўлиб, семинифер каналчалар асосан сперматогониялар ҳамда уларни қўллаб-қувватловчи Сертоли ҳужайралари билан ташкил топган. Лейдиг ҳужайраларининг нисбатан камлиги эса эндокрин фаолиятнинг ҳали етилмаганлигидан далолат беради. Шундай қилиб, 1 ойлик ёшдаги уруғдон тўқимаси морфофункционал шаклланиш жараёнининг дастлабки босқичида бўлиб, кейинги ёш даврларида содир бўладиган фаол сперматогенезга тайёргарлик жараёнлари морфологик ва морфометрик кўрсаткичлар билан тасдиқланади**.**

Адабиётлар рўйхати:

1. Herigstad M., Placzek M., Morris C., Stafford P., Ridge L. Тадқиқот: Кам даражадаги CO газига узоқ муддат таъсирининг инсон мия ривожланиши ва функсиясига таъсири // Sheffield Hallam Университети. – 2023.

2. Stec A. Тадқиқот: Ёнғинларда ишлатиладиган ҳалогенли олов ўчириш воситаларининг CO ва водород сианид газларини ишлаб чиқаришига таъсири // Fire Safety Journal. – 2012.

3. Hwang, Lee, Heo, Ha, Kim, Cha. Тадқиқот: CO газига узоқ муддат таъсирининг мия оғриғи ва мигрен ривожланишига таъсири // Journal of Neurological Sciences. – 2025.

4. Dent M. R., Rose J. J., Tejero J., Gladwin M. T. Тадқиқот: CO газининг токсик таъсирига қарши янги терапевтик стратегиялар // Toxicology Reports. – 2024.

5. . Ramponi M., Gianni S., Karlafti A., Piazza G., Albertoni R., Colombo D., Casazza M., Garegnani A., Casella F., Costantino G. Tadqiqot: CO gazining oximetriya yordamida tezkor tashxisi // Emergency Medicine Journal. – 2023.

6. Hojiyev Sh. Effects of carbon monoxide on the testicles -International journal of medical sciences vol-5 №4 2025.

7. Ҳожиев Ш-Ис газининг организмга таъсири. Научный фокус журналь №22 фев 2025.

Иқтибос учун: Ҳожиев Ш.Ш., Тешаева Д.Ш. Карбон моно оксидининг уруғдонларга таъсири // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 958–961. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17899552

УДК 616.712-007-053

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17899616

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЁННОЙ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Фарманов А.Т.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Воронкообразная деформация грудной клетки (pectus excavatum) является наиболее распространённой врождённой аномалией передней грудной стенки у детей. По данным большинства исследований, деформация приводит к уменьшению объёма грудной полости, снижению растяжимости лёгких, ограничению дыхательной экскурсии, а также к смещению сердца и функциональному сдавлению правых отделов (1–5). В обзоре обобщены современные данные о физиологических особенностях грудной клетки при pectus excavatum у детей и подростков, включая изменения лёгочной вентиляции, дыхательной механики и кардиореспираторного взаимодействия. Обсуждаются диагностические критерии (компьютерная томография с индексом Халлера, спирометрические показатели, данные ЭхоКГ) и функциональные последствия деформации при различных её степенях.*

Ключевые слова: *pectus excavatum, грудная клетка, врождённая деформация, дети.*

PHYSIOLOGICAL FEATURES OF THE THORACIC CAGE IN CHILDREN WITH CONGENITAL FUNNEL CHEST DEFORMITY (LITERATURE REVIEW)

Farmonov A.T.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume.*Congenital funnel chest deformity (pectus excavatum) is the most common anterior chest wall anomaly observed in children. A review of the literature indicates that this deformity is not merely cosmetic but is associated with significant functional alterations in respiratory mechanics, lung ventilation, and cardiopulmonary interactions. Posterior displacement of the sternum leads to reduced thoracic volume, restricted diaphragmatic movement, decreased lung capacity, and partial compression of the right ventricle. This review summarizes current knowledge on the pathophysiology, clinical relevance, and diagnostic criteria of pectus excavatum in children.*

Keywords: *pectus excavatum, chest, congenital deformity, children.*

КЎКРАК ҚАФАСИНИНГ ТУҒМА ГИРДОБСИМОН ДЕФОРМАЦИЯСИ БОР БОЛАЛАРДА КЎКРАК ҚАФАСИНИНГ ФИЗИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Фармонов А.Т.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Туғма гирдобсимон кўкрак қафаси деформацияси (pectus excavatum) болаларда учрайдиган энг кўп тарқалган кўкрак девори аномалияларидан ҳисобланади. Адабиётлар таҳлилига кўра, ушбу деформация нафақат косметик нуқсон, балки нафас олиш механикаси, ўпка вентиляцияси ва юрак-қон айланиши тизимида муҳим функционал ўзгаришларга олиб келади. Тўшнинг орқага ботиши кўкрак қафаси сиғимининг камайиши, диафрагма ҳаракатининг чекланиши, рестриктив вентиляцион бузилишлар, шунингдек, ўнг қоринчанинг қисилиши каби физиологик ўзгаришлар билан кечади. Мақолада pectus excavatum нинг патогенези, ривожланиш хусусиятлари, клиник аҳамияти ва диагностика мезонлари ёритилган.*

Калит сўзлар*: pectus excavatum, кўкрак қафаси, туғма деформация, болалар*

e-mail: alisherfarmonov.bsmi.uz

Современные исследования показывают, что врождённая воронкообразная деформация грудной клетки составляет до 90% всех аномалий передней грудной стенки у детей, встречаясь в среднем у 1–8 на 1000 новорождённых (1). Деформация формируется вследствие неравномерного роста рёберных хрящей и ретракции грудины, что приводит к уменьшению передне-заднего размера грудной полости. При глубоких формах отмечается значимое уменьшение внутреннего объёма грудной клетки и ограничение подвижности дыхательных структур, включая диафрагму (2).

По данным Fonkalsrud и соавт., снижение эластичности грудной клетки и уменьшение лёгочной растяжимости являются ключевыми физиологическими нарушениями, выявляемыми у детей с pectus excavatum (3). Спирометрические исследования Lawson и соавт. показали, что у подростков с деформацией лёгочная вентиляция носит рестриктивный характер: наблюдается уменьшение FVC и FEV1, снижение дыхательного резерва и ограничение толерантности к физической нагрузке (4). Эти изменения обычно пропорциональны степени западения грудины. Кардиологические исследования Neviere и соавт. указывают, что при выраженной деформации грудина оказывает прямое давление на правый желудочек, нарушая его наполнение, что ведёт к снижению минутного объёма сердца и повышению потребности в кислороде (5). Допплеровская эхокардиография часто регистрирует смещение сердца влево и признаки относительной компрессии правых камер.Компьютерная томография является основным инструментом оценки тяжести деформации. Индекс Халлера, предложенный Haller и соавт. (6), позволяет количественно определить степень западения грудины и оценивается как отношение поперечного размера грудной клетки к передне-заднему. Значение более 3,25 считается клинически значимым и коррелирует с функциональными нарушениями лёгких и сердца. Дополнительные исследования Obermeyer и Goretsky демонстрируют, что ограничения дыхательной механики у детей усугубляются с возрастом вследствие повышения ригидности грудной клетки (7).

Современные исследования последних лет подчёркивают, что физиологические нарушения при pectus excavatum охватывают не только механические ограничения грудной клетки, но и более глубокие биомеханические и функциональные изменения. Использование трёхмерной компьютерной томографии позволяет более точно оценить геометрию деформации, объём сдавления лёгочной ткани и степень ротации сердца (8). Дополнительно внедрение расширенных спирометрических и плетизмографических методов диагностики показывает, что у детей с выраженной деформацией отмечается снижение внутригрудного давления и уменьшение эффективности дыхательного цикла (9). Кардиореспираторные нагрузочные тесты, применяемые в подростковом возрасте, выявляют снижение максимального потребления кислорода (VO_2max), что подтверждает наличие ограничений аэробной производительности у детей с pectus excavatum. (10). Это делает раннее выявление деформации особенно важным.С точки зрения кардиореспираторной физиологии, у детей с pectus excavatum наблюдается комплексное взаимодействие между уменьшением лёгочного объёма, снижением подвижности диафрагмы и нарушениями внутрисердечного кровотока. Эти изменения усиливаются в период быстрого роста, что объясняет ухудшение клинической картины в подростковом возрасте.Таким образом, совокупность данных литературы подтверждает, что врождённая воронкообразная деформация грудной клетки у детей не является исключительно косметическим дефектом, а сопровождается объективными функциональными изменениями дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Ранняя диагностика и оценка физиологического состояния легочных и сердечных структур является важнейшим этапом ведения данной категории пациентов.

Список литературы:

1. Kelly RE. Pectus excavatum: historical background, clinical picture, and criteria for operation. Semin Pediatr Surg. 2008;17(3):181–193

2. Jaroszewski DE, Johnson K, McMahon L, Notrica D. Sternal deformities in children. Pediatr Clin North Am. 2012;59:971–988.

3. Fonkalsrud EW. Current management of pectus excavatum. World J Surg. 2009;33:516–527.

4.Lawson ML. Impact of pectus excavatum on pulmonary function. J Pediatr. 2015;167:111–116

5. Neviere R. Cardiopulmonary response after repair of pectus excavatum. Chest. 2011;140:706–713.

6. Haller JA. CT evaluation for pectus excavatum surgery. J Pediatr Surg. 1987;22:904–906.

7. Obermeyer RJ, Goretsky MJ. Chest wall deformities in pediatrics. Pediatr Clin North Am. 2016;63:743–758

8.Park HJ, Lee SY, Lee CS. A novel 3-dimensional analysis of pectus excavatum morphology and surgical outcomes. J Thorac Dis. 2020;12(3):1125–1134.

9. Choi HN, Kim HS, Lee S.Comprehensive assessment of pulmonary function in children with funnel chest deformity. Eur Respir Rev. 2020;29(156):200125.

10. Maagaard M, et al. Cardiopulmonary exercise testing before and after pectus excavatum repair in adolescents. Ann Thorac Surg. 2019;108(5):1452–1459.

Для цитирования: Фарманов А.Т. Физиологические особенности грудной клетки у детей с врождённой воронкообразной деформацией (Обзор литературы). // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 962–963. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17899616

УДК 616.61-036.12-053.2:616.12-091

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17899655

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О КАРДИОРЕНАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ И СТРУКТУРНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ АСПЕКТАХ ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА И КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Юлдашев Б.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Хроническая болезнь почек (ХБП) – за последнее время переросла в одну из актуальнейших проблем современной медицины, которая вышла на мировой уровень приобретая социальное и экономическое значение. В нефрологии детского возраста ХБП несет в себе вероятность развития неблагоприятных исходов, связанных ранней инвалидизацией больного ребенка, ухудшением качества жизни, развитием терминальной хронической почечной недостаточностью и высокой смертностью. Кардиоваскулярные нарушения являются основной причиной сокращения продолжительности жизни больных с хронической почечной патологией.*

Ключевые слова: *Хроническая болезнь почек, дети, кардиоваскулярные нарушения, миокард, коронарные сосуды, ремоделирование миокарда.*

CURRENT CONCEPTS OF CARDIORENAL INTERRELATIONS AND STRUCTURAL-MORTHOLOGIC ASSPECTS OF MYOCARDIAL AND CORONARY VESSEL INJURY IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE (LITERATURE REVIEW)

Yuldashev B.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Chronic kidney disease (CKD) has recently become one of the most pressing issues in modern medicine, reaching global levels and acquiring social and economic significance. In pediatric nephrology, CKD carries the risk of adverse outcomes associated with early disability, decreased quality of life, the development of end-stage renal failure, and high mortality. Cardiovascular complications are the main cause of reduced life expectancy in patients with chronic kidney disease.*

Keywords*: Chronic kidney disease, children, cardiovascular disorders, myocardium, coronary vessels, myocardial remodeling.*

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИГА ЧАЛИНГАН БОЛАЛАРДА КАРДИОРЕНАЛ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИКНИНГ ЗАМОНАВИЙ КОНЦЕПЦИЯЛАРИ ВА МИОКАРД ВА КОРОНАР ТОМИРЛАР ШИКАСТЛАНИШИНИНГ СТРУКТУРАВИЙ МОРФОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Юлдашев Б.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сурункали буйрак касаллиги (СБК) яқинда замонавий тиббиётда энг долзарб муаммолардан бирига айланди, глобал даражага етди ва ижтимоий ва иқтисодий аҳамиятга эга бўлди. Педиатрия нефрологиясида СБК эрта ногиронлик, ҳаёт сифатининг пасайиши, буйрак етишмовчилигининг охирги босқичининг ривожланиши ва юқори ўлим билан боғлиқ салбий оқибатлар хавфини туғдиради. Юрак - қон томир асоратлари сурункали буйрак касаллиги билан оғриган беморларда умр кўриш давомийлигининг қисқаришининг асосий сабабидир.*

Калит сўзлар*: Сурункали буйрак касаллиги, болалар, юрак-қон томир касалликлари, миокард, коронар томирлар, миокардни қайта тузилиши.*

e-mail: 1969botir@mail.ru

Исследования последних лет убедительно доказывают, что для патологических состояний, ранее считавшихся только почечной патологией, наличие разнообразных сердечно-сосудистых изменений. Тесная взаимосвязь между сердечно-сосудистой и мочевыделительной системами являются факторами риска и прогрессирования патологических состояний, тем самым обуславливая общность в подходе соответствующей терапии. Понятие основ патогенеза патологического процесса позволяет открыть более совершенные подходы в поисках путей и лекарственных средств, способствующих

уменьшению или прекращению прогрессирования хронических заболеваний со стороны почек и сердечно-сосудистой системы [1, 2, 4, 18, 24, 28, 29].

Проведенными исследованиями и располагающим опытом педиатры и детские нефрологи могут с уверенностью констатировать, что наличие хронического воспалительного процесса в почечной паренхиме, проявление различных клинических вариантов течения патологического процесса в почке, уже в детском возрасте становятся по прогнозу самыми неблагоприятными факторами усугубления основного заболевания и развитию кардиоваскулярных нарушений. Сердечно-сосудистая система, как особый индикатор всех патологических процессов, способна как ни одна другая из систем жизнедеятельности человека воспринимать и отражать состояние регуляторных процессов и адаптационные возможности организма [1, 2, 4, 7, 10, 14, 18, 24, 25].

Существующая сложная система взаимоотношений между почками и сердечно-сосудистой системой образована благодаря сложным и многочисленным связям. Сердце и почки имеют богатое кровоснабжение и васкуляризацию, а также сходную иннервацию за счёт симпатической и парасимпатической нервной системы. В организме сердечно-сосудистая и мочевыделительная системы вместе регулируют жизненно важные параметры гомеостаза и их стабильность всецело зависит от взаимодействия почки и сердца. Влияние натрийуретического пептида секретируемый кардиомиоцитами и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы на тонус сосудов происходит благодаря эндокринной способности этих двух органов, а процесс происходит за счёт взаимозависимых физиологических гормональных механизмов. Почки оказывают влияние на сердце посредством секреции витамина D3, эритропоэтина, а также renalase, которые способны к клеточному и гуморальному воздействию [2, 3, 4, 6, 8, 37].

В связи с этим, для выделения особых взаимоотношений сердца и почек при различных заболеваниях в том числе и при ХБП в медицинскую терминологию вошло такое понятия как «кардиоренальный синдром» или «кардиоренальный континуум». На согласительной конференции по кардиоренальному синдрому (КРС) в Венеции в 2008 году была предложена классификация и определение, согласно которой КРС – это острое или хроническое сочетанное поражение почек и сердца или состояние, при котором обоюдная дисфункции обоих органов усугубляет нарушение функции каждого из них [1, 20, 21].

Хроническая болезнь почек является главным фактором в развитии кардиоваскулярных нарушений. Необходимо отметить скудность клинических проявлений кардиоваскулярной патологии у детей с ХБП, особенно до диализной стадии, для выявления патологии со стороны сердечно-сосудистой системы в клинической практике используют промежуточные маркеры, такие как: гипертрофия миокарда левого желудочка и структурные изменения аорты и коронарных сосудов. Последние проявляются в виде снижения растяжимости стенки сосудов, утолщение сосудистого комплекса интима-медиа и кальцификации сосудистой стенки.

Под кардиоваскулярными нарушениями подразумевают прогрессирующее поражение сердечно-сосудистой системы, обусловленное патологическим влиянием комплекса факторов, связанных с ХБП. Кардиоваскулярные нарушения являются основной причиной сокращения продолжительности жизни больных с ХБП и являются причиной смерти детей и подростков с ХБП 5 стадии в 20-50% случаев, а продолжительность жизни у данной категории больных на 20-40 лет меньше, чем в общей популяции [1, 8, 19, 22, 29].

Следует отметить, что в структуре болезней сердечно-сосудистой системы основной причиной смертности у взрослых больных является сердечная недостаточность и патология коронарных сосудов, летальность в детском возрасте чаще связана с внезапной остановкой сердца и аритмией [1, 4, 8, 12, 22, 24, 25].

Поражение сердечно-сосудистой системы при ХБП включает в себя изменение сосудов и ремоделирование миокарда, которое с прогрессированием основного заболевания претерпевает определенные этапы. Впервые термин «ремоделирование сердца» был предложен N. Sharp в конце 70-х гг прошлого столетия, для обозначения структурных и геометрических изменений, возникающих у пациентов после перенесенного острого инфаркта миокарда (ОИМ). Затем этот термин получил более широкое толкование [1, 3, 11, 35].

Гипертрофия и ремоделирование миокарда у больных с ХБП со снижением функции почек имеет многофакторную природу, при этом выделяют четыре группы причин, способствующих структурно-функциональной реорганизации и морфологической перестройке миокарда. Процесс характеризуется компенсаторной адаптацией к повышенной гемодинамической нагрузке, которая в конечном итоге приводит физиологическую и анатомическую норму сердца к патологии. Первая группа объединила причины, вызывающие увеличение пред- и постнагрузки на сердечную мышцу, к ним

относятся гипертензия (РААС), гиперволемия и анемия. Во второй группе явились причины способствующие уменьшению снабжения миокарда кислородом, среди них атеросклероз, кальциноз коронарных артерий, диспротеинемия, а также уремический перикардит. В третью группу вошли причины оказывающие йонотрофическое действие на сократимость миокарда связанные с электролитными нарушениями, а именно гиперкалиемия, гипермагниемия и метаболический ацидоз. Факторы, способствующие угнетению метаболизма миокарда, объединились в четвертую группу, к ним относятся уремические токсины такие как креатинин, мочевина, пурины, оксалаты и т.д. [5, 14, 15, 16, 33].

Гипертрофия миокарда левого желудочка развивается уже на ранних стадиях ХБП и согласно проведенным исследованиям, частота встречаемости её у детей на С2-С4 стадиях составляет от 20-30%, при этом увеличиваясь до 85% у больных с прогрессированием болезни, снижением функции почек С2-С4 и находящихся на диализе. У детей с ХБП на додиализных стадиях уже начиная с С2 стадии установлен высокий риск развития кардиоваскулярных нарушений в отличие от взрослых пациентов с ХБП, где подобные осложнения выявляются на С3 стадии. Очень высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов детского возраста отмечен на стадиях С4-С5 [18, 19, 23, 27, 29, 30]

У пациентов с хроническими заболеваниями почек различают две сосудистые патологии- атеросклероз и артериосклероз. При атеросклерозе поражается интима сосуда с образованием фиброзно-атеросклеротической бляшки и окклюзией сосуда. В отличие от детей, подобные события характерны в основном для пациентов с ХБП более старшего возраста, имеющих длительный «нефрологический и сердечный» стаж, у этой категории больных атеросклеротические поражения характеризуются гиперкальцификацией бляшки и увеличением толщины интимы и медии сосуда [9, 17, 19, 33].

У детей поражение сосудов происходит по другому сценарию, а именно с развитием артериосклероза, который в основном затрагивает интрамуральные коронарные артерии и артериолы вместе с утолщением их срединного слоя Происходящие изменения характеризуется увеличением содержания коллагена, гиперплазией, кальцификацией, а также гипертрофией гладкомышечных клеток сосудов. Процесс сводится к гипертрофии стенки артерии и увеличению жесткости сосуда, то есть потери её эластичности. Повышение артериальной ригидности приводит к увеличению конечного систолического давления в полости левого желудочка. Подобные компенсаторные адаптации способствуют поддержанию адекватной сердечной деятельности за счет усиленной сократимости кардиомиоцитов в состоянии покоя. Негативными последствиями запуска подобного механизма является снижение сердечного резерва, диастолическая дисфункция, угнетение сердечно-сосудистых реакций в ответ разность давления и объемные нагрузки, что способствует возникновению гемодинамической нестабильности. Повышенная потребность сердечной мышцы в кислороде способствует субэндокардиальной ишемии, увеличению жесткости желудочков, снижению растяжимости аорты и повышенной жесткости артерий, что лежит в основе диастолической сердечной недостаточности [9, 22, 28].

Риск кардиоваскулярных заболеваний и артериальная жесткость увеличиваются пропорционально снижению функции почек, свидетельством тому является морфологические исследования артериальной микроструктуры у больных с ХБП. У пациентов с почечной патологией выявлено увеличение толщины медии и уменьшение просвета сосудов в сравнении с пациентами без ХБП [1, 2, 26, 39].

В основе ремоделирования миокарда лежит гипертрофия миокарда и увеличение объёма экстрацеллюлярного матрикса, при этом происходит изменение геометрии сердца за счёт прогрессирующего увеличение толщины стенок и дилатации полостей сердца. Структурные модифицированные изменения при ремоделировании миокарда являются непосредственным результатом перестройки клеточных процессов, включающих в себя гипертрофию и апоптоз миоцитов, пролиферацию фибробластов и аномальную инфильтрацию мононуклеарными клетками воспаления. Этот комплексный, прогрессирующий и дезадаптивный патологический процесс стимулирует дилатацию и дисфункцию ЛЖ, а также непосредственно способствует прогрессии хронической сердечной недостаточности [5, 11, 12, 13, 36, 38].

При хронической болезни почек процесс сердечного ремоделирования вовлекаются все виды клеток, присутствующие в миокарде: миоциты, интерстициальные клетки, сосудистый эндотелий и иммунные клетки. На ранних этапах патологической гипертрофии левого желудочка увеличивается диаметр кардиомиоцитов, число миофибрилл и митохондрий и размеры ядер. При прогрессировании ХБП и соответственно на более поздних стадиях гипертрофии происходят также некоторые трасформации клеточной организации и формы кардиомиоцитов. Терминальная этап гипертрофии миокарда характеризуется потерей сократительных элементов и параллельного расположения саркомеров в кардиомиоцитах. Другой важный морфологический признак, это увеличение содержания в миокарде

коллагена и фиброзной ткани. Известные нам факторы ангиотензин II, эндотелин-1 и альдостерон, обладают эффектом пролиферации фибробластов. Помимо происходящих в кардиомиоцитах интерстициального и периваскулярного фиброзов, гибель кардиомиоцитов (апоптоз] рассматривается как один из вероятных определяющих факторов, благоприятствующих переходу от компенсированной стадии ГЛЖ к декомпенсированной. Диастолическая, а затем и систолическая дисфункции левого желудочка связаны с непропорциональным ростом миокардиальных и соединительнотканных структур. Миокардиальный фиброз приводит к уменьшению коронарного резерва и повышает чувствительность сердца к ишемии, этим объясняется учащение случаев желудочковых аритмий, фибрилляции предсердий, инфарктов миокарда и внезапной коронарной смерти у больных в том числе и пациентов с ХБП [13, 25, 32, 38].

Известные геометрические типы ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) непосредственно связаны с условиями, в которых они формируются. Перегрузка сердца давлением, приводит к увеличению числа саркомеров и толщины кардиомиоцитов, толщины стенок и формированию концентрического типа ремоделирования. Объемная перегрузка вызывает увеличение длины кардиомиоцитов, уменьшение толщины стенок, увеличение его объема и формирование эксцентрического типа ремоделирования. Наиболее широко распространенным, доступным и ведущим визуализирующим методом диагностики и динамического наблюдения за процессами ремоделирования сердца у пациентов с на разных стадиях ХБП является эхокардиография (ЭхоКГ). Применение ЭхоКГ позволяет выявить изменения не только эндокарда, перикарда, клапанного аппарата, но и собственно геометрии сердца [13, 16, 19, 22, 31].

По данным ряда исследователей концентрический тип ремоделировния характерен для больных находящихся на додиализных стадиях ХБП, а эксцентрическая гипертрофия наиболее выявляется у пациентов, находящихся на программном диализе. Вид ремоделирования сердца может изменяться с течением времени и прогрессированием заболевания [19, 28].

Согласно проведенным наблюдениям концентрическую гипертрофия миокарда рассматривают как предиктор развития кардиоваскулярных осложнений, эксцентрическую гипертрофию связывают с умеренным риском возникновения сердечно-сосудистых осложнений во взрослой жизни. У подростков с артериальной гипертензией концентрическая гипертрофия миокарда выявлена у 17% обследованных, тогда как эксцентрическая гипертрофия встречалась у 30% детей. Другими же исследованиями констатировано, что концентрическое ремоделирование наиболее часто встречаемый тип перестройки миокарда у детей с артериальной гипертензией и коррелирует от его варианта. Стабильная артериальная гипертензия в 50 % является причиной концентрического ремоделирования миокарда, в свою очередь лабильный вариант артериальной гипертензии приводит к перестройке миокарда лишь в 18% случаев. У детей, находящихся на гемодиализе при артериальной гипертензии вследствие перегрузки давлением развивается концентрическое ремоделирование миокарда, тогда как перегрузка сердечной мышцы объёмом и сопутсвующая тяжелая анемия зачастую становятся причиной эксцентрической гипертрофии [8, 12, 18, 19, 31, 34].

В исследованиях отмечена и некоторая регрессия к нормальному типу геометрии, что является последовательным и закономерным процессом, то есть существует возможность изменения вариантом ремоделирования от анормальных к нормальному, но тем не менее окончательного мнения по этому поводу пока не сформулировано. Так же, по-прежнему нет ясных представлений связана ли регрессия с улучшением прогноза и уменьшением риска кардиоваскулярных событий или является фактором дальнейшего усугубления состояния и возможности неблагоприятного исхода заболевания. Другими исследованиями отмечено, что при нормализации основных клинических проявлений ХБП под влиянием лечебных мероприятий происходила констатация лишь торможения прогрессирования ГЛЖ, но отнюдь не её регрессия, кроме этого, нормализация массы ЛЖ не всегда гарантирует положительный кардиоваскулярный прогноз, так как это не всегда отображает степень фиброза в миокарде [11, 19, 23].

Таким образом, по мере прогрессирования ХБП у детей в сердечно-сосудистой системе происходят существенная структурно-функциональная перестройка характеризующаяся ремоделированием сердца . У детей с КВН на фоне ХБП отмечаются характерные изменения эхокардиографических показателей: увеличением массы миокарда ЛЖ, объема его полости, изменением размера стенок. У детей с ХБП чаще были выделены концентрический фенотип ремоделирования ЛЖ и концентрическая гипертрофия. В результате перехода течения ХБП у детей в более тяжелую стадию нарастает отрицательная динамика морфологической картины в миокарде. При хронической болезни почек в коронарных сосудах происходит структурно-морфологическая реорганизация, процесс сводится к гипертрофии стенки артерии и увеличению жесткости сосуда, то есть потери её

эластичности. Подобная перестройка способствует повышенной потребности сердечной мышцы в кислороде, способствует субэндокардиальной ишемии, увеличению жесткости желудочков, снижению растяжимости аорты и повышенной жесткости артерий, что лежит в основе диастолической сердечной недостаточности. Понимание процессов ремоделирования миокарда при ХБП, сопровождающих кардиальную патологию, может стать ключевым моментом в совершенствовании методов диагностики, лечения и профилактики кардиоваскулярной патологии у ребенка.

Список литературы:

1. Аксенова М. Е. Механизмы развития кардиоваскулярной патологии при хронических болезнях почек //Практическая медицина. – 2018. – №. 8. – С. 21-26.
2. Ахмедова Е.А. Хроническая болезнь почек у детей (обзор литературы) // Klinic va profilactic tibbiyot jurnali.- 2024. -№1. С 94-98
3. Байко С. В. и др. Определение скорости клубочковой фильтрации у детей и подростков: теоретические и практические аспекты //Нефрология и диализ. – 2024. – Т. 26. – №. 2. – С. 186-203.
4. Васильева И. А., Добронравов В. А. Исходы хронической болезни почек с точки зрения пациента //Нефрология. – 2020. – Т. 24. – №. 6. – С. 9-18.
5. Есаян А. М., Карабаева А. Ж., Каюков И. Г. Показатели эхокардиографии у больных с хронической болезнью почек и их динамика под влиянием терапии спиронолактоном //Нефрология. – 2008. – Т. 12. – №. 1. – С. 40-45.
6. Ефремова Е. В., Шутов А. М. Прогностические биомаркеры при хроническом кардиоренальном синдроме у пациентов старшей возрастной группы //Нефрология и диализ. – 2022. – Т. 24. – №. 2. – С. 357-365.
7. Ибрагимова З. Ж., Хомидчонова Ш. Х. Роль почек в регулировании артериального давления //Экономика и социум. – 2022. – №. 2-2 (93). – С. 630-633.
8. Каримджанов И. А. и др. Артериальная гипертензии как фактор риска развития хронической болезни почек у детей с врожденными аномалиями почек и мочевыводящих путей ВАПМП/CAKUT и ее коррекция //Нефрология. – 2024. – Т. 28. – №. 1. – С. 43-49.
9. Кобалава Ж. Д. и др. Артериальная жесткость и хроническая болезнь почек: причины и последствия //Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2014. – Т. 10. – №. 1. – С. 83-91.
10. Комарова О. В. и др. Скорость прогрессирования хронической болезни почек различной этиологии у детей //Нефрология. – 2016. – Т. 20. – №. 2. – С. 53-58.
11. Кузьменко Ю. Н. и др. Ремоделирование миокарда левого желудочка у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, корригируемой программным гемодиализом //Современные технологии в медицине. – 2014. – Т. 6. – №. 4. – С. 160-166.
12. Леонтьева И. В. Поражение органов-мишеней у детей и подростков с артериальной гипертензией //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2010. – Т. 55. – №. 2. – С. 30-41.
13. Максимяк Л.А., Котлукова Н.П. Роль соединительной ткани сердца в обеспечении его структурных и функциональных свойств, ремоделирование на фоне патологии у детей. Обзоры литературы. 2016. С. 170-174.
14. Муллабаева Г., Мухамедова Ш. Некоторые аспекты кардиоренального синдрома //Журнал" Медицина и инновации". – 2022. – №. 3. – С. 202-214.
15. Нагибович О. А. и др. Проблемы количественной оценки экскреторной функции почек на основе креатинина //Нефрология. – 2020. – Т. 24. – №. 4. – С. 102-109.
16. Нугманова А. М. и др. Оценка состояния сердечно-сосудистой системы у детей с хронической болезнью почек //Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2018. – С. 70-76.
17. Панченко М. Г. и др. Клинико-патогенетические особенности эндотелиальной дисфункции у пациентов с хронической болезнью почек и ее вклад в развитие когнитивных нарушений //Нефрология. – 2024. – Т. 28. – №. 2. – С. 43-54.
18. Савенкова Н. Д., Григорьева О. П. Прогноз сердечно-сосудистых осложнений и прогрессирования почечной недостаточности у педиатрических пациентов с хронической болезнью почек в соответствии с классификациями NKF-K/DOQI (2002) и KDIGO (2012) //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2022. – Т. 67. – №. 2. – С. 12-19.
19. Седов Д.С. Ремоделирование сердца у пациентов с хронической болезнью почек (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал. 2019.Т. 15, №2, С 217-221.
20. Смирнов А. В. и др. Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек (ХБП) //Нефрология. – 2021. – Т. 25. – №. 5. – С. 10-82.

21. Смирнов А.В. Системный подход к анализу кардиоренальных взаимоотношений как первый шаг на пути к нефрологии. // Нефрология – 2011; Т. 15 № 2. - С. 11 – 19.

22. Школьникова М. А. Аритмология детского возраста-важное направление детской кардиологии //Вестник аритмологии. – 2021. – Т. 28. – №. 4 (106). – С. 5-8.

23. Штыпина Л. Н. и др. Качество жизни пациентов, находящихся на гемодиализе (результаты собственных исследований и зарубежный опыт) //Медицина и физическая культура: наука и практика. – 2021. – Т. 3. – №. 2. – С. 47-55.

24. Шутов А. М. и др. Современная концепция-почечный континуум (острое повреждение почек, острая болезнь почек, хроническая болезнь почек) //Архивъ внутренней медицины. – 2021. – Т. 11. – №. 2 (58). – С. 94-97.

25. Яковцова И. И. и др. Морфологические особенности строения аорты, коронарных артерий и миокарда при хронической болезни почек //ScienceRise. – 2015. – Т. 12. – №. 3 (17). – С. 66-71.

26. Alexandra Savis A. et al. Aortic Dilatation in Children and Young People With ADPKD //Kidney International Reports. – 2024. – Vol. 9. – №. 5. – P. 1210-1219.

27. Brewer E. D. ESRD policies and the delivery of pediatric long-term dialysis Care in the United States //American Journal of Kidney Diseases. – 2021. – Т. 77. – №. 2. – P. 264-267.

28. Chen S. C. et al. Echocardiographic parameters are independently associated with rate of renal function decline and progression to dialysis in patients with chronic kidney disease //Clinical Journal of the American Society of Nephrology. – 2011. – Vol. 6. – №. 12. – P. 2750-2758.

29. Chesnaye N. C. et al. Mortality risk in European children with end-stage renal disease on dialysis //Kidney international. – 2016. – Vol. 89. – №. 6. – P. 1355-1362.

30. Fletcher B. R. et al. Symptom burden and health-related quality of life in chronic kidney disease: A global systematic review and meta-analysis //PLoS medicine. – 2022. – Т. 19. – №. 4. – С. e1003954.

31. Flynn J. T. et al. Achieved clinic blood pressure level and chronic kidney disease progression in children: a report from the Chronic Kidney Disease in Children cohort //Pediatric Nephrology. – 2021. – Vol. 36. – P. 1551-1559.

32. Hare J. M., Walford G. D., Hruban R. H. et al. Ischemic cardiomyopathy: endomyocardial biopsy and ventriculographic evaluation of patients with congestive heart failure, dilated cardiomyopathy and coronary artery // J Am Coll Cardiol. – 2012. – Vol. 20(6). – P. 1318-1325

33. McAlister L. et al. The dietary management of calcium and phosphate in children with CKD stages 2-5 and on dialysis—clinical practice recommendation from the Pediatric Renal Nutrition Taskforce //Pediatric Nephrology. – 2020. – Vol. 35. – P. 501-518.

34. Nelms C. L. et al. Assessment of nutritional status in children with kidney diseases—clinical practice recommendations from the Pediatric Renal Nutrition Taskforce //Pediatric Nephrology. – 2021. – Т. 36. – P. 995-1010.

35. Quennelle S. et al. Dilatation of the aorta in children with advanced chronic kidney disease //Pediatric Nephrology. – 2021. – Т. 36. – С. 1825-1831.

36. Sever M. S., Sever L., Vanholder R. Disasters, children and the kidneys //Pediatric Nephrology. – 2020. – Т. 35. – С. 1381-1393.

37. Sharapov O. N., Daminov B. T., Yarygina S. V. Cardiovascular pathologies in the urban population of the Republic of Uzbekistan with chronic kidney disease on hemodialysis //Pocki. – 2020. – Т. 9. – №. 3.

38. Yaskevich R. A., Moskalenko O. L. Constitutional features in men with different types of left ventricular remodeling and have coronary heart disease //Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture. – 2022. – Т. 14. – №. 1. – С. 181-197.

39. Zachariah T. P., Balaraman V., Crew R. J. Cardiorenal Syndrome Type 3 //Critical Care Nephrology. – Elsevier, 2019. – С. 695-701. e2.

Для цитирования: Юлдашев Б.А. Современные представления о кардиоренальных взаимоотношениях и структурно-морфологических аспектах поражения миокарда и коронарных сосудов при хронической болезни почек у детей (Обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 964–969. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17899655

УДК 616.001:616.728:340.624

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17899709

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ЭКСПЕРТНО-ЗНАЧИМЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ПОВРЕЖДЕНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕХАНИЗМАХ ТРАВМЫ

Мирзаев Р.Х.[1], Эранов Н.Ф.[2]

[1]Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического центра травматологии и ортопедии, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Повреждения тазобедренного сустава остаются актуальной проблемой ортопедии и судебной медицины вследствие тяжелых функциональных исходов и высокой частоты посттравматических осложнений. Несмотря на разработанные клинические стандарты лечения, экспертная оценка тяжести вреда здоровью при данных травмах нередко затруднена, особенно при поздних обращениях и осложнённом течении. Однако, экспертная-практика свидетельствует о том, что вопросы объективной экспертной оценки тяжести вреда здоровью в случаях причинения травм области ТБС, являются не полностью решенными. Цель: определить особенности течения и оценить судебно-медицинскую значимость последствий повреждений тазобедренного сустава в зависимости от механизмов травмы. Методы: Изучены данные медицинских карт, результатов дополнительных исследований в отношении 85-ти больных с суставными травмами, находившихся на амбулаторном и стационарном лечении в Самаркандском областном филиале Республиканского научно-практического центра ортопедии и травматологии МЗ Узбекистана, за период 2024 года. В наблюдениях вывихи составили 39, а переломо-вывихи 46 случаев. Результаты: Установлено что, из общего количества наблюдений (85) у 39-ти больных (45,9%) имело место вывихи (полные и неполные), а у 46-ти – переломо-вывихи (54,1%). Следует отметить, что в большинстве случаях у больных имело место изолированная травма структур суставов, которая отмечалась при вывихе у 29 из 39-ти и у 36 из 46-ти больных с перелома вывихами. Сочетанная травм суставов с повреждениями других частей тела составляли при вывихах у 10-х, при переломо - вывихах у 10-ти больных. Заключение. Проведённый анализ показал, что основными причинами суставных травм тазобедренного сустава являются падения на плоскость, ударные воздействия тупых предметов и другие непрямые механизмы травмы. Клиническое течение вывихов обычно сопровождается временной утратой трудоспособности сроком 3–6 недель, однако при развитии осложнений (контрактура, остеоартрит, асептический некроз, повреждения нервов) период восстановления увеличивается до 3–6 месяцев.*

Ключевые слова: *тазобедренный сустав, переломо-вывих, вывих, осложнения, утрата трудоспособности, судебно-медицинская экспертиза.*

ASSESSMENT OF THE CLINICAL COURSE AND FORENSICALLY SIGNIFICANT CONSEQUENCES OF HIP JOINT INJURIES UNDER VARIOUS MECHANISMS OF TRAUMA

Mirzaev R.Kh.[1], Eranov N.F.[2]

[1]Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific-Practical Center of Traumatology and Orthopedics, Samarkand, Uzbekistan

[2]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Hip joint injuries remain a pressing issue in orthopedics and forensic medicine due to severe functional outcomes and the high incidence of post-traumatic complications. Despite established clinical treatment standards, the forensic assessment of health damage severity in such injuries often presents difficulties, especially in cases of delayed medical consultation or complicated clinical courses. Forensic practice indicates that the issues of objective evaluation of the severity of harm in hip joint injuries remain insufficiently resolved. Objective: To identify the clinical features and assess the forensic significance of the consequences of hip joint injuries depending on the mechanism of trauma. Methods: Medical records and additional diagnostic data of 85 patients with hip joint injuries treated in the outpatient and inpatient settings of the Samarkand Regional Branch of the Republican Scientific-Practical Center of Traumatology and Orthopedics of the Ministry of Health of Uzbekistan in 2024 were analyzed. Among the cases, 39 were dislocations and 46 were fracture-dislocations. Results: Among the total of 85 observations, 39 patients (45.9%) had dislocations (complete and incomplete), and 46 (54.1%) had fracture-dislocations. In most cases, isolated injury to the joint structures was observed—29 out of 39 dislocation cases and 36 out of 46 fracture-dislocation cases. Combined injuries involving other body regions were identified in 10 patients with dislocations and*

10 with fracture-dislocations. Conclusion. The analysis showed that the main causes of hip joint trauma were falls on a flat surface, blunt-force impacts, and other indirect injury mechanisms. The clinical course of dislocations typically results in temporary disability lasting 3–6 weeks. However, in cases with complications such as contracture, osteoarthritis, avascular necrosis, or nerve injury, the rehabilitation period extends to 3–6 months.

Keywords: *hip joint, fracture-dislocation, dislocation, complications, disability, forensic medical examination.*

ТУРЛИ ХИЛ ЖАРОҲАТ МЕХАНИЗМЛАРИДА ЧАНОҚ СОН БЎҒИМИ ЖАРОХАТЛАРИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ ВА ЭКСПЕРТЛИК АҲАМИЯТИГА ЭГА ОҚИБАТЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Мирзаев Р.Х.[1], Эранов Н.Ф.[2]

[1]Республика махсуслаштирилган илмий-амалий травматология ва ортопедия маркази Самарқанд филиали, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Чаноқ сон бўғими (ЧСБ) шикастланишлари оғир функционал оқибатлар ва жароҳатдан кейинги асоратлар юқори учраш частотаси сабабли ортопедия ва суд-тиббиёт соҳасида долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Клиник даволаш стандартлари ишлаб чиқилган бўлишига қарамай, мазкур жароҳатларда соғлиққа етказилган зарар оғирлигини экспертлик баҳолаш кўп ҳолларда қийин кечади, айниқса кеч мурожаат этилганда ёки асоратланган ҳолларда. Экспертлик амалиёти шуни кўрсатадики, ЧСБ соҳасидаги жароҳатларда соғлиққа етказилган зарар оғирлигини объектив баҳолаш масалалари тўлиқ ҳал қилинмаган. Мақсад: Чаноқ сон бўғими шикастланишларининг клиник кечиш хусусиятларини аниқлаш ва жароҳат механизмларига қараб уларнинг суд-тиббий аҳамиятга эга оқибатларини баҳолаш. Методлар: 2024 йил давомида Ўзбекистон ССВ Республика ихтисослаштирилган ортопедия ва травматология илмий-амалий тиббиёт марказининг Самарқанд филиалида амбулатор ва стационар даволанган бўғим жароҳатлари билан 85 нафар беморнинг тиббий ҳужжатлари, қўшимча текширув натижалари ўрганилди. Кузатувларда 39 та — чиқишлар, 46 та — синиш-чиқишлар қайд этилди. Натижалар: Жами 85 та кузатувнинг 39 тасида (45,9%) чиқиш (тўлиқ ва нотўлиқ), 46 тасида (54,1%) синиш-чиқиш ҳолатлари қайд этилди. Аксарият беморларда бўғим тузилмаларининг изоляцияланган жароҳати кузатилди: чиқишларда 39 та ҳолатдан 29 тасида, синиш-чиқишларда эса 46 та ҳолатдан 36 тасида. Бўғимнинг бошқа тананинг қисмлари билан биргаликда шикастланиши чиқишларда 10 та, синиш-чиқишларда ҳам 10 та беморда қайд этилди. Хулоса. Таҳлил шуни кўрсатдики, чаноқ сон бўғими шикастланишларининг асосий сабаблари — текисликка йиқилиш, ўтмас жисмлар таъсири ва бошқа билвосита травма механизмларидир. Чиқишларнинг клиник кечиши, одатда, 3–6 ҳафта давомида вақтинчалик меҳнат қобилиятини йўқотишга олиб келади. Бироқ асоратлар (контрактура, остеоартрит, асептик некроз, нерв шикастланиши) ривожланган ҳолларда тикланиш муддати 3–6 ойгача узаяди.*

Калит сўзлар: *чаноқ сон бўғими, синиш-чиқиш, чиқиш, асоратлар, меҳнат қобилиятини йўқотиш, суд-тиббий экспертиза.*

e-mail: nurali.eranov@mail.ru

Введение. Повреждения тазобедренного сустава остаются актуальной проблемой ортопедии и судебной медицины вследствие тяжелых функциональных исходов и высокой частоты посттравматических осложнений. Несмотря на разработанные клинические стандарты лечения, экспертная оценка тяжести вреда здоровью при данных травмах нередко затруднена, особенно при поздних обращениях и осложнённом течении. Недостаточная изученность взаимосвязи механизма травмы и прогноза определяет необходимость дальнейших исследований. К одной из актуальных медико-социальных проблем современности относятся травмы опорно-двигательного аппарата, число которых в развитых странах за последние годы имеет тенденцию к росту. Повреждения структур суставов характеризуется значительной полиморфностью поражений тканей в зонах травматизации. Это обусловлено анатомо-функциональными особенностями этих структур и сочетаниями повреждений костно-хрящевых тканей, сухожилий и нервно-сосудистых структур [1-5,15,19]. В настоящее время в процессе судебно-медицинской экспертизы степень тяжести повреждений суставов устанавливается по критериям длительности расстройства здоровья, объему (%) стойкой утраты общей

трудоспособности и опасности для жизни. Однако, длительность расстройства здоровья, в зависимости от характера, локализации внутрисуставных переломов, а также при поражениях других структур суставов и отдаленных последствий травм, значительно варьирует. Кроме того, существенно влияет на объем стойкой утраты общей трудоспособности у пострадавших. Несмотря на это, исследования в данном направление проведены недостаточно [6-9,12]. До настоящего времени остаются нерешенными вопросы дифференциальной диагностики поражений суставных структур, формируемых при разных видах механической травмы. Не уточнены критерии оценки степени тяжести повреждений, применительно к осложненным и неосложненным суставным травмам. В судебно-медицинской литературе отсутствуют данные об особенностях проведения судебно-медицинских экспертиз пострадавших с травмами области ТБС, поскольку принципы проведения, таких экспертиз не отличаются от общепринятых [9-11]. Однако, экспертная-практика свидетельствует о том, что вопросы объективной экспертной оценки тяжести вреда здоровью в случаях причинения травм области ТБС, являются не полностью решенными [13,14,15]. Оценка механизма и давности повреждений ТБС у пострадавших нередко проводится экспертами единолично, без полного учета данных медицинской документации и современных клинико-инструментальных методов исследования, что не только снижает объективность экспертных выводов, но нередко ведет и к экспертным ошибкам, в том числе и при определении степени тяжести вреда здоровью [6,16]. Исследование данного вопроса характеризуется особым порядком выполнения таких экспертиз, который не всегда учитывается судебно-медицинскими экспертами на местах. Анализ функционирования системы судебно-медицинской оценки тяжести причиненного вреда здоровью в результате травм ТБС свидетельствует о неоднозначной оценке сходных по клиническому течению и морфологии травм в различных возрастных группах пострадавших [17,18,20].

Цель исследования — определить особенности течения и оценить судебно-медицинскую значимость последствий повреждений тазобедренного сустава в зависимости от механизмов травмы.

Материалы и методы. Изучены данные медицинских карт, результатов дополнительных исследований в отношении 85-ти больных с суставными травмами, находившихся на амбулаторном и стационарном лечении в Самаркандском областном филиале Республиканского научно-практического центра ортопедии и травматологии МЗ Узбекистана, за период 2024 года. В наблюдениях вывихи составили 39, а переломо-вывихи 46 случаев. Диагностика и лечения суставных травм проведены в соответствии со стандартами (Клинический протокол, Ташкент, 2018).

Сведения об обстоятельствах травм суставными повреждениями приведены в таблице №1.

Таблица 1.

Обстоятельства происхождения суставных травм у больных

№ nn	Обстоятельства травмы	Абс.	%
1	Столкновения пешеходов с движущимися автомобилями	1	1,2
2	Внутрисалонная автомобильная травма (водитель)	5±0,003	5,9
3	Внутрисалонная автомобильная травма (пассажир)	7±0,005	8,2
4	Мототравма	2±0,001	2,4
5	Падения с высоты	11±0,005	12,9
6	Падения па плоскость	24±0,05	28,2
7	Удары тупыми предметами (орудиями), растяжения и кручения конечностей	19±0,03	22,4
8	Сдавления частей тела тяжелыми предметами	7±0,005	8,2
9	Спортивная травма	9±0,005	10,6
	Всего	85±0,05	100,0

Из таблицы №1 следует, что в происхождениях суставных травм преобладали падений пострадавших на плоскость (28,2%), затем – ударное воздействия тупых предметов, растяжений и кручений конечностей (22,4%), также падений с высоты (12,9%) и спортивная травма (10,6%). Другие обстоятельства травм составили от 1,2 до 8,2% из общего количество наблюдений.

В исследованиях применены клинические, рентгенографические, (МСКТ), описательные и сравнительные методы исследования. В рамках вариационной статистики определялись критерий

достоверности показателей повреждений структур (t) минимальная ошибка (m) и достоверность различия (p) показателей.

Результаты и обсуждение. Установлено что, из общего количества наблюдений (85) у 39-ти больных (45,9%) имело место вывихи (полные и неполные), а у 46-ти – переломо-вывихи (54,1%).

Следует отметить, что в большинстве случаях у больных имело место изолированная травма структур суставов, которая отмечалась при вывихе у 29 из 39-ти и у 36 из 46-ти больных с перелома вывихами. Сочетанная травм суставов с повреждениями других частей тела составляли при вывихах у 10-х, при переломо - вывихах у 10-ти больных.

Для судебно-медицинской квалификации степени тяжести суставных травм важное значения имеет уточнение срока длительности расстройство здоровья по восстановление трудоспособности пострадавших, а также объем (в %) стойкой утраты общей трудоспособности, связанные с отдаленными последствиями суставных повреждений.

Сроки восстановления трудоспособности у больных с неосложненными травматическими вывихами крупных суставов значительно варьирует. По литературным данным, при вывихе бедра - 14-15 недель для восстановления трудоспособности [19].

Судебно-медицинскими критериями определения степени тяжести повреждений являются: опасность для жизни травмы; длительность расстройство здоровья; объем (в %) стойкой утраты общей трудоспособности; потеря органа или его функции; развитие душевной болезни; прерывание беременности; наличия признаков неизгладимости лица [19]. Исходя из этого, с учетом отдаленных осложнений травм структур суставов, всех видов вывихов и неосложненных переломо-вывихов были квалифицированы к разряду средней степени а осложненных переломо-вывихов тяжким телесным повреждениям, на основе длительности расстройство здоровья и объема (в %) стойкой утраты общей трудоспособности ($P \leq 0{,}003$).

Заключение. Проведённый анализ показал, что основными причинами суставных травм тазобедренного сустава являются падения на плоскость, ударные воздействия тупых предметов и другие непрямые механизмы травмы. Клиническое течение вывихов обычно сопровождается временной утратой трудоспособности сроком 3–6 недель, однако при развитии осложнений (контрактура, остеоартрит, асептический некроз, повреждения нервов) период восстановления увеличивается до 3–6 месяцев. Переломо-вывихи характеризуются более высокой частотой отдалённых последствий и большей утратой трудоспособности — до 60%. Полученные данные подтверждают, что тяжесть таких повреждений нередко достигает уровня средней или тяжкой степени вреда здоровью, что требует обязательного учёта характера и выраженности отдалённых осложнений. Установленные особенности механизма травмы и клинического течения представляют значимую основу для судебно-медицинской экспертизы и объективной квалификации правонарушений.

Список литературы:

1. Гринштейн В.И. Повреждения тазобедренного сустава. // Неотложная травматология. — М.: МЕДпресс-информ, 2020.
2. Гурьянов В.А., Мартынов С.А. Повреждения тазобедренного сустава: диагностика и лечение. // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия. — 2019. — №2.
3. Каплан С.Е., Никитин Н.А. Переломы и вывихи таза и бедра: руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 352 с.
4. Кочергин Н.Г., Арутюнов С.Д. Современные подходы к лечению переломо-вывихов бедра. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2020. — №4.
5. Наумов М.Л. и соавт. Роль КТ и МРТ в оценке посттравматических изменений тазобедренного сустава. // Радиология – практика. — 2022. — №3.
6. Николаева Е. В. Травмы конечностей: медицинская экспертиза, Москва: Грант, 2003, 240 с. — указана в альтернативных библиографических списках
7. Симонян Ю.Е., Тарасов В.П. Хирургическое лечение задних вывихов бедра. // Травма. — 2021. — №6.
8. Синицын В.А., Соколов В.А. Диагностика и тактика при сочетанных вывихах и переломах в области тазобедренного сустава. // Травматология и ортопедия России. — 2023. — №2.
9. Солохин А. А. Судебно-медицинская экспертиза повреждений при падении с высоты: лекция, А. А. Солохин, Ижевск, 2009 — упомянута в курсе лекций
10. Франковская Е.А., Смирнов А.В. Травматические вывихи бедра. // Травматология и ортопедия России. — 2021. — №1.
11. Ahmed G, Maheshwari J, et al. CT-based classification and management of complex acetabular and hip dislocations. // Eur J Orthop Surg Traumatol. — 2019;29(6):1153–1161.

12. Brav EA. Traumatic dislocation of the hip; Army experience and results over a twelve-year period. // J Bone Joint Surg Am. — 2020;102(1):25–30.

13. Chen J., Xia W. Journal of Forensic and Legal Medicine: Assessment of the responsibility between a road traffic accident and medical defects after the traffic accident injury of knee joint, J. Forensic Leg. Med., 2012;19(3):168–170

14. Giannoudis PV, Kanakaris NK, et al. Surgical treatment of femoral head fractures. // Injury. — 2020;51(Suppl 2):S2-S9. DOI: 10.1016/j.injury.2020.04.001

15. Gilev M. V., Волокитина Е. А., Антониади Ю. В. Новые подходы к систематизации и лечению импрессионных монондилярных переломов плато, Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова, 2016, № 4

16. Hougaard K, Thomsen PB. Traumatic posterior dislocation of the hip — Prognostic factors influencing the incidence of avascular necrosis. // Arch Orthop Trauma Surg. — 2021;141(4):543–549.

17. Park KH, Lee SH, et al. Outcomes of combined hip fracture-dislocations: A systematic review. // Clin Orthop Surg. — 2022;14(2):203–210.

18. Piponov HI, et al. Contemporary strategies in management of hip fracture-dislocations: A review. // J Am Acad Orthop Surg. — 2021;29(5):e221-e229.

19. Sitnik A. A. Диагностика и лечение переломов дистального отдела большеберцовой кости, статья в журнале «Медицинские новости», № 7, 2013, сайт Медицинские новости

20. Yang EC, O'Brien PJ. Posterior hip dislocations with associated acetabular fractures: Treatment and complications. // Clin Orthop Relat Res. — 2020;478(10):2235–2241.

Для цитирования: Мирзаев Р.Х., Эранов Н.Ф. Оценка клинического течения и экспертно-значимых последствий повреждений тазобедренного сустава при различных механизмах травмы // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 970–974. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17899709

УДК 616.147.22-007.64(616.89-02-089)

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17899756

МОДИФИЦИРОВАННАЯ МЕТОДИКА ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ВАРИКОЦЕЛЕ

Рахимов Ж.И.[1], Рахманов К.Э.[2], Сайдуллаев З.Я.[2]

[1]Самаркандский областной кардиологический диспансер, г. Самарканд, Узбекистан,

[2]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В статье представлены результаты сравнительного анализа традиционных и малоинвазивных методов хирургического лечения левостороннего варикоцеле у 127 пациентов, оперированных в Самаркандском филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии в период с 2019 по 2024 годы. Основной акцент сделан на внедрении индивидуализированного подхода к выбору оперативной тактики на основании гемодинамического типа венозного рефлюкса. Применение эндовазальной лазерной абляции левой яичковой вены (ЭВЛА ЛЯВ) и микрохирургической варикоцелэктомии по методике Мармара позволило достоверно снизить частоту послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания (с 19,0 % до 3,6 %), а также улучшить клинические исходы. Полученные результаты подтверждают высокую эффективность и безопасность малоинвазивных технологий в лечении варикоцеле у подростков и молодых мужчин.*

Ключевые слова: *Варикоцеле, эндовазальная лазерная абляция, микрохирургическая варикоцелэктомия, гемодинамический тип рефлюкса, малоинвазивные технологии.*

MODIFIED SURGICAL TECHNIQUE FOR VARICOCELE CORRECTION

Raximov J.I.[1], Rakhmanov K.E.[2], Saydullayev Z.Y.[2]

[1]Samarkand Regional Cardiological Dispensary, Samarkand, Uzbekistan

[2]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The article presents the results of a comparative analysis of traditional and minimally invasive methods of surgical treatment of left-sided varicocele in 127 patients operated on at the Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology in the period from 2019 to 2024. The main emphasis is placed on the introduction of an individualized approach to the choice of surgical tactics based on the hemodynamic type of venous reflux. The use of endovasal laser ablation of the left testicular vein (EVLA) and microsurgical varicocelectomy using the Marmara technique significantly reduced the incidence of postoperative complications and disease recurrence (from 19.0% to 3.6%), as well as improved clinical outcomes. The results obtained confirm the high efficacy and safety of minimally invasive technologies in the treatment of varicocele in adolescents and young men.*

Keywords: *Varicocele, endovasal laser ablation, microsurgical varicocelectomy, hemodynamic type of reflux, minimally invasive technologies.*

ВАРИКОЦЕЛЕНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН КОРРЕКЦИЯЛАШНИНГ МОДИФИКАЦИЯЛАНГАН УСУЛИ

Рахимов Ж.И.[1], Рахманов К.Э.[2], Сайдуллаев З.Я.[2]

[1]Самарқанд вилоят кардиология диспансери, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада 2019 йилдан 2024 йилгача бўлган даврда Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт марказининг Самарқанд филиалида операция қилинган 127 нафар беморда чап томонлама варикоцелени жарроҳлик йўли билан даволашнинг анъанавий ва кам инвазив усулларини қиёсий таҳлил қилиш натижалари келтирилган. Асосий эътибор веноз рефлюкснинг гемодинамик тури асосида жарроҳлик тактикасини танлашга индивидуал ёндашувни жорий этишга қаратилган. Чап мояк венасининг эндовазал лазер абляциясини (ЧМВ ЭВЛА) ва Мармар усули бўйича микрохирургик варикоцелектомияни қўллаш операциядан кейинги асоратлар частотасини ва касалликнинг қайталанишини (19,0% дан 3,6% гача) сезиларли даражада камайтиришга, шунингдек, клиник натижаларни яхшилашга имкон берди. Олинган натижалар ўсмирлар ва ёш эркакларда варикоцелени даволашда каминвазив технологияларнинг юқори самарадорлиги ва хавфсизлигини тасдиқлайди.*

Калит сўзлар: *Варикоцеле, эндовазал лазер абляцияси, микрохирургик варикоцелектомия, гемодинамик рефлюкс тури, мини инвазив технологиялар.*

Актуальность исследования. Варикоцеле является одной из ведущих причин мужского бесплодия: по данным зарубежных мета-анализов, варикоцеле обнаруживается примерно у 15 % здоровых мужчин и у до 35 % мужчин с первичным бесплодием [1, 2]. Доказано, что лечение варикоцеле хирургическими или эндоваскулярными методами может приводить к достоверному улучшению показателей спермограммы и повышению вероятности беременности [3, 4]. В США и других странах высоко ценятся малоинвазивные подходы (микрохирургические, эмболизационные, лазерные), поскольку они сопровождаются меньшим числом осложнений и более коротким периодом восстановления, особенно при более высокой степени варикоцеле [5, 6].

В Узбекистане варикоцеле также представляет значимую проблему репродуктивного здоровья подростков и молодых мужчин. Например, обзоры и исследования в Самарканде показывают, что частота варикоцеле среди подростков составляет около 15 % мужчин после 11 лет, при этом в возрастной группе 14–16 лет заболевание выявляется особенно часто [7]. Более того, практика показывает, что традиционные методы хирургического лечения в некоторых случаях не обеспечивают удовлетворительной радикальности, сопровождаются сравнительно высокой долей рецидивов и осложнений [8].

С учётом большого числа молодых пациентов, потенциального воздействия на фертильность и психологическое состояние, поиск современных, безопасных и эффективных методов лечения варикоцеле в Узбекистане имеет большую практическую ценность. Уменьшение осложнений и рецидивов, а также улучшение качества спермы являются актуальными задачами, особенно при сравнении традиционных операций и инновационных малоинвазивных методик, таких как лазерная абляция яичковой вены.

Цель исследования — оценить клиническую эффективность и безопасность современных малоинвазивных методов хирургического лечения варикоцеле с учётом гемодинамического типа венозного рефлюкса, а также обосновать целесообразность индивидуализированного подхода к выбору оперативной тактики.

Материалы и методы исследования. В основу исследования легли результаты хирургического лечения 127 пациентов с левосторонней варикоцеле, поступивших в хирургическое отделение Самаркандского филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии в период с 2019 по 2024 годы. В зависимости от метода оперативного вмешательства пациенты были разделены на две группы. В 2019–2021 годах 59 (46,4%) пациентам были выполнены общепринятые хирургические вмешательства — операция Иваниссевича или операция по Поломо, — составившие группу сравнения. В период с 2022 по 2024 годы 68 (53,5%) пациентам были проведены малоинвазивные оперативные вмешательства, такие как эндовазальная лазерная абляция левой яичковой вены (ЭВЛА ЛЯВ) и операция Мармара. Эти пациенты были отнесены к основной группе. Оценка степени варикоцеле у пациентов проводилась в соответствии с классификацией Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, WHO 1993, 1997), являющейся международно признанным стандартом стратификации тяжести заболевания. Всем пациентам, поступившим с установленным диагнозом варикоцеле, в обязательном порядке проводился расширенный комплекс клинико-лабораторных и инструментальных исследований, направленных на всестороннюю оценку анатомо-функционального состояния венозной системы мошонки, выявление сопутствующих патологий, а также уточнение степени выраженности заболевания и возможного влияния на репродуктивную функцию.

Во всех исследовательских группах пациенты подвергались оперативному лечению по поводу варикоцеле. С 2022 года в клинической практике при выборе тактики хирургического лечения варикоцеле нами применяется индивидуализированный, дифференцированный подход, основанный на тщательном учёте клинического течения заболевания и гемодинамического типа венозного рефлюкса у каждого пациента. В частности, у всех больных основной исследуемой группы с первичным варикоцеле, характеризующимся реносперматическим I типом венозного рефлюкса (33 пациента, что составляет 76,7% от группы), а также у пациентов с комбинированным типом с преобладанием реносперматического рефлюкса (III А тип, 10 пациентов или 23,2%), в качестве основного вмешательства была применена эндовазальная лазерная абляция левой яичковой вены (ЭВЛА ЛЯВ). При этом среди данных пациентов зафиксирован 1 случай рецидивного варикоцеле I типа, что составляет 2,3% от числа оперированных.

Таким образом, внедрение ЭВЛА ЛЯВ в комплекс хирургических мероприятий позволило значительно повысить эффективность лечения, снизить инвазивность процедуры и улучшить клинические исходы у пациентов с различными гемодинамическими вариантами варикоцеле. Разработанный в нашей клинике метод лечения варикоцеле — эндовазальная лазерная абляция левой яичковой вены

и варикозно расширенных вен лозовидного сплетения слева — представляет собой инновационную малоинвазивную технологию, основанную на патогенетическом подходе к коррекции патологического венозного рефлюкса. Данная методика направлена на селективное и эффективное прекращение патологического кровотока в венозной системе яичка, что обеспечивает надежную ликвидацию причинного фактора варикоцеле и способствует значительному снижению риска развития послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания. Одним из ключевых достоинств предлагаемого способа является высокая точность локального воздействия на левую яичковую вену, что позволяет избежать вовлечения в зону обработки левой почечной вены — потенциального источника нежелательных системных и локальных эффектов. Такая избирательность процедуры обусловливает её высокий профиль безопасности и минимальную травматичность, а также сокращает время реабилитации пациента.

Эндовазальная лазерная абляция левой яичковой вены (ЭВЛА ЛЯВ) выполнялась с использованием высокотехнологичного аппарата Biolitec LEONARDO MINI с длиной волны 1470 нм и мощностью 12 Ватт, изготовленного в Германии. Применение именно данного лазерного комплекса обеспечивало оптимальный баланс между эффективностью абляции и защитой окружающих тканей, благодаря высокой степени поглощения лазерного излучения водой, что позволило добиться равномерного коагуляционного некроза эндотелия венозной стенки и последующего стабильного закрытия поражённого сосуда. Техника выполнения операции. На первом этапе вмешательства проводится ультразвуковое исследование с использованием цветного допплеровского картирования (ЦДК), позволяющее визуализировать варикозно расширенные вены лозовидного сплетения, измерить их диаметр и оценить наличие и степень ретроградного кровотока. Пациент укладывается на спину или в положение с лёгким поворотом на бок — в сторону, противоположную доступу к яичковой вене, что обеспечивает оптимальную визуализацию и доступ к анатомическим структурам. После обработки кожных покровов паховой области и нижнего сегмента живота антисептическим раствором и наложения стерильного операционного белья, вновь проводится УЗИ-контроль для точной локализации яичковой вены и определения пункционной зоны. С целью обеспечения местной анестезии в проекции наружного пахового кольца подкожно вводится 10–15 мл 0,5% раствора новокаина. Далее, под контролем допплерографического УЗИ выполняется перкутанная пункция яичковой вены в области наружного пахового кольца с последующей установкой венозного интродьюсера калибром 5–6 Fr.

Через интродьюсер в просвет вены проводится световод лазерной системы, как правило, диодного лазера с длиной волны 1470 нм, оснащённого радиальным или кольцевым излучающим наконечником. В перивазальную клетчатку, окружающую вену, инфильтративно вводится раствор, состоящий из 0,5% новокаина, изотонического раствора натрия хлорида и адреналина. Основными целями этой инъекции являются: адекватное обезболивание, создание термозащитной подушки для окружающих тканей, а также индуцированное сужение вены для обеспечения плотного контакта световода с венозной стенкой. Под постоянным ультразвуковым контролем производится медленное ретроградное извлечение световода с одновременной подачей лазерной энергии. Скорость тракции обычно составляет 1–2 мм/с. Протокол генерации энергии включает параметры: длина волны — 1470 нм, плотность энергии — 60–100 Дж/см. Лазерное излучение вызывает коагуляционный некроз эндотелия, что приводит к асептическому облитерационному склеиванию венозных стенок и прекращению патологического кровотока. По завершении процедуры световод и интродьюсер извлекаются, осуществляется компрессия пункционного канала и наложение стерильной асептической повязки. Заключительным этапом является контрольное ультразвуковое исследование, подтверждающее успешную облитерацию яичковой вены, отсутствие остаточного кровотока, а также исключающее наличие осложнений (гематомы, тромбозы глубоких вен и др.). Период ранней реабилитации протекает, как правило, без особенностей. Пациент наблюдается в течение 1–2 часов, затем выписывается в тот же день. Применение ЭВЛА ЛЯВ при варикоцеле, по сравнению с традиционными методами (например, отрытая варикоцелэктомия по Иванисевичу или Паломо), демонстрирует ряд существенных клинических и технических преимуществ. К числу наиболее значимых относятся: меньшая травматичность вмешательства, отсутствие необходимости в лапароскопическом или микроскопическом оборудовании, а также минимизация риска повреждения артерии яичка и лимфатических сосудов. В основной группе пациентов 25 человек (что составляет 36,8%) страдали от илеотестикулярного (II типа) и смешанного патологического венозного рефлюкса с преобладанием илеотестикулярного гемодинамического варианта (III В тип). У данной категории больных была выполнена субингвинальная селективная микрохирургическая варикоцелэктомия по методике Мармара (см. таблицу 1). Выбор данной операции обусловлен особенностями гемодинамики: при проведении эндовазальной лазерной абляции левой яичковой вены (ЭВЛА ЛЯВ) оставались не охваченные лазерным воздействием ответвле-

ния гроздевидного сплетения, которые впадают непосредственно в подвздошную вену. Среди оперированных этим методом пациентов 10 человек (40,0%) имели рецидивирующую форму варикоцеле, что также предопределяло необходимость выбора микрохирургической техники.

Таблица 1.

Распределение больных основной группы перенесших операцию Мармара по гемодинамическому типу

Степень варикоцеле	Гемодинамический тип								Всего	
	Первичный				Рецидив варикоцеле					
	II тип		III В тип		II тип		III В тип			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I степень	-	-	1	16,7	-	-	-	-	1	4,0
II степень	1	11,1	1	16,7	1	33,3	-	-	3	12,0
III степень	8	88,9	4	66,7	2	66,7	7	100	21	84,0
Всего	9	100	6	100	3	100	7	100	25	100

На данном этапе хирургического вмешательства активно применялись увеличительные оптические системы с коэффициентом увеличения 3,5 и 4,5 раза, что обеспечивало высокую точность и детализацию визуализации анатомических структур.

Результаты исследования. Совершенствование тактических подходов к хирургическому лечению варикоцеле, оптимизация техники выполнения оперативных вмешательств, а также снижение степени инвазивности процедур оказали существенное положительное влияние на непосредственные клинические результаты лечения данной категории пациентов. В частности, по сравнению с периодом 2019–2021 гг. наблюдается значительное снижение частоты послеоперационных осложнений — с 18,6% до 2,9% (табл. 2). Среди отмеченных осложнений существенно реже фиксировались болевой синдром и дискомфорт в области мошонки (уменьшение в 2 раза), а также гипотрофия и гидроцеле яичка (уменьшение в 5 раз). Следует отметить полное отсутствие таких серьезных осложнений, как послеоперационные кровотечения и инфицирование операционной раны.

Таблица 2.

Частота послеоперационных осложнений у больных после варикоцелэктомии

Вид осложнения	Группа больных								Всего, n=127	
	Группа сравнения				Основная группа					
	Операция Иваниссевича (n=41)		Операция Паломо (n=18)		ЭВЛА ЛЯВ (n=43)		Операция Мармар (n=25)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Боль и дискомфорт в области мошонки	1	2,4	1	5,5	1	2,3*	1	4,0*	4	3,1
Гипотрофия яичка	1	2,4	1	5,5	-	-	-	-	2	1,6
Гидроцеле	2	4,9	1	5,5	-	-	-	-	3	2,4
Кровотечение	1	2,4	-	-	-	-	-	-	1	0,8
Нагноение послеоперационной раны	1	2,4	1	5,5	-	-	-	-	2	1,6
Повышение температуры	1	2,4	-	-	-	-	-	-	1	0,8
Всего осложнений	7	17,1	4	11,5	1	2,3*	1	4,0*	3	0,2
Число больных с осложнениями	4	9,7	3	16,7	1	2,3	1	4,0		,1
Всего осложнений в исследуемых группах	11		18,6		2		2,9			

Примечание: * - различия относительно данных группы сравнения значимы (* - P<0,05, * - P<0,001).

Отдалённые результаты хирургического лечения варикоцеле были проанализированы у 98 из 127 пациентов (77,2 %), перенесших оперативное вмешательство. Одним из ключевых критериев оценки отдалённых результатов являлась частота рецидивов варикоцеле, так как именно данный показатель напрямую отражает хирургическую радикальность и эффективность вмешательства. В рамках анализа рецидивов особое внимание уделялось гемодинамическим характеристикам патологического венозного рефлюкса, классифицированного по Coolsaet (1980), с целью выявления возможной корреляции между типом рефлюкса и риском рецидива заболевания. Истинный рецидив варикоцеле был диагностирован у 10 из 98 пациентов (10,2 %), находившихся под наблюдением в отдалённом послеоперационном периоде. Примечательно, что в когорте пациентов, оперированных в период с 2019 по 2021 гг., частота рецидивов составляла 19,0 %, что может быть связано с техническими особенностями вмешательств на данном этапе и отсутствием персонифицированного подхода к выбору тактики лечения. Снижение частоты рецидивов до 3,6 % в последующем наблюдательном периоде стало возможным благодаря внедрению комплекса профилактических мероприятий, в том числе обязательного предоперационного определения гемодинамического типа варикоцеле, более точному подбору хирургической тактики, а также внедрению инновационных технологий, таких как эндоваскулярная лазерная абляция (ЭВЛА) яичковой вены и варикозно расширенных вен лозовидного сплетения. Анализ полученных результатов позволяет сделать важный вывод о том, что применение эндоваскулярной лазерной абляции яичковой вены обладает рядом значимых преимуществ перед традиционными методиками, включая лапароскопическую варикоцелэктомию и доступ по Паломо. Преимущества ЭВЛА заключаются, прежде всего, в достоверно более низкой частоте рецидивов, высокой точности воздействия на патологически изменённые сосуды, минимальной инвазивности и низкой травматичности. Этот метод обеспечивает селективную облитерацию вен при сохранении неповреждённых сосудов и лимфатических структур, что существенно снижает риск таких осложнений, как гидроцеле и повреждение артерий.

Выводы. Совершенствование малоинвазивных хирургических подходов к лечению варикоцеле за счёт внедрения ЭВЛА ЛЯВ и микрохирургической варикоцелэктомии по Мармару позволило обеспечить индивидуализированный выбор тактики вмешательства с учётом гемодинамического типа рефлюкса, достоверно снизить частоту послеоперационных осложнений с 18,6% до 2,9%, рецидивов с 19,0% до 3,6%, а также улучшить показатели тестикулярной перфузии и спермограммы. Полученные результаты обосновывают клиническую и экономическую целесообразность применения современных малотравматичных технологий как приоритетного направления хирургической коррекции варикоцеле у подростков и молодых мужчин.

Список литературы:

1. Акилов Ф.А., Шомаруфов А.Б., Аббосов С.А. Анализ сочетанного воздействия возраста и длительности бесплодия на эффективность варикоцелэктомии // Урологические ведомости. – 2019. – Т. 9. – №. 1S. – С. 8-9.
2. Акрамов Н.Р., Ахунзянов А.А., Хамидуллин А.Ф. и др. Выбор тактики лечения больных с варикоцеле // Казанский мед. ж. - 2005. - № 3. - С. 201-204.
3. Каневская Т. А., Яцык С. П., Безлепкина О. Б. Гормональный статус и маркеры аутоиммунного нарушения сперматогенеза у подростков, перенесших хирургическое лечение по поводу варикоцеле //Педиатрическая фармакология. – 2010. – Т. 7. – №. 4.
4. Расулов Ж.Д. Новые подходы к лечению рецидивного варикоцеле с использованием микрохирургии. Автореферат дисс. на соис. уч. степ. канд. мед. наук, Ташкент – 2019, С. 45.
5. Федоров А. В., Цуканов А. Ю. Диагностика и малоинвазивная хирургия варикоцеле // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – Т. 12. – №. 6. – С. 42-48.
6. Baazeem A. et al. Varicocele and male factor infertility treatment: a new meta-analysis and review of the role of varicocele repair // European urology. – 2011. – Т. 60. – №. 4. – С. 796-808.
7. Lee S. W. et al. Laparoendoscopic single-site surgery versus conventional laparoscopic varicocele ligation in men with palpable varicocele: a randomized, clinical study //Surgical endoscopy. – 2012. – Т. 26. – №. 4. – С. 1056-1062.
8. Robinson S. P., Hampton L. J., Koo H. P. Treatment strategy for the adolescent varicocele //Urologic Clinics. – 2010. – Т. 37. – №. 2. – С. 269-278.

Для цитирования: Рахимов Ж.И., Рахманов К.Э., Сайдуллаев З.Я. Модифицированная методика хирургической коррекции варикоцеле // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 975–979. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17899756

УДК 616.12-089:127-005.8

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17899802

РОЛЬ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА В УСТАНОВЛЕНИИ ПРИЧИН ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Туронов Б.С.

Научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы Республики Узбекистан, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *В статье анализируются современные методы визуализации и значение морфологические изменения внезапной сердечной смерти , обусловленную высокой частотой летальных исходов, возникающих в течение короткого промежутка времени после появления первых симптомов или вовсе без них. Наибольшие трудности в судебно-медицинской практике возникают при установлении причины смерти в случаях отсутствия макроскопически выраженных изменений. Современные подходы к судебно-медицинской диагностике ВСС включают комплекс морфологических, гистологических, иммуногистохимических исследований. Особое значение имеют выявление признаков ишемического повреждения миокарда, фибрилляции желудочков, кардиомиопатий и каналопатий.*

Ключевые слова: *внезапная сердечная смерть,судебно- медицинская экспертиза, инфаркт миокарда, кардиомиопатия, морфология.*

THE ROLE OF MORPHOMETRIC HEART PARAMETERS IN DETERMINING THE CAUSES OF SUDDEN CARDIAC DEATH IN FORENSIC MEDICAL PRACTICE

Turonov B.S.

Scientific and Practical Center of Forensic Medical Examination of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *This article analyzes the role of cardiac morphometric indicators and their significance in determining the causes of sudden cardiac death (SCD) in forensic medical practice. Sudden cardiac death is a pathological condition characterized by a high mortality rate, occurring within a short period after the onset of initial symptoms or even in their absence. One of the main challenges in forensic examination is establishing the exact cause of death in cases where macroscopic signs are not clearly expressed. Modern approaches to forensic diagnosis of SCD include a complex of morphological, histological, and immunohistochemical studies. Special attention is given to the detection of ischemic myocardial injury, ventricular fibrillation, cardiomyopathies, and channelopathies.*

Keywords: *sudden cardiac death, forensic medical examination, myocardial infarction, cardiomyopathy, morphology.*

СУД-ТИББИЙ АМАЛИЁТИДА ТЎСАТДАН ЮРАК ЎЛИМИ САБАБЛАРИНИ АНИҚЛАШДА ЮРАКНИНГ МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ РОЛИ

Туронов Б.С.

Ўзбекистон Республикаси Суд-тиббий экспертизаси илмий-амалий маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур мақолада юракнинг морфометрик кўрсаткичлари ва уларнинг суд-тиббиёт амалиётида тўсатдан юз берадиган юрак ўлими сабабларини аниқлашдаги ўрни таҳлил қилинган. Тўсатдан юрак ўлими – бирламчи клиник белгилар пайдо бўлганидан сўнг қисқа вақт ичида ёки умуман симптомларсиз содир бўладиган, юқори ўлим даражасига эга патологик ҳолат ҳисобланади. Суд – тиббий экспертиза жараёнида айниқса макроскопик белгилари яққол кўринмайдиган ҳолатларда ўлим сабабини аниқлаш катта мураккаблик туғдиради. Замонавий суд-тиббий ёндашувлар морфологик, гистологик ҳамда иммуногистокимёвий тадқиқотлар мажмуасига асосланади. Миокарднинг ишемик шикастланиш белгилари, қоринчалар фибрилляцияси, турли кўринишдаги кардиомиопатиялар ва каналопатияларни аниқлаш алоҳида аҳамиятга эга.*

Калит сўзлар: *тўсатдан юрак ўлими, суд-тиббиёт экспертизаси, миокард инфаркти, кардиомиопатия, морфология.*

e-mail:turonovb0022@mail.ru

Актуальность. Внезапная сердечная смерть (ВСС) остаётся одной из ведущих причин умерших лиц трудоспособного возраста, формируя значимый вклад в структуру общей смертности. Не-

смотря на развитие клинических и лабораторных технологий, установление точной причины ВСС при аутопсии нередко затруднено, особенно в случаях, не сопровождающихся выраженными макроскопическими изменениями миокарда и коронарных артерий [1,2,]. В экономически развитых странах ВСС составляет от 18,6 до 128 случаев на 100 000 жителей в год Данные эпидемиологических исследований показывает ,что в структуре ВСС преобладает ИБС.У лиц моложе 45 лет наиболее часто ВСС обусловлена наличием различных форм кардиомиопатии С. Andersson и R. Vasan [3,4,5] при анализе смерти лиц в возрасте до 35 лет наиболее часто и в равных процентных соотношениях отметили случаи внезапной смерти, обусловленной наличием ИБС или различных форм КМП.В 40% посмертно установленных диагнозов внезапная смерть лиц с КМП была связанна с мутациями в генах, ответственно за структуру сердца, в 60% - с мутациями в генах, имеющих отношение к нарушению обмена электролитов- функционированию каналов кардиомиоцитов [6,7]. Следует отметить, что нарушение проводимости сердечной мышцы может быть обусловлено мутациями в генах, ответственных за синтез белков в десмосомах [8,9]. Согласно статистическим данным Всемирной организации здравоохранения, 2008 году от ССЗ умерли 17,3 миллиона человек,что составило 30 % всех случаев смерти в мире. Из этого число 7,3 миллиона человек умерли от ишемической болезни сердца и 6,2 миллиона человек в результате инсульта. По прогнозам ВОЗ к 2030 году около 23,6 миллион человек умрет от ССЗ, главным образом от болезней сердца и инсульта, которое вероятно удержат уверенное лидерство среди основных причин смерти В судебно-медицинской практике основными критериями установления причины смерти умерших внезапно, является показатели макро и микроскопических исследований ,направленное на выявление морфологических изменений в пораженных органах и тканях трупа. [10,11,12].

В этих ситуациях решающую роль приобретают количественные морфологические показатели сердца, отражающие ремоделирование миокарда, состояния коронарного русла и электрическую нестабильность сердца. Морфометрические параметры - масса сердца, толщина стенок, объёмные отношения отделов, индекс массы миокарда, показатели интерстициального фиброза, степень атеросклеротического поражения, параметры микроциркуляторного русла - позволяют дифференцировать механизмы ВСС, включая аритмогенные, ишемические, кардиомиопатические и воспалительные варианты. Их объективность и воспроизводимость обеспечивают высокую доказательность в судебно-медицинской практике. В условиях возрастания числа случаев ВСС среди молодого и зрелого населения, а также увеличения удельного веса «морфологически неочевидных» форм смерти, систематизация и стандартизация морфометрических критериев приобретает стратегическое значение. Использование количественных морфологических показателей расширяет возможности судебно-медицинской диагностики, повышает точность экспертных заключений и способствует формированию единого диагностического алгоритма при исследовании ВСС. Современная судебно-медицинская экспертиза активно использует методы лабораторной и инструментальной диагностики, однако остается ряд нерешенных проблем, требующих дальнейших исследований.

Цель и задачи. Изучение патоморфологических механизмов внезапной сердечной смерти и их значение для установления танатогенеза в судебно-медицинской экспертизе, а также совершенствование соответствующих данных.

Материалы и методы. Проведены морфологические, морфометрические и статистические методы исследования. В качестве материала для исследования использованы 126 случаев, прошедших аутопсийное исследование в Научно-практическом центре судебно-медицинской экспертизы Республики в 2021–2025 годах, при этом диагноз внезапной сердечной смерти был подтверждён на основе клинико-морфологических данных. Во время аутопсии паренхиматозные органы, в том число сердца и сосуды изучено макроскопическо и для гистологического исследования были отобраны образцы всех внутренних органов, включая сердце. Срезы были обработаны стандартным способом, приготовлены парафиновые блоки, из которых затем получены гистологические препараты, окрашенные гематоксилином и эозином. Все гистологические препараты, полученные из внутренних органов, были детально изучены с использованием светового микроскопа при увеличении 10×, 20× и 40×. Наиболее информативные и значимые патоморфологические изменения, выявленные в тканях сердца, лёгких, почек и сосудов, были задокументированы фотосъёмкой.

Результаты исследования и их обсуждение. По результатам судебно-гистологического анализа, на фоне внезапно наступившей смерти в сердечной мышечной ткани (рис № 1) были выявлены следующие патоморфологические изменения. Отмечены выраженные дистрофические изменения кардиомиоцитов - дистрофия в виде гранулярной и фрагментарной трансформации. В цитоплазме клеток наблюдалась утрата поперечной исчерченности, миолизис, а также распад цитоскелета. Подобные дистрофические изменения развиваются на фоне ишемии, гипоксии и стрессовых воздей-

ствий и приводят к полной утрате функциональной активности кардиомиоцитов.В отдельных клетках обнаружены признаки фрагментации и цитоплазмолиза, свидетельствующие о терминальном повреждении кардиомиоцитов. Также зафиксирована клеточная диспропорция: у одних кардиомиоцитов наблюдалась патологическая гипертрофия, у других- атрофия. Эти изменения развиваются в результате очагового гемодинамического дисбаланса в миокарде. Интерстициальный отёк сердечной ткани связан с гипоксическим повреждением и состоянием венозного застоя. Отёк приводит к разрыхлению стромы, дестабилизации паренхиматозных структур и нарушению биохимических связей между клетками. Нарушения кровенаполнения и микроциркуляторные расстройства выражались в пассивном расширении сосудов микроциркуляторного русла, особенно капилляров и венул. Зафиксирован стаз эритроцитов в сосудах, что указывает на остановку или резкое замедление кровотока. Подобные изменения характерны для внезапной смерти, протекающей без реанимационных мероприятий, при декомпенсации сердечной деятельности. Наиболее часто такие морфологические нарушения наблюдалось при кардиомиопатиях и нейрогенно обусловленной смерти.

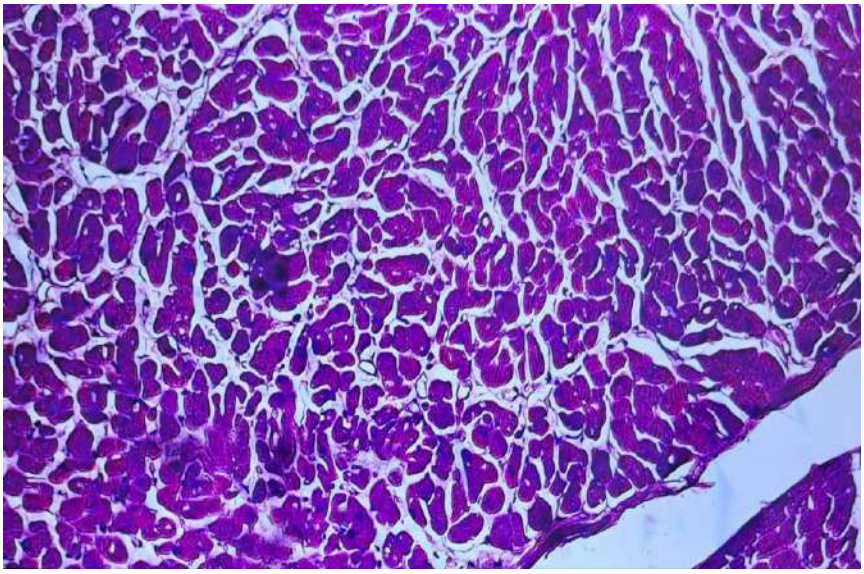


Рис № 1. В кардиомиоцитах выявлены выраженные дистрофические изменения, их фрагментация и неравномерная гипертрофия, в цитоплазме клеток — признаки миолиза, в строме - интерстициальный отёк. В миокарде отмечено неравномерное кровенаполнение, паретическое расширение капилляров и стаз эритроцитов. Окр. гем-эозином,. Увеличение 10×20.

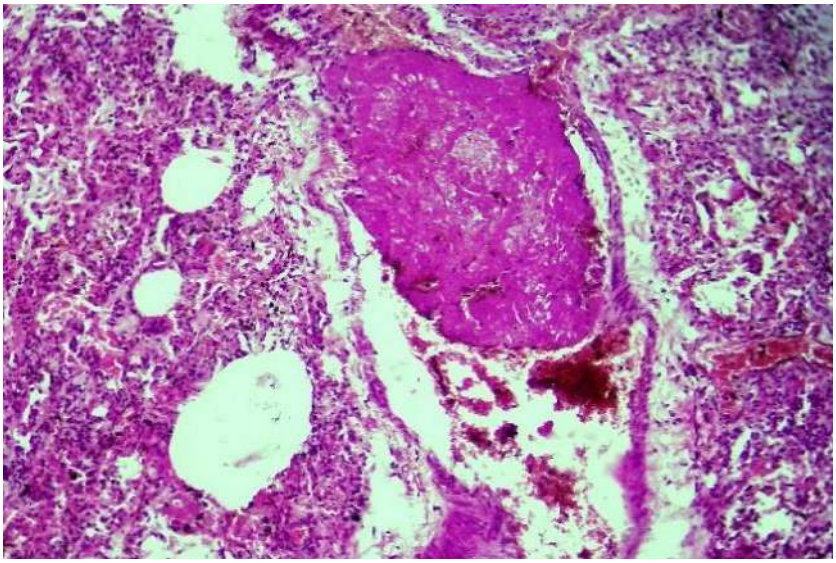


Рис № 2. Внезапно сердечная наступившая смерть произошла на фоне родового процесса и была ТЭЛА, образованием фибринозного тромба в крупной ветви лёгочной артерии; также в капиллярах были выявлены тромбы. Окр. гем-эозином,. Увеличение 10×20.

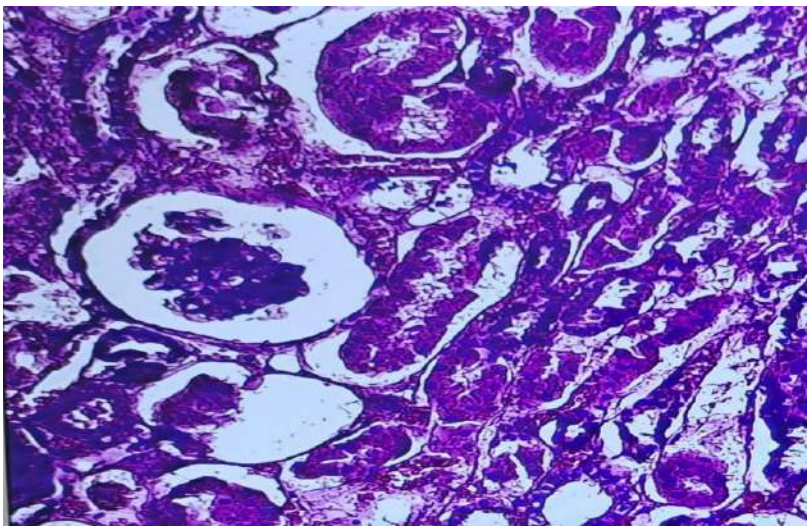


Рис 3. При внезапно наступившей смерти выявлен некроз извитых канальцев почек (а), а также атрофия капиллярной сети клубочков. (Умерший - мужчина, 34 года).Окр. гем-эозином,. Увеличение 10×20.

Таблица №1

Основные морфометрические показатели при внезапной сердечной смерти (n = 126)

Показатель	**Метод измерения**	**Нормативные ориентиры**	**Выявленные изменения (морфометрия ВСС)**	**Интерпретация в судебно-медицинском аспекте**
Масса сердца (г)	Взвешивание после удаления крови и сгустков	300–350 г; 250–300 г	Увеличение массы в среднем на 15–30%	Гипертрофия как маркер хронической перегрузки, повышенный риск аритмий
Толщина стенки ЛЖ (мм)	Измерение в средней трети	12–14 мм	Утолщение 15–20 мм у большинства случаев	Концентрическая гипертрофия, аритмогенный потенциал
Толщина стенки ПЖ (мм)	Аналогично	2–4 мм	Утолщение до 5–7 мм	Лёгочная гипертензия, вторичная перегрузка
Размеры полостей сердца	Линейная морфометрия	Индивидуально	Дилатация ЛЖ/ПЖ в 30–40%	Хроническая СН, повышенный риск фатальных аритмий
Индекс массы миокарда (г/м²)	Масса/площадь поверхности тела	95–115 г/м²	Превышение на 20–40%	Выраженное ремоделирование миокарда
Площадь поперечного сечения кардиомиоцитов (мкм²)	При увеличении 20×, гистометрия	150–200 мкм²	Гипертрофия: 250–350 мкм²	Клеточная перестройка, риск электрической нестабильности
Степень интерстициального фиброза (%)	Морфометрический анализ при 20×	3–5%	10–25%	Прямая связь с аритмогенезом и внезапной смертью
Атеросклероз коронарных артерий (%) стеноза	Измерение просвета	<30%	40–75% (в зависимости от случая)	Ишемический механизм ВСС
Наличие свежего	Гистология (Г–Э,	Отсутствует	8–12%	Острая коронарная

тромбоза коронарных артерий	40×)			окклюзия как непосредственная причина
Толщина интимы аорты (мм)	Измерение в грудном отделе	0.3–0.7 мм	Утолщение до 1.0–1.4 мм	Атеросклеротическое поражение
Полнокровие сосудов миокарда	Микроскопия 10×	Умеренное	Резко выраженное	Признак острой декомпенсации кровообращения
Отёк интерстиция (%)	Полуколичественная оценка	Незначительный	Умеренный–резкий	Неспецифический признак острой смерти
Геморрагии в строме миокарда	20×	Как правило отсутствуют	Очаговые или множественные	Возможное проявление острой гипоксии
Состояние лёгких: альвеолярный отёк (баллы)	0–3 балла	0–1	2–3	Признак острой левожелудочковой недостаточности
Острая эмфизема лёгких	Гистология	Исходно отсутствует	Частая находка	Маркер агонии и дыхательной недостаточности
Некротические очаги в почках (процент коркового слоя)	Микроскопия 10–40×	Отсутствуют	3–10%	Вторичная ишемия при терминальном шоке

Таблица №2

Гистологические и клеточные морфометрические параметры миокарда при внезапной сердечной смерти (n = 126)

Показатель	Метод исследования	Нормативные значения	Показатели, выявленные при ВСС	Судебно-медицинская трактовка
Толщина стенки левого желудочка (ЛЖ), мм	Макроморфометрия; измерение в средней трети	12–14 мм	15–20 мм (у 68% случаев)	Гипертрофия ЛЖ - ключевой фактор аритмогенного риска; свидетельствует о хронической перегрузке давлением
Толщина межжелудочковой перегородки (МЖП), мм	Макроморфометрия	10–12 мм	13–18 мм	Выраженная гипертрофия МЖП — маркер ремоделирования миокарда и субстрат электрической нестабильности
Отношение толщины ЛЖ/МЖП	Расчётное соотношение	1.1–1.2	Часто снижено до 0.9–1.0	Признак диспропорционального ремоделирования с возможной асимметрией
Площадь ядра кардиомиоцитов (мкм²)	Гистометрия при увеличении ×40, окраска Г–Э	40–60 мкм²	70–120 мкм²	Увеличение площади ядра отражает гипертрофию и ядерную гиперхромию на фоне перегрузки

Площадь цитоплазмы кардиомиоцитов (мкм²)	Морфометрия, ×20	150–200 мкм²	250–350 мкм²	Клеточная гипертрофия- критерий хронического ремоделирования
Ядерно-цитоплазматическое отношение (ЯЦО)	Расчёт: площадь ядра/площадь цитоплазмы	0.25–0.30	0.28–0.33	Незначительное повышение характерно для компенсаторной гипертрофии
Степень интерстициального фиброза (%)	Точечная морфометрия, ×20	3–5%	10–25%	Критически значимый фактор аритмогенеза
Диаметр кардиомиоцитов (мкм)	Перпендикулярно продольной оси клетки, ×40	12–15 мкм	18–25 мкм	Гипертрофия, наиболее часто связанная с гипертонической болезнью
Плотность микрососудов (кол-во/поле зрения ×20)	Подсчёт капилляров	220–260	160–200	Снижение свидетельствует о микроциркуляторной дистрофии
Выраженность отёка интерстиция (баллы)	Балльная шкала 0–3	0–1	2–3	Неспецифический признак острого нарушения гемодинамики
Наличие очагов конденсации хроматина	Микроскопия ×40	Отсутствуют	Часто обнаруживаются	Признак ядерного стресса и дистрофии

В исследование включены 126 случаев внезапной сердечной смерти (ВСС), прошедших судебно-медицинское аутопсийное исследование в Научно-практическом центре судебно-медицинской экспертизы Республики в 2021–2025 годах. Диагноз ВСС был установлен на основании клинических данных, анамнестической информации и объективных морфологических признаков, подтверждённых гистологическим исследованием. У всех умерших были отобраны образцы внутренних органов, включая сердце, лёгкие, почки и крупные кровеносные сосуды. Ткани фиксировались, подвергались стандартной проводке и заключались в парафин.Гистологические препараты окрашивались гематоксилином и эозином и изучались с использованием световой микроскопии при увеличении×10,×20и×40.

Морфометрический анализ сердца продемонстрировал следующие особенности. Толщина стенки левого желудочка в среднем варьировала от 15 до 20 мм, что превышает физиологическую норму и указывает на концентрическую гипертрофию миокарда. Толщина межжелудочковой перегородки достигала 13–18 мм, что свидетельствует о выраженном ремоделировании сердца. Площадь ядер кардиомиоцитов увеличивалась до 70–120 мкм², что отражает гипертрофию и адаптационную перестройку миокарда.Гистологически в большинстве случаев наблюдалось повышение степени интерстициального фиброза до 10–25 %, что является существенным фактором аритмогенного риска. Диаметр кардиомиоцитов увеличивался до 18–25 мкм, что согласуется с клиническим фенотипом хронической перегрузки давлением. Отмечено снижение плотности микрососудов, умеренно выраженный интерстициальный отёк и наличие очагов хроматиновой конденсации в ядрах, что свидетельствует о дистрофических изменениях. Патоморфологические изменения лёгких включали выраженный альвеолярный отёк и признаки острой эмфиземы, что указывает на острую дыхательную недостаточность в терминальной фазе. В почках выявлялись очаговые признаки ишемического повреждения коркового слоя. Степень атеросклеротического поражения коронарных артерий варьировала от умеренной до выраженной; в 8–12 % случаев обнаружены признаки свежего коронарного тромбоза. Полученные данные демонстрируют важность морфометрических и гистологических критериев в установлении механизмов внезапной сердечной смерти. Выраженность гипертрофии, степень интерстициального фиброза, микрососудистые изменения и ремоделирование миокарда играют ключевую роль в судебно-медицинской интерпретации причин смерти, повышая объективность экспертного диагноза.

Заключение. В условиях возрастания числа случаев ВСС среди молодого и зрелого населения, а также увеличения удельного веса «морфологически неочевидных» форм смерти, систематизация и стандартизация морфометрических критериев приобретает стратегическое значение. Использование количественных морфологических показателей расширяет возможности судебно-медицинской диагностики, повышает точность экспертных заключений и способствует формированию единого диагностического алгоритма при исследовании ВСС. Таким образом, изучение морфологических параметров сердца как инструмента судебно-медицинской идентификации причин ВСС является научно и практическим обоснованным направлением, имеющим высокую клиническую и экспертную значимость.

Список литературы:

1. Ackerman M.J., Priori S.G., Willems S., et al. HRS/EHRA Expert Consensus Statement on the State of Genetic Testing for the Channelopathies and Cardiomyopathies. // Heart Rhythm. – 2011. – Vol. 8(8). – P. 1308–1339.

2. Бокерия О.Л., Биниашвили М.Б. Молекулярно-генетические аспекты внезапной сердечной смерти. // Судебно-медицинская экспертиза. – 2013. – №5. – С. 14–19.

3. Витер В.И., Пермяков А.В. Морфология внезапной смерти при сердечно-сосудистых заболеваниях. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2000. – 167 с.

4. Смоленский А.В., Любина Б.Г. Диагностика внезапной сердечной смерти у лиц молодого возраста. – М.: Медицина, 2002. – 134 с.

5.Целлариус Ю.Г., Пурдяев Ю.С., Калитеевский П.Ф. и др. Патоморфологическая диагностика причин внезапной смерти. – М.: Медицина, 1980. – 198 с.

6.Новоселов В.П., Капустин А.В., Кактурский Л.В. Судебно-медицинская диагностика внезапной смерти. – М.: Медицина, 2004. – 208 с.

7.Bittl J.A., Levin D. Sudden cardiac death in young adults: a review of cardiac pathology. // Am Heart J. – 1997. – Vol. 134(4). – P. 749–759.

8.Semsarian C., Ingles J., Wilde A.A.M. Sudden cardiac death in the young: The molecular autopsy and a practical approach to surviving relatives. // Eur Heart J. – 2015. – Vol. 36(21). – P. 1290–1296.

9.Priori S.G., Blomström-Lundqvist C., Mazzanti A., et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. // Eur Heart J. – 2015. – Vol. 36(41). – P. 2793–2867.

10.Kasprzak J.D., Kratochwil O., Nowicki A., et al. Sudden cardiac death in young adults: insights from echocardiographic screening and post-mortem analysis. // Int J Cardiol. – 1998. – Vol. 63(3). – P. 281–287.

11.Shperlling I.D. Механизмы желудочковой аритмии. // Современная кардиология. – 1978. – №3. – С. 45–50.

12.Vos M.A., Paulussen A.D., Matz J., et al. Enhanced susceptibility for triggered activity in heart failure is related to abnormal calcium homeostasis and reduced repolarizing reserve. // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 512–517.

13.Calvo D., Andrea R. Comment to the ESC guidelines 2022 for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Rev Esp Cardiol*. 2023;76(6):402–408.

Для цитирования: Туронов Б.С. Роль морфометрических показателей сердца в установлении причин внезапной сердечной смерти в судебно-медицинской практике // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 980–986. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17899802

УЎК 615.281:616.216.1-002.3-08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17899860

1 ВА 3 ОЙЛИК ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАР ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИНИНГ СИРКА КИСЛОТАСИ 70% ЛИ КОНЦЕНТРАЦИЯСИ ТАЪСИРИДА КУЙИШИДАН КЕЙИН ЙЎҒОН ИЧАКНИНГ КЎНДАЛАНГ ЧАМБАР ВА ТЎҒРИ ИЧАК ДЕВОРИДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРНИ ЎРГАНИШ

Бобоев Ш.Р., Келдиёрова З.Д., Хасанова Д.А.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *70% ли сирка кислотаси таъсирида асосий шикастланиш ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак (дуоденум)нинг шиллиқ қаватида кузатилди. Бироқ ушбу кучли кислотанинг таъсири фақат локал эмас, балки бутун ҳазм қилиш тизими бўйлаб — гуморал, рефлектор ва иммун механизмлар орқали тарқалади. Бу эса йўғон ичак, жумладан кўндаланг ва тўғри ичакда ҳам морфологик ва морфометрик ўзгаришларга олиб келди.*

Калит сўзлар: *сирка кислота, йўғон ичак, кўндаланг чамбар ичак, тўғри ичак морфологик ўзгаришлар.*

STUDY OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE WALL OF THE TRANSVERSE COLON AND RECTUM AFTER BURNS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT OF WHITE OUTBRED RATS AGED 1 AND 3 MONTHS UNDER THE INFLUENCE OF 70% ACETIC ACID

Boboev Sh.R., Keldiyorova Z.D., Khasanova D.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume*. Under the influence of 70% acetic acid, the main damage was observed in the mucous membrane of the stomach and duodenum. However, the effect of this strong acid spreads not only locally but throughout the entire digestive system - through humoral, reflex, and immune mechanisms. This led to morphological and morphometric changes in the large intestine, including the transverse and rectum.*

Keywords: *acetic acid, large intestine, transverse colon, rectum morphological changes.*

ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СТЕНКИ ПОПЕРЕЧНОЙ ОБОДОЧНОЙ И ПРЯМОЙ КИШКИ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС В ВОЗРАСТЕ 1 И 3 МЕСЯЦЕВ ПОСЛЕ ОЖОГА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ 70% КОНЦЕНТРАЦИИ УКСУСНОЙ КИСЛОТЫ

Бобоев Ш.Р., Келдиёрова З.Д., Хасанова Д.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *При воздействии 70% -ной уксусной кислоты основное поражение наблюдалось в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки (duodenum). Однако действие этой сильной кислоты распространяется не только локально, но и по всей пищеварительной системе - через гуморальные, рефлекторные и иммунные механизмы. Это привело к морфологическим и морфометрическим изменениям в толстой кишке, включая поперечную и прямую кишку.*

Ключевые слова: *уксусная кислота, толстая кишка, поперечная ободочная кишка, морфологические изменения прямой кишки.*

e-mail: boboyevshuxrat1987@gmail.com, keldiyorova.zilola@bsmi.uz, dilnoza_xasanova@bsmi.uz

Долзарблиги. Сирка кислотаси билан кимёвий куйишлар юқори учраш частотасига, оғир клиник кечишга ва юқори ногиронлик хавфига эга бўлган жиддий патология ҳисобланади. Ҳозирги даволаш стандартлари етарли эмаслиги сабабли, жараённинг патогенези ва регенерацсия механизмларини чуқур ўрганишга йўналтирилган тажрибавий тадқиқотлар долзарб бўлиб қолмоқда [1].

Ошқозон-ичак трактининг (ЎИТ) кучли кимёвий моддалар, хусусан сирка кислотаси таъсирида юзага келадиган куйишлари замонавий тиббиётнинг токсикология ва гастроентерология соҳаларида учрайдиган энг оғир патологик ҳолатлардан бири ҳисобланади. Ушбу жараён нафақат ўткир патологик кечиши, балки узоқ муддатли асоратлар билан ҳам тавсифланиб, беморларнинг ҳаёт сифатига сезиларли даражада салбий таъсир кўрсатади. Цирка кислотасининг кенг маиший қўлланилиши, уни нотўғри сақлаш ёки тасодифан ичиб юбориш ҳолатлари, шунингдек айрим

ҳолларда ўз-ўзига зарар етказиш мақсадида истеъмол қилиниши ушбу муаммонинг эпидемиологик аҳамиятини янада оширмоқда. [2].

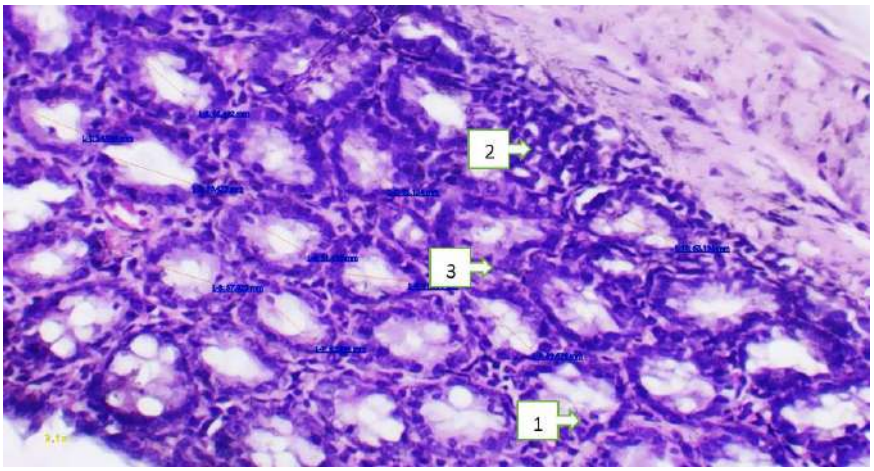
Кўпгина манбаларда (А. Г. Иванов, 2019; Singh & Sharma, 2020) цирка кислотаси билан заҳарланиш ҳолатларининг 60–80 % гача бўлган қисми маиший муҳитда юз бериши таъкидланади. Уларни нотўғри сақлаш, истеъмол маҳсулотлари билан бир хил идишга қуйиш ёки тўғри этикеткаламаслик асосий сабаблар сифатида кўрсатилади. Айрим давлатларда ўз-ўзига зарар етказиш мақсадида кучли кислоталарни ичиш ҳолатлари ҳам юқори учраш даражасига эга. [3].

Кимёвий куйишлар клиник жиҳатдан шиллиқ қаватнинг коагулятсион некрози, оғир яллиғланиш реакцияси, қон кетиш, перфорация, медиастинит, сепсис каби хавфли асоратлар билан кечади. Кечки даврда эса қизилўнгач стриктуралари, ютиш фаолиятининг бузилиши, сурункали оғриқ синдроми ва озиқланиш етишмовчилиги каби муаммоларга сабаб бўлиши мумкин. Мавжуд даволаш усулларининг чекланган самарадорлиги ушбу патологиянинг патогенези, шиллиқ қават регенерацияси ва антифибротик механизмларини чуқур ўрганишни талаб этади. [4].

Шу нуқтаи назардан, қайта ишлаб чиқилган ва илмий асосланган тажрибавий моделлардан фойдаланиш кимёвий куйишларнинг ривожланиш босқичларини, тўқималарга зарар етказиш механизмларини, яллиғланиш ва регенерация жараёнларини чуқур таҳлил қилиш имконини беради. Экспериментал тадқиқотлар янги протектив воситалар, регенератив терапиялар, антиоксидантлар, яллиғланишга қарши препаратлар ва антифибротик моддаларнинг самарадорлигини баҳолашда муҳим аҳамият касб этади. Мазкур тадқиқотнинг долзарблиги ошқозон-ичак трактининг цирка кислотаси билан кимёвий куйиши кенг учраши, клиник кечишининг оғирлиги, юқори ногиронлик ва ўлим кўрсаткичлари, шунингдек самарали даволаш стратегияларининг етарли даражада ишлаб чиқилмаганлиги билан белгиланади. Шу сабабли ушбу мавзуни тажрибавий жиҳатдан ўрганиш амалий тиббиёт учун ҳам, илмий изланишлар учун ҳам катта аҳамиятга эга. [5].

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқотнинг объекти 1, 3 ойлик 214 та иккала жинсдаги оқ зотсиз каламушлар хизмат қилган. Тадқиқотнинг предмети сифатида лаборатория ҳайвонлари йўғон ичагининг кўндаланг чамбар ичак ва тўғри ичак қисмларидан олинган тўқималар хизмат қилган. Тадқиқотнинг усуллари. Тадқиқотда экспериментал, морфологик, морфометрик, иммуногистокимёвий ва стстистик усуллари қўлланилган.

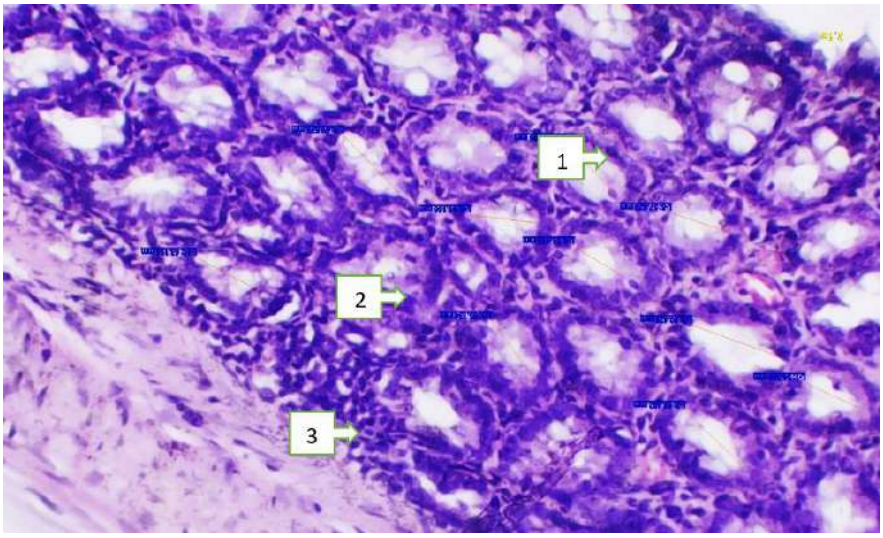
Тадқиқот натижалари. Шиллиқ қаватнинг қалинлиги назорат гуруҳига нисбатан анча камайган 1 ойликда 270 мкмдан 285 мкмгача ўртача 277,06±1,25,3 ойликда 280 мкмда 300 мкмгача ўртача-289,61±1,34 мкм, бу шиллиқ қават атрофияси ёки зарарланишини кўрсатади. Эпителий ҳужайра баландлиги ҳам камайиб 1 ойлик каламушларда 12 мкмда 16 мкмгача ўртача -13,41±0,28, 3 ойлик каламушларда эса 315,33±0,25бу қатламнинг шикастланиши ёки ҳужайраларнинг атрофиясини англатади. Гоблет ҳужайралар сонининг камайиши 1 ойлик каламушларда 9 тадан 11 тагача, ўртача 10,88±0,35 та камайиши, 3 ойлик каламушларда эса 10 тадан 14 тагача, ўртача 13,05±0,31 тага камайган. Бу шиллиқ қаватнинг ҳимоя функциясининг пасайишини кўрсатади, яъни ичакда мукус ишлаб чиқариш камайган (1- расм).



1-расм. Тажриба гуруҳидаги 1 ойлик оқ зотсиз каламушлар ошқозон-ичак трактининг сирка кислотаси 70% ли концентрасияси таъсирида, куйишидан кейинги 1 ойлик оқ зотсиз каламушлар йўғон ичагининг тўғри ичак қисмини микроскопик микроскопик кўриниши. Гематоксиллин-эозин билан бўялган. Ок 20х10 об. 1-крипталар диаметрининг кичрайиши; 2-лейкоцитлар тўдаланиши (инфильтрация).3- Гоблет ҳужайралар сонининг камайиши

Шу билан бирга, лимфоид ҳужайралар зичлиги сезиларли ошган 1 ойлик каламушларда (14-18 /100 мкм²) ўртача15,94±0,34/100 мкм² , 3 ойликда (15–20 та /100 мкм²) ўртача 18,33±0,37/100 мкм² , бу ўзгариш иммун жавобнинг кучайганлигини, шикастланган ҳудудда яллиғланиш жараёнининг ривожланганлигини англатади.

Крипталар чуқурлиги пасайиб, 1 ойлик каламушларда 140 мкмда 150 мкмгача ўртача – 144,35±0,83 мкм, 3 ойликда 150 мкмдан 160 мкмгача ўртача – 156,11±0,74 мкм атрофида бўлиб, ичак эпителийси янгиланишининг сустлашганини билдиради (2-расм).



2-расм Тажриба гуруҳидаги 1 ойлик оқ зотсиз каламушлар ошқозон-ичак трактининг сирка кислотаси 70% ли концентрасияси таъсирида, куйишидан кейинги йўғон ичагининг кўндаланг чамбар ичак қисми микроскопик кўриниши. Гематоксиллин-эозин билан бўялган. Ок 20х10 об. 1-эпителиосит ҳужайралари камайган 2-крипталар чуқурлиги камайиб, шакли ўзгарган 3-крипталар остида кўп миқдорда лимфоцитлар кўпайган.

Қон томир диаметри пасайган, 1 ойлик каламушларда 7 мкмдан 11 мкмгача ўртача 9,06±0,38 мкм, 3 ойлик каламушларда 8 мкмдан 12 мкмгача ўртача 11,22±0,25 мкм бу эса қон айланишининг сусайиши ва ичак тўқималарининг ҳипокцияси хавфи мавжудлигини билдиради.Мушак қавати қалинлиги камайган 1 ойлик каламушларда 75 мкмдан 85 мкмгача ўртача 80,06±0,83 мкмни, 3 ойликда эса 80 мкмда 90 мкмгача ўртача 86,05±0,72 эса ичак моторикасининг бузулишини ва мушак атрофияси борлигини кўрсатади.

Умуман олганда, 7-суткада ошқозон куйиши натижасида ичак деворида кучли шикастланиш ва яллиғланиш жараёнлари бошланиб, ичак тўқималари структурасида патологик ўзгаришлар юзага келади (1-жадвал).

Тўғри ичакда ҳам иккиламчи ўзгаришлар кузатилди. Бироқ бу ўзгаришлар кўндаланг чамбар ичакка нисбатан бироз кучлироқ ва яққолроқ кечган, бу ректумнинг дистал жойлашуви ва қон айланишидаги фарқлар билан изоҳланади. Каламушларнинг тўғри ичагида, ошқозонни 70% сирка кислотаси билан куйишидан сўнг 7-суткада қуйидаги патологик ўзгаришлар аниқланади:

Шиллиқ қаватнинг қалинлиги 1 ойликда 280 мкмда 295 мкмгача ўртача 290,35±1,09 мкм, 3 ойликда 320 мкмда 340 мкмгача ўртача -331,94±2,03 ташкил этади.

Крипталар чуқурлиги пасайиб, 1 ойлик каламушларда 140 мкмда 150 мкмгача ўртача – 146,29±0,8 мкм, 3 ойликда 160 мкмда 170 мкмгача ўртача – 165,61±0,75 мкм атрофида (3-расм).

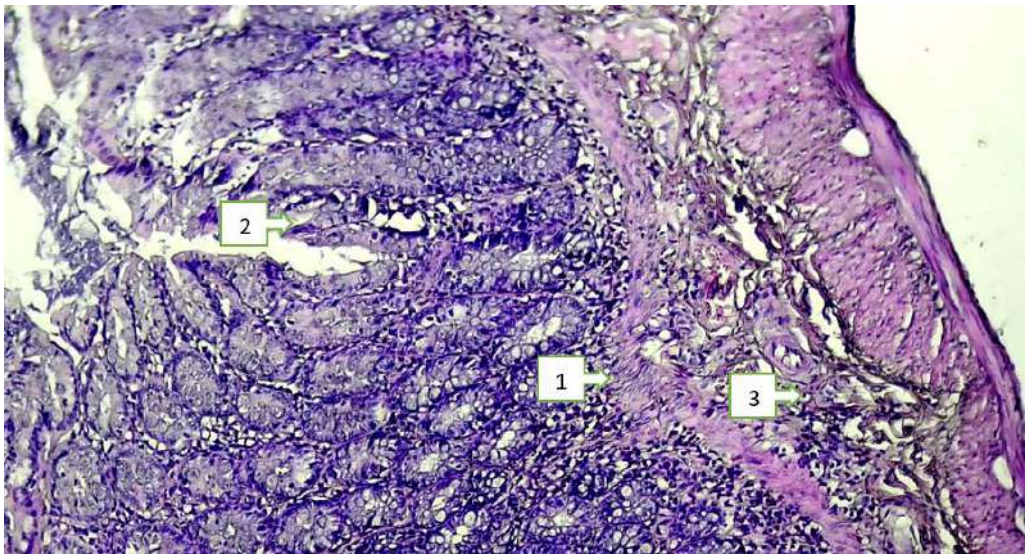
Эпителий ҳужайра баландлиги ҳам камайиб 1 ойлик каламушларда 12 мкмда 15 мкмгача, ўртача -13,71±0,29 мкм, 3 ойлик каламушларда эса 15,11±0,25 мкм. Гоблет ҳужайралар сонининг камайиши 1 ойлик каламушларда 10 тадан 14 тагача ўртача 12,12±0,35 та камайиши, 3 ойлик каламушларда эса 11 тадан 15 тагача ўртача 13,72±0,35 тага камайган. Шу билан бирга, лимфоид ҳужайралар зичлиги сезиларли ошган 1 ойлик каламушларда (15-20 /100 мкм²) ўртача 17,53±0,45/100 мкм², 3 ойликда (16–22 та /100 мкм²) ўртача 19,28±0,46/100 мкм²) . Лимфоид инфилтратсия кучлироқ бўлиб, яллиғланишга қарши фаол иммун жавоб мавжуд. Лимфоид тугунлар катталашган, фаоллик юқори.

1-жадвал

7- ситкадаги 70% сирка кислотаси билан ошқозонни кимёвий куйишидан кейин каламушлар кўндаланг чамбар ичак деворидаги морфометрик ўзгаришларни назорат гуруҳига нисбатан солиштирма таҳлили таҳлили

Кўрсаткич	1 ойлик назорат каламушлар	1 ойлик 70% li сирка кислотаси қабул қилган каламушлар	3 ойлик назорат каламушлар	3 ойлик 70% ли сирка кислота-си қабул қилган каламушлар
Шиллиқ қават қалинлиги (мкм)	314,77±0,82	277,06±1,25	370,75±0,48*	289,61±1,34^
Крипталар чуқурлиги (мкм)	175,24±0,76	144,35±0,83	200,07±0,8*	156,11±0,74^
Эпителий ҳужай-ра баландлиги (мкм)	19,94±0,54	13,41±0,28	23,33±0,19*	15,33±0,25^
Гоблет ҳужайра сони (та)	22,04±0,45	10,88±0,35	22,33±0,19	13,05±0,31^
Лимфоид ҳужай-ра зичлиги (/100мкм²)	10,19±0,38	15,94±0,34	12,47±0,37*	18,33±0,37^
Қон томир диа-метри (мкм)	11,98±0,44	9,06±0,38	15,82±0,43*	11,22±0,25^
Мушак қавати қалинлиги (мкм)	99,38±0,66	80,06±0,83	117,0±0,52*	86,05±0,72^

*Изоҳ: *p<0,05-1 ойлик каламушларга нисбатан ишончлилик даражаси; ^ p<0,05-1 ойлик 70% ли сирка кислотаси қабул қилган каламушлга нисбатаб ишончлилилик даражаси*



3-расм. Тажриба гуруҳидаги 1 ойлик оқ зотсиз каламушлар ошқозон-ичак трактининг сирка кислотаси 70% ли консентрасияси таъсирида, куйишидан кейинги йўғон ичагининг кўндаланг чамбар ичак қисми микроскопик кўриниши. Гематоксиллин-эозин билан бўялган. Ок 20х10 об. 1-лимфоид инфлтрация. 2-шиллиқ қават атрофияга учраган қалинлиги камайган 3-мушак қаватидаги атрофик ўзгаришлар

Қон томир диаметри пасайган, 1 ойлик каламушларда 9 мкмдан 12 мкмгача ўртача 10,59±0,28, 3 ойлик каламушларда 9 мкмдан 13 мкмгача ўртача 12,0±0,32 мкм. Мушак қавати қалинлиги камайган 1 ойлик каламушларда 80 мкмдан 90 мкмгача ўртача 85,41±0,92, 3 ойликда эса 95 мкмда 105 мкмгача ўртача 101,33±0,75 кўрсатади. Гиперемия яққол, томирлар кенгайган, баъзи жойларда стаз ҳолатлари бор . Тўғри ичак мушак қаватида ҳам дистрофик ўзгаришлар, толаларнинг вакуолизатсияси, айрим жойларда фрагментатсия кузатилди (2-жадвал).

2-жадвал

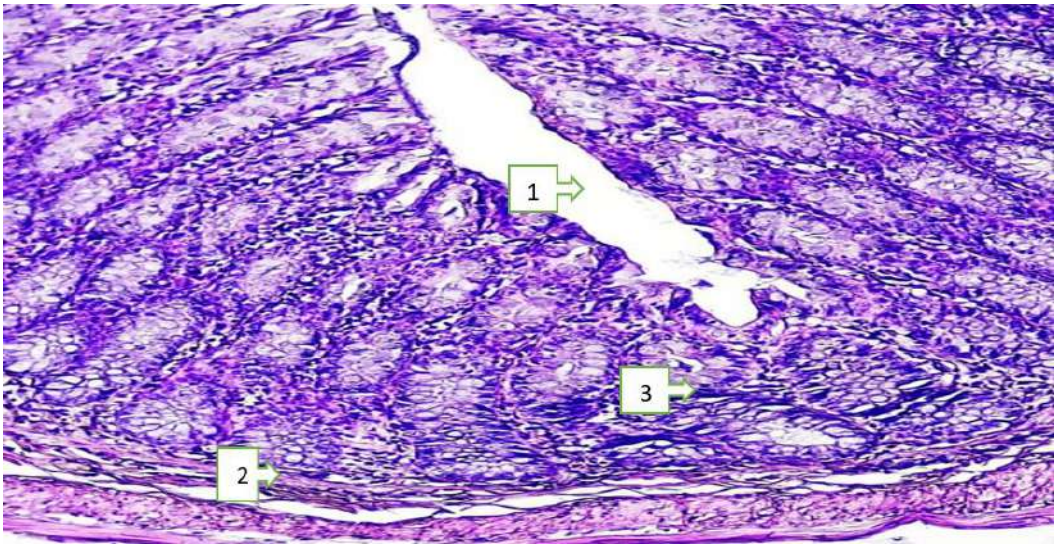
7- суткадаги 70% сирка кислотаси билан ошқозонни кимёвий куйишидан кейин каламушлар тўғри ичак деворидаги морфометрик ўзгаришларни назорат гуруҳига нисбатан солиштирма таҳлили

Кўрсаткич	1 ойлик назорат каламушлар	1 ойлик 70% ли сирка кислотаси қабул қилган каламушлар	3 ойлик назорат каламушлар	3 ойлик 70% ли сирка кислота-си қабул қилган каламушлар
Шиллиқ қават қалинлиги (мкм)	348,92±0,59	290,35±1,09	416,31±0,55*	331,94±2,03^
Крипталар чуқур-лиги (мкм)	176,04±0,76	146,29±0,8	202,22±0,58*	165,61±0,75^
Эпителий ҳужай-ра баландлиги (мкм)	20,42±0,42	13,71±0,29	22,15±0,47	15,11±0,25
Гоблет ҳужайра сони (та)	21,75±0,42	12,12±0,35	24,63±0,48*	13,72±0,35
Лимфоид ҳужайра зичлиги (/100мкм²)	10,87±0,42	17,53±0,45	13,2±0,52	19,28±0,46
Қон томир диа-метри (мкм)	14,56±0,45	10,59±0,28	16,4±0,43	12,0±0,32
Мушак қавати қалинлиги (мкм)	108,94±1,01	85,41±0,92	129,67±0,71*	101,33±0,75^

*Изоҳ: *p<0,05-1 ойлик каламушларга нисбатан ишончлилик даражаси; ^ p<0,05-1 ойлик 70% ли сирка кислотаси қабул қилган каламушлга нисбатаб ишинчлилилик даражаси.*

Тадқиқотимизнинг 30 суткасида кўндаланг чамбар ичакда ва тўғри ичак қуйидаги морфологик ва морфометрик ўзгаришлар қайд этилди.

Шиллиқ қаватнинг қалинлиги 1 ойликда 282 мкмдан 300 мкмгача ўртача 292,2±1,51мкмни, 3 ойликда 310 мкмда 330 мкмгача ўртача 320,43±1,64 мкм, бу атрофия ва регенератсия жараёнининг секинлашганини кўрсатади.



4- расм. 2 ойлик оқ зотсиз каламушлар йўғон ичагнинг тўғри ичак қисмини микроскопик кўриниши. Гематоксиллин-эозин билан бўялган. Ок 10х40 об. 1-нобуд бўлган крипталар ўрнида ҳосил бўлган бўшлиқ; 2- моддалар алмашинувининг бузилиши ҳақида дарак берувчи вакуоллар ҳосил бўлиши; 3-шиш ҳосил бўлиши натижасида тўқималар орасида ёриқлар пайдо бўлган.

Крипталар чуқурлиги 1 ойлик каламушларда 152 мкмда 159 мкмгача ўртача – 156,47±0,6 мкм, 3 ойликда 165 мкмда 175 мкмгача ўртача – 170,36±0,83 мкм атрофида бўлиб, ичак эпителийси янгиланишининг сустлашганини билдиради. Эпителий ҳужайра баландлиги ҳам камайиб 14 мкмда 18 мкмгача ўртача -16,4±0,39, 3 ойликда 18,36±0,22 мкм бу қатламнинг шикастланиши ёки ҳужайраларнинг атрофиясини англатади. Гоблет ҳужайралар сонини 1 ойлик каламушларда 13 тадан 19 тагача ўртача 15,13±0,24 та камайиши, 3 ойлик каламушларда эса 14 тадан 20 тагача ўртача 17,21±0,26 та. Лимфоид ҳужайралар зичлиги 1 ойлик каламушларда (13-16 /100 мкм²) ўртача-15,07±0,31/100 мкм² , 3 ойликда (16–22 та /100 мкм²) ўртача 20,36±0,55/100 мкм² ташкил этади. Қон томир диаметри 1 ойлик каламушларда 8,2 мкмдан 13 мкмгача ўртача10,87±0,46 мкм, 3 ойлик каламушларда 9 мкмдан 13 мкмгача ўртача 12,21±0,32 мкм. Мушак қавати қалинлиги камайган 1 ойлик каламушларда 80 мкмдан 90 мкмгача, ўртача 85,2±0,92, 3 ойликда эса 90 мкмда 105 мкмгача, ўртача 100,36±1,32 мкм ни ташкил этади (жадвал-3.).

3-жадвал

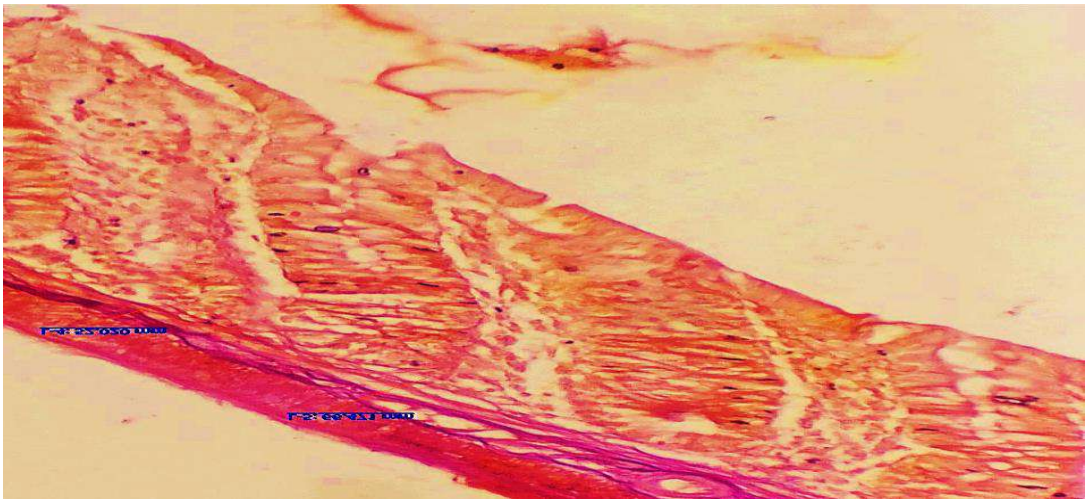
30- суткадаги 70% сирка кислотаси билан ошқозонни кимёвий куйишидан кейин 2 ва 4 ойлик бўлган каламушлар кўндаланг чамбар ичак деворидаги морфометрик ўзгаришларни назорат гуруҳига нисбатан солиштирма таҳлили

Кўрсаткич	2 ойлик назорат каламушлар	2 ойлик кала-мушлар сирка кислотаси қабул қилган	4 ойлик кала-мушлар	4 ойлик ка-ламушлар сирка кисло-таси қабул қилган
Шиллиқ қават қалинлиги (мкм)	321,33±0,58	292,2±1,51	375,71±0,66*	320,43±1,64^
Крипталар чуқурли-ги (мкм)	183,34±0,43	156,47±0,6	207,29±0,85*	170,36±0,83^
Эпителий ҳужайра баландлиги(мкм)	25,9±0,61	16,4±0,39	25,78±0,42	18,36±0,22^
Гоблет ҳужайра со-ни (та)	22,3±0,44	15,13±0,24	26,61±0,66*	17,21±0,26^
Лимфоид ҳужайра зичлиги (/100мкм²)	11,36±0,41	15,07±0,31	13,3±0,41	20,36±0,55^
Қон томир диаметри (мкм)	13,42±0,58	10,87±0,46	17,01±0,42*	12,21±0,32
Мушак қавати қалинлиги (мкм)	103,1±0,88	85,2±0,92	119,78±0,79*	100,36±1,32^

*Изоҳ: *p<0,05-2 ойлик каламушларга нисбатан ишончлилик даражаси; ^ p<0,05-2 ойлик 70% ли сирка кислотаси қабул қилган каламушлга нисбатаб ишинчлилилик даражаси*

Тўғри ичакда 30- сутка келиб Шиллиқ қаватнинг қалинлиги 2 ойликда 298 мкмда 305 мкмгача ўртача 301,67±0,61 мкм, 4 ойликда 335 мкмда 345 мкмгача ўртача - 340,14±0,81 мкмни ташкил этади. Крипталар чуқурлиги 2 ойлик каламушларда 155 мкмдан 165 мкмгача ўртача – 160,6±0,9 мкм, 4 ойликда 166 мкмда 178 мкмгача ўртача – 172,36±0.95 мкм атрофида . Эпителий ҳужайра баландлиги 15 мкмдан 18 мкмгача, ўртача 16,67±0,3мкм, 4 ойлик каламушларда 17,86±0,3 мкм. Гоблет ҳужайралар сонининг камайиши 2 ойлик каламушларда 12 тадан 16 тагача ўртача 14,07±0,4 та бироз кўпайган, 4 ойлик каламушларда эса 15 тадан 18 тагача ўртача 17,21±0,26 тага кўпайган. Шу билан бирга, лимфоид ҳужайралар зичлиги сезиларли ошган 2 ойлик каламушларда (14-18 /100 мкм²) ўртача 15,67±0,43/100 мкм² , 4 ойликда (13–17 та /100 мкм²) ўртача15,71±0,37/100 мкм², бириктирувчи тўқиманинг ортиши. (5-расм.).

Қон томир диаметри пасайган, 2 ойлик каламушларда 9 мкмдан 14 мкмгача ўртача 10,87±0,41, 4 ойлик каламушларда 12 мкмдан 14 мкмгача ўртача 13,36±0,22 мкм. Мушак қавати қалинлиги камайган 2 ойлик каламушларда 87 мкмдан 98 мкмгача ўртача 93,6±1,0 мкм, 4 ойликда эса 105 мкмда 120 мкмгача ўртача 112,5±1,18 мкм кўрсатади (жадвал -4).



5-расм. 2 ойлик оқ зотсиз каламушлар ошқозон-ичак трактининг сирка кислотаси таъсирида куйишидан кейин йўғон ичакнинг кўндаланг чамбар ичак қисмини морфологик ўзгаришларини микроскопик кўриниши. Ван-Гизон бўйича бўялган. Ок 10х40 об. 1-мушак қаватида фиброз тўқима кўпайган.

4-жадвал

30- ситкадаги 70% сирка кислотаси билан ошқозонни кимёвий куйишидан кейин каламушлар тўғри ичак деворидаги морфометрик ўзгаришларни назорат гуруҳига нисбатан солиштирма таҳлили

Кўрсаткич	Назорат гуруҳи 2 ойлик кала-мушлар	2 ойлик 70% ли сирка кислотаси қабул қилган каламушлар	Назорат гуруҳи 4 ойлик кала-мушлар	4 ойлик 70% ли сирка кислота-си қабул қилган каламушлар
Шиллиқ қават қалинлиги (мкм)	352,41±0,65	301,67±0,61	418,61±0,76*	340,14±0,81^
Крипталар чуқур-лиги (мкм)	181,23±0,42	160,6±0,9	202,21±0,65*	172,36±0.95^
Эпителий ҳужай-ра баландлиги (мкм)	20,78±0,25	16,67±0,3	24,88±0,62*	17,86±0,3
Гоблет ҳужайра сони (та)	23,07±0,58	14,07±0,4	26,85±0,46*	17,21±0,26^
Лимфоид ҳужайра зичлиги (/100мкм²)	12,29±0,65	15,67±0,43	15,85±0,5*	15,71±0,37
Қон томир диа-метри (мкм)	16,71±0,52	10,87±0,41	19,84±0,42*	13,36±0,22^
Мушак қавати қалинлиги (мкм)	110,71±0,7	93,6±1,0	132,54±0,72*	112,5±1,18^

*Изоҳ: *p<0,05-2 ойлик каламушларга нисбатан ишончлилик даражаси; ^ p<0,05-2 ойлик 70% ли сирка кислотаси қабул қилган каламушлга нисбатаб ишинчлилилик даражаси*

Ушбу тадқиқотда 70% ли сирка кислотаси таъсирида ошқозонни кимёвий куйдириш ортидан 1–4 ойлик оқ зотсиз каламушлар йўғон ичагининг кўндаланг чамбар ва тўғри ичак қисмларида ривожланган морфологик ва морфометрик ўзгаришлар комплекс ўрганилди. Олинган натижалар ушбу патологик жараённинг оғирлиги, давомийлиги ва ёшга боғлиқ морфологик фарқларни аниқ намоён этди. Куйдирувчи агент таъсирида ичак шиллиқ қаватида барча гуруҳларда атрофия, эпителий ҳужайра баландлигининг пасайиши, крипталар чуқурлигининг камайиши ва гоблет ҳужайралари сонининг сезиларли қисқариши кузатилди. Бу ўзгаришлар ичакнинг барьер ва секретор функцияларининг кескин пасайганлигини кўрсатади. Лимфоид ҳужайралар зичлигининг ортиши,

айниқса тўғри ичакда, кучли яллиғланиш реакцияси ва фаол иммун жавобнинг шаклланишидан далолат беради.Қон томир диаметрининг қисқариши ва мушак қавати қалинлигининг камайиши ишемия, трофик бузилишлар ва мушак тўқимасининг дистрофик-атрофик ўзгаришлари мавжудлигини кўрсатди. 30-суткага келиб ҳар икки бўлимда фиброз жараёнининг кучайиши ва бириктирувчи тўқима ўсиши қайд этилди, бу тўқиманинг узоқ давом этувчи зарарланиши ва реорганизация жараёни секин кечаётганини белгилайди.

Ёшга боғлиқ фарқлар ҳам аниқ кузатилди: кичик ёшдаги каламушларда тикланиш жараёни нисбатан фаол бўлса-да, шикастланиш тежовсиз кечган; каттароқ ёшда эса атрофик ва фиброз ўзгаришлар устун келган. Тўғри ичакдаги ўзгаришларнинг кўндаланг чамбар ичакка нисбатан кучлироқ намоён бўлиши унинг дистал жойлашуви ва қон айланишининг ўзига хослиги билан изоҳланади. Умуман олганда, тадқиқот натижалари 70% сирка кислотаси билан кимёвий куйиш ошқозон-ичак трактида чуқур деструктив, яллиғланиш ва фиброз жараёнларини келтириб чиқаришини, бу ўзгаришлар ёшга боғлиқ равишда фарқ қилиб, тикланиш механизмларининг секин ва етарсиз ривожланишини кўрсатди. Ушбу маълумотлар кимёвий куйишлар патогенези, уларнинг оқибатлари ва янги терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқишда муҳим морфологик асос бўлиб хизмат қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Мухина А. Ю. и др. Морфологические особенности толстой кишки крыс при стр ессиндуцированном дисбиозе //Человек и его здорове. – 2019. – №. 2. – С. 80-86.

2. Нарзикулов Р. А., Катыхина В. В., Чеснокова А. А. Особенности патоморфологической картины отравлений уксусной кислотой // Профилактическая медицина-2018. – 2018. – с. 169-171.

3. Нефёдова Н. А., Малков П. Г. Рол стволовых клеток в канцерогенезе толстой кишки //Тазовая хирургия и онкология. – 2015. – №. 3. – С. 15-24.

4. Никитченко В. Е., Наумова Е. И., Моса Ш. С. С. Морфологическое строение желудочно-кишечного тракта кроликов //Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Агрономия и животноводство. – 2015. – №. 1. – С. 18-24.

5. Орлов Ю.П., Орлова Н.В., Михеев Е.Ю., Бенескриптов И.С. Отравления уксусной кислотой. Новый взгляд на старую проблему «русской болезни»: методическое пособие для врачей. Омск: Тактик-Студио; 2015.

Иқтибос учун: Бобоев Ш.Р., Келдиёрова З.Д., Хасанова Д.А. 1 ва 3 ойлик оқ зотсиз каламушлар ошқозон-ичак трактининг сирка кислотаси 70% ли концентрацияси таъсирида куйишидан кейин йўғон ичакнинг кўндаланг чамбар ва тўғри ичак деворидаги морфологик ўзгаришларни ўрганиш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 987–994. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17899860

УДК 611.651.1+616-006.699+616-036.17

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17899942

УРОВЕНЬ ЭКСПРЕССИИ KI-67 В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РЕЦИДИВИРОВАНИЯ РАКА ЯИЧНИКА

Набиева Ф.С., Харибова Е.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Рак яичников характеризуется высокой частотой рецидивов и значительной биологической гетерогенностью, что требует использования надёжных прогностических маркеров. Индекс Ki-67 отражает уровень клеточной пролиферации и рассматривается как потенциальный индикатор агрессивности опухоли. Однако его прогностическая роль при эпителиальном раке яичников остаётся недостаточно определённой.*

Ключевые слова: *рак яичника, иммуногистохимия, Ki-67, пролиферация, FIGO, рецидив, прогноз.*

KI-67 EXPRESSION LEVEL IN PREDICTING OVARIAN CANCER RECURRENCY

Nabieva F.S., Kharibova Ye.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Ovarian cancer is characterized by a high frequency of relapses and significant biological heterogeneity, which requires the use of reliable prognostic markers. The Ki-67 index reflects the level of cell proliferation and is considered a potential indicator of tumor aggressiveness. However, its prognostic role in ovarian epithelial cancer remains insufficiently determined.*

Keywords: *ovarian cancer, immunohistochemistry, Ki-67, proliferation, FIGO, recurrence, prognosis.*

ТУХУМДОН САРАТОНИ РЕЦИДИВИНИ БАШОРАТЛАШДА Ki-67 ЭКСПРЕССИЯСИ ДАРАЖАСИ

Набиева Ф.С., Харибова Е.А

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тухумдон саратони рецидивларнинг юқори даражаси ва сезиларли биологик гетерогенлиги билан тавсифланади, бу эса ишончли прогностик белгилардан фойдаланишни талаб қилади. Ki-67 индекси ҳужайра пролиферацияси даражасини акс эттиради ва ўсма агрессивлигининг потенциал кўрсаткичи сифатида қаралади. Бироқ, тухумдонларнинг эпителиал ракида унинг прогностик роли етарлича аниқланмаган.*

Калит сўзлар: *тухумдон саратони, иммуногистокимё, Ki-67, пролиферация, FIGO, рецидив, прогноз.*

e-mail: nfiruza@inbox.ru

Введение Рак яичника остаётся одной из ведущих причин смертности от злокачественных опухолей у женщин. Несмотря на успехи хирургии и химиотерапии, у 60–70 % больных наблюдаются рецидивы. Поиск надёжных маркеров, отражающих биологическую агрессивность опухоли, имеет ключевое значение для прогнозирования.

Белок Ki-67 — ядерный маркёр, тесно связанный с пролиферацией: он экспрессируется во всех активных фазах клеточного цикла (G1, S, G2, M) и отсутствует в покоящихся клетках (G0). В ряде исследований (включая мета-анализы) более высокая экспрессия Ki-67 ассоциирована с неблагоприятными исходами у пациенток с эпителиальным раком яичников.

В последние годы Ki-67 рассматривается как значимый прогностический показатель для широкого спектра опухолей, в том числе эпителиального рака яичников: его высокий уровень ассоциирован с более высоким риском рецидива и летального исхода, а также с вариабельной чувствительностью к химиотерапии. Серия консенсусов St. Gallen рекомендовала применять уровень экспрессии Ki-67 как один из ключевых показателей для риск-стратификации и суррогатной классификации подтипов раннего рака молочной железы, признавая при этом вариабельность методов и пороговых значений между лабораториями. В частности, панели 2011–2015 гг. использовали Ki-67 для разграничения низко- и высокопролиферативных люминальных подтипов, а консенсус-2021 дополнительно обсуждал пороговые значения Ki-67 при выборе адъювантной терапии у $ER^{+}/HER2^{-}$ опухолей [5;9].

Логично ожидать более высокие значения Ki-67 при высокозлокачественной серозной карциноме (HGSC) по сравнению с низкозлокачественной (LGSC), поскольку HGSC характеризуется выраженной митотической активностью и высокой пролиферацией; это подтверждается иммуногистохимическими исследованиями, где медианные уровни Ki-67 в HGSC выше, чем в LGSC [10].

В двухуровневой системе градации серозных карцином (Bodurka и соавт.) низкозлокачественные опухоли обычно имеют ≤12 митозов на 10 полей зрения при большом увеличении, тогда как для высокозлокачественных типично >12/10 HPF, что поддерживает диагностическое разделение HGSC и LGSC [4].

По данным Kuhn и соавт., медианный индекс Ki-67 при высокозлокачественной серозной карциноме (HGSC) составил 37,6% [7]. В независимой работе Liu P. и коллег 77,7% образцов эпителиального рака яичников продемонстрировали иммунореактивность Ki-67 >50% [8]. Эти результаты согласуются с высокой пролиферативной активностью HGSC и подчёркивают потенциальную прогностическую значимость высоких значений Ki-67 [6]. Для эпителиальных опухолей яичника, особенно высокозлокачественной серозной карциномы (HGSC), характерна более агрессивная биология и, как следствие, более высокие значения Ki-67; в крупных когортных исследованиях медиана индекса для HGSC достигает ~40%, а в аналитике нередко используют порог 40% — что свидетельствует о необходимости более высоких порогов, чем в раке молочной железы. При этом Ki-67 распределяется непрерывно, поэтому единая «универсальная» точка отсечения методологически проблематична и должна определяться с учётом клинико-морфологического контекста и качества измерений [6].

Индекс Ki-67 при эпителиальном раке яичника (ЭРЯ) выявляется у подавляющего большинства больных (≈71–98%), среднее значение индекса пролиферации составляет около 41,7%. Более высокие значения характерны для серозной карциномы (≈43%) по сравнению с эндометриоидной (≈12%) и муцинозной (≈6%) формами; при Ki-67 ≥ 50% отмечается существенно худшая 10-летняя выживаемость. [3].

Для опухолей с переходноклеточным фенотипом и опухолей Бреннера иммуногистохимическая панель с p16/Ki-67 помогает верифицировать злокачественный потенциал: выраженная двойная позитивность чаще отмечается при высокозлокачественной переходноклеточной/серозной карциноме, тогда как при доброкачественной опухоли Бреннера Ki-67 минимален. [1].

В исследовании ранних стадий ЭРЯ (I–II) показано, что повышение Ki-67 ассоциировано с неблагоприятными исходами даже при локализованном процессе: при уровне Ki-67 ≥ 50% только треть пациенток переживает 10 лет наблюдения, тогда как при < 50% — большинство (≈86%). Авторы подчёркивают прогностическую ценность маркера в дополнение к клинико-морфологическим факторам. [3].

В обзорной работе по метастазированию РЯ подчёркнуто, что Ki-67 является устоявшимся прогностическим индикатором: более высокий индекс сопряжён с большей опухолевой агрессивностью, склонностью к метастазированию и худшими исходами. Этот вывод согласуется с данными клинических серий и подтверждает значение Ki-67 как маркера пролиферации в рутинной практике. [2].

Материалы и методы: 76 пациенток, наблюдавшихся в Бухарском филиале РСНПМЦОиР с первично верифицированным диагнозом «рак яичников» в период с января 2018 г. по декабрь 2024 г. Все случаи имели морфологическую верификацию. Пациентки также были разделены на 3 возрастные подгруппы со средним возрастом 48,9 года (СО = 11,11 лет). Разделение проводилось на основании общепринятой гинекологической возрастной классификации, соответствующей физиологическим этапам репродуктивной системы женщины: Репродуктивный возраст: 18–44 года. Перименопауза: 45–54 года. Постменопауза: 55 лет и старше. В таблице 1 представлено распределение исследуемых групп яичника по возрастным периодам.

Образцы ткани яичников фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 24 часов при комнатной температуре. После фиксации материал подвергали стандартной проводке в автоматизированном гистопроцессоре Histo-Tek VP-1 (Japan) с последующей парафиновой инфильтрацией и заливкой.

Парафиновые блоки резали на ротационном микротоме с получением срезов толщиной 3–5 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином по общепринятому протоколу. Готовые препараты оценивали при увеличении ×100–400 на микроскопе Leica DM2500, анализируя архитектонику ткани, клеточный состав, выраженность атипии и пролиферативные изменения.

ИГХ проводили на серийных 3-мкм срезах, подготовленных на автоматизированном автостейнере Leica (Melbourne Pty Ltd). Для детекции пролиферативной активности использовали антитела к Ki-67 (клон MIB-1, Dako). Антигенную репарацию выполняли методом HIER в цитратном буфере

(pH 6,0). Визуализацию осуществляли системой «стрептавидин–биотин–пероксидаза» с хромогеном DAB, ядра докрашивали гематоксилином.

Таблица 1

Распределение исследуемых групп по возрастным периодам

Группы	Количество пациентов (абс./%)	(M±SD)	Станд. ошиб. m=	Достов.знач. R=(m/M)*100 %	Min Max	Variance (SD^2)	Медиана
Репродуктивный возраст 18-44 лет	25 (32,9%)	36,36±5,95	1,19	3,27	23-44	35.40	36
Перименопауза 45-54 лет	27 (35,5%)	49,66±2,96	0,56	1,11	45-54	8.76	50
Постменопауза (пожилой возраст) 55 лет и старше	24 (31,6 %)	61,20±5,09	1.03	1,69	55-74	25.91	59

Экспрессию оценивали в «горячих точках», подсчитывая не менее 1000 клеток. Результат выражали в процентах Ki-67-позитивных ядер. Уровни активности классифицировали как:

• низкий — <15 %;

• умеренный — 15–30 %;

• высокий — >30 %.

Значения Ki-67 сравнивали с гистологическим типом опухоли, степенью дифференцировки и стадией FIGO, а также с клиническими исходами (рецидивы и метастазы).

Результаты: По результатам исследования, опухоли с умеренной степенью дифференцировки (G2) встречались чаще всего — у 38 пациенток (50 %). Высокодифференцированные (G1) опухоли отмечены в 17 наблюдениях (22,4 %), а низкодифференцированные (G3) — в 21 случаях (27,6 %).

В репродуктивном возрасте наиболее часто встречались опухоли G2 (36,0 %), тогда как доля G1 составляла 28,0 %, а G3 — 36,0 %, что отражает умеренное преобладание низкодифференцированных опухолей над высокодифференцированными в данной возрастной группе. В перименопаузе также лидировал G2 — 48,1 %, при умеренной частоте G3 (29,6 %) и меньшей доле G1 (22,2 %). В постменопаузе отмечалось наиболее выраженное смещение в сторону G2 (66,7 %), тогда как G1 и G3 встречались значительно реже (по 16,7 %). Такое распределение указывает на возрастное усиление доли опухолей умеренной дифференцировки (таб. 2).

Таблица 2

Распределение степени дифференцировки опухоли у пациенток с раком яичников в различных возрастных группах

Степень дифференцировки опухоли:	Репродуктивный возраст	Перименопауза	Постменопауза (пожилой возраст)	n (%)
G_1	7	6	4	17 (22,4%)
G_2	9	13	16	38 (50%)
G_3	9	8	4	21 (27,6%)
Итого				76 (100%)

Преобладающим гистологическим типом являлась серозная аденокарцинома - 82.9%. Наиболее реже встречались эндометриоидные 2,6%, муцинозные 9,2% и другие гистотипы 5,3% включая недифференцированную опухоль и опухоль Бреннера.

Серозные опухоли преобладали во всех возрастных категориях, составляя 82,9 % выборки. Муцинозные карциномы встречались реже (9,2 %) и распределялись преимущественно между репродуктивным и перименопаузальным возрастом. Эндометриоидные опухоли выявлялись единично (2,6%) и регистрировались только в репродуктивном и перименопаузальном периодах. Другие редкие формы рака (включая опухоль Бреннера и др.) составляли 5,3 %, встречались как в молодом, так и в пожилом возрасте, но без чёткой возрастной тенденции. Общее распределение подтверждает типичную для эпителиального рака яичников преобладающую долю серозного гистотипа независимо от возраста пациенток (табл.3).

Таблица 3

Распределение гистологических вариантов рака яичников в различных возрастных группах

Гистологический вариант:	Репродуктивный возраст	Перименопауза	Постменопауза (пожилой возраст)	n (%)
серозные	19	23	21	63 (82,9%)
муцинозные	3	3	1	7(9,2%)
эндометриоидные	1	1	0	2 (2,6%)
Другие*формы рака	2	0	2	4 (5,3%)
Итого				76 (100%)

Примечания: *недифференицрованная, опухоль Бреннера.

При стадировании пациентов РЯ мы применили международную классификацию AJCC TNM, 8-е издание, опубликованное Комитетом по классификации клинических стадий и прикладной статистике Международного Противоракового Союза в 2002 году (ВОЗ, 2002) с исправлениями и поправками 7-го издания от декабря 2009 г.

Главной определяющей прогноз любой онкологической патологии является стадия заболевания. Так как от величины образования чаще зависят не только поражение регионарных и отдаленных лимфоузлов, появление отдаленных метастазов, но и объем планируемой операции и предпринимаемой тактики лечения. Характеристика Т тесно взаимосвязана с такими процессами, как рецидив и отдаленные метастазирование.

В структуре Т-критерия преобладали опухоли стадии Т1 — 52,6 %, наиболее равномерно распределённые по возрастам. Доля Т2 увеличивалась с возрастом, достигая максимума в постменопаузе (50 % этой группы). Опухоли Т3 встречались в репродуктивном и перименопаузальном возрастах (по 6 случаев), но отсутствовали в пожилой группе.

По лимфатическим узлам у большинства пациенток определялся N0 (68,4 %), причём его частота возрастала с возрастом. Поражение лимфоузлов (N1) чаще регистрировалось у более молодых пациенток.

Метастазы на расстоянии практически отсутствовали: М0 отмечено у 92,1 %, а М1 выявлялись лишь у небольшого числа пациенток и только в репродуктивном и перименопаузальном возрастах. Такое распределение указывает на преимущественно локализованный характер заболевания во всех возрастных категориях.

В структуре заболевания преобладала I стадия FIGO — 40,8 %, при этом её частота была высокой во всех возрастных группах, что отражает преимущественно локализованное выявление опухолей. II стадия составляла 25 %, постепенно увеличиваясь с возрастом и достигая максимума в постменопаузе.

III стадия FIGO выявлялась у 26,3 % пациенток и чаще встречалась в репродуктивном и перименопаузальном возрасте, что связано с более частым выявлением поражения лимфоузлов или локального распространения опухоли в этих группах.

IV стадия встречалась относительно редко (7,9 %) и регистрировалась только в репродуктивном и перименопаузальном возрастах; в пожилой группе случаев отдалённых метастазов не наблюдалось.

Общее распределение стадий свидетельствует о том, что большинство опухолей диагностировались на ранних этапах (I–II FIGO), тогда как поздние стадии (III–IV) были менее распространены и не демонстрировали ярко выраженной возрастной зависимости.

Таким образом, около двух третей пациенток имели ранние стадии (I–II), а треть — распространённый процесс (III–IV). С увеличением стадии FIGO увеличивалась частота метастатического поражения лимфатических узлов и отдалённых органов ($p < 0,001$).

Ткани злокачественных эпителиальных опухолей яичников, индекс Ki-67 варьировал от 4 % до 54 % (Рис. 4).

Распределение по уровням экспрессии Ki-67:

- Низкий <15% — **20 / 76 (26,3%)**
- Умеренный 15–30% — **29 / 76 (38,2%)**
- Высокий >30% — **27 / 76 (35,5%)**

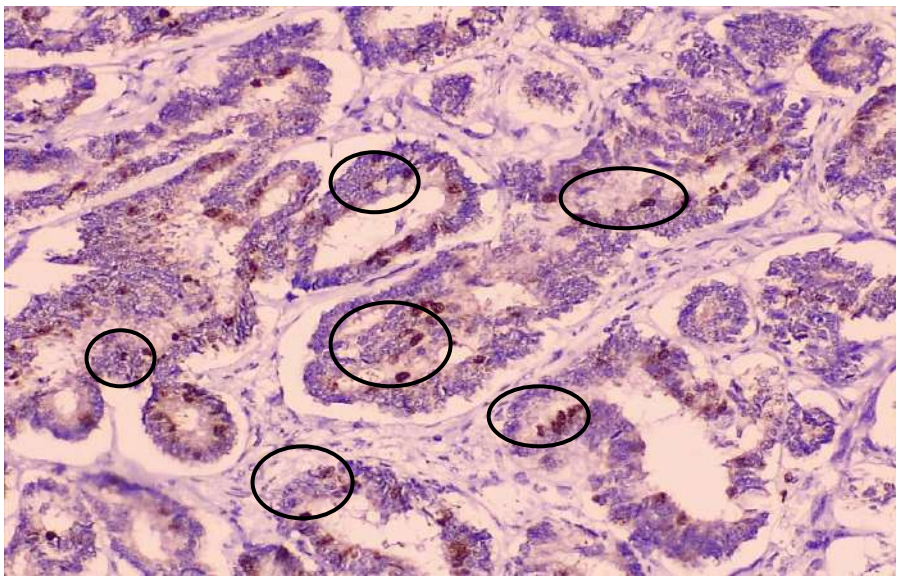


Рис 1. Иммуногистохимическое окрашивание с маркером Ki-67 выявлена умеренное ядерное окрашивание 17%, яичник женщины постменопаузального возраста (57 лет). 16-30%: Умеренно агрессивная опухоль.

Наиболее высокая экспрессия Ki-67 выявлялась при серозных карциномах высокой степени злокачественности (GIII), где доля положительных ядер достигала 40–54% (Рис. 6). Для муцинозных и эндометриоидных опухолей характерна умеренная экспрессия (10–30 %).

В основной группе, доля случаев с Ki-67 Низкий <15% — **20 / 76 (26,3%),** Умеренный 15–30% — **29 / 76 (38,2%) и** Высокий >30% — **27 / 76 (35,5%),** что резко контрастирует с контролем (0%).

Таким образом, уровень экспрессии Ki-67 в опухолевой ткани превышал показатели нормы в 20–30 раз, что свидетельствует о высокой митотической активности и агрессивности новообразований.

Повышение экспрессии Ki-67 может рассматриваться как надёжный прогностический морфологический критерий степени злокачественности и потенциала рецидивирования эпителиальных опухолей яичников.

Анализ показал выраженную зависимость частоты прогрессирования рака яичников от уровня экспрессии Ki-67. При низкой (<15 %) и умеренной (15–30 %) пролиферативной активности рецидивы и метастазы практически не встречались, что отражает благоприятное течение заболевания.

Наиболее неблагоприятная динамика наблюдалась при высоком уровне Ki-67 (>30 %): частота рецидивов достигала 66,7 %, а метастазов — 33,3 %, что указывает на агрессивный биологический потенциал опухолей с высокой пролиферативной активностью.

Таким образом, Ki-67 является значимым прогностическим маркером, позволяющим выделить группу пациенток с повышенным риском рецидивирования и метастазирования.

Анализ уровня Ki-67+ (%) в зависимости от гистологического типа показал выраженные межгрупповые различия (таб.4).

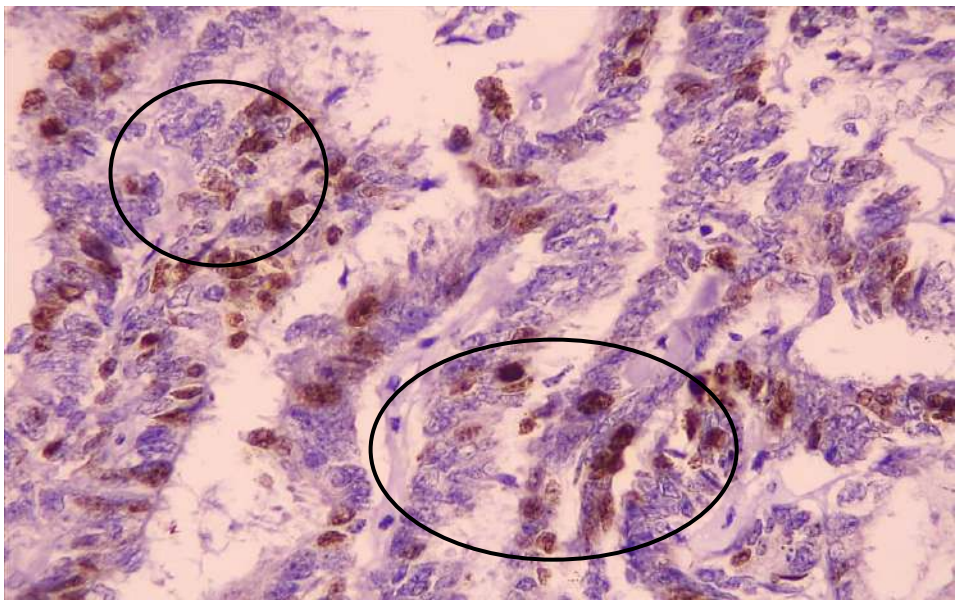


Рис 2. Иммуногистохимическое окрашивание с маркером Ki-67 выявлена умеренное ядерное окрашивание 40%, яичник женщины репродуктивного возраста (37 лет). Более 30%: Высокий уровень пролиферации.

Таблица 4.

Уровень экспрессии Ki-67 по гистотипам

Гистологический тип	n	<15 % (низкая)	15–30 % (умеренная)	>30 % (высокая)
Серозная карцинома	63	19 (30,2 %)	24 (38,1 %)	20 (31,7 %)
Муцинозная карцинома	7	0 (0,0 %)	4 (57,1 %)	3 (42,9 %)
Эндометриоидная	2	0 (0,0 %)	1 (50,0 %)	1 (50,0 %)
Другие типы	4	1 (25,0 %)	0 (0,0 %)	3 (75,0 %)
Всего	76	20 (26,3 %)	29 (38,2 %)	27 (35,5 %)

Среди всех гистологических типов рака яичников серозная карцинома демонстрирует наиболее равномерное распределение уровней Ki-67, с преобладанием умеренной и высокой экспрессии. При муцинозных, эндометриоидных и особенно при опухолях группы «другие» отмечается выраженное смещение в сторону высокой пролиферативной активности (>30%). Это указывает на то, что несерозные варианты, хотя и встречаются реже, характеризуются **более агрессивным биологическим поведением**, что согласуется с их клинической динамикой.

Уровень Ki-67 возрастает по мере прогрессирования опухолевого процесса. На ранней стадии FIGO I преобладают низкая и умеренная экспрессия маркера, тогда как на стадиях III–IV практически отсутствуют случаи низкой экспрессии и резко увеличивается доля опухолей с Ki-67 >30% (таб.5).

Таблица 5.

Распределение уровней Ki-67 в зависимости от стадии FIGO

Стадия FIGO	n	<15 % (низкая)	15–30 % (умеренная)	>30 % (высокая)
I	31	14 (45,2 %)	17 (54,8 %)	0 (0,0 %)
II	19	6 (31,6 %)	7 (36,8 %)	6 (31,6 %)
III	20	0 (0,0 %)	5 (25,0 %)	15 (75,0 %)
IV	6	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	6 (100,0 %)
Всего	76	20 (26,3 %)	29 (38,2 %)	27 (35,5 %)

Такое распределение указывает, что **пролиферативная активность опухоли прямо связана со степенью распространённости процесса,** и Ki-67 может выступать надёжным индикатором более

агрессивного течения заболевания. Особенно примечательно, что все пациентки на стадиях III и IV имели Ki-67 ≥15%, что подчёркивает важность маркера для прогноза. Наблюдается чёткая зависимость уровня экспрессии Ki-67 от степени дифференцировки опухоли (таб.6).

Таблица 6.

Экспрессия Ki-67 в зависимости от степени дифференцировки опухоли

Степень дифференцировки	**n**	**<15 % (низкая)**	**15–30 % (умеренная)**	**>30 % (высокая)**
G1 — высокая	17	14 (82,4 %)	1 (5,9 %)	2 (11,8 %)
G2 — умеренная	38	6 (15,8 %)	23 (60,5 %)	9 (23,7 %)
G3 — низкая	21	0 (0,0 %)	5 (23,8 %)	16 (76,2 %)
Всего	76	20 (26,3 %)	29 (38,2 %)	27 (35,5 %)

• В группе **G1 (высокодифференцированные опухоли)** преобладают низкие уровни Ki-67, что соответствует более медленному росту и благоприятному биологическому поведению.

• В группе **G2 (умеренная дифференцировка)** наблюдается смещение к умеренной экспрессии Ki-67.

• В группе **G3 (низкая дифференцировка)** выражено доминируют высокие уровни (>30%), и все опухоли являются Ki-67-позитивными.

Эта закономерность подчёркивает, что **снижение дифференцировки неизбежно сопровождается увеличением пролиферативной активности,** что является одним из ключевых факторов неблагоприятного прогноза. Таким образом, высокие значения Ki-67 ассоциируются с низкой дифференцировкой опухоли и более агрессивным течением.

Список литературы:

1. Асатурова А.В., Адамян Л.В., Ежова Л.С., Файзуллина Н.М. /Карциномы яичника с переходноклеточным фенотипом: иммуногистохимическая характеристика, патогенез и место в классификации// Онкогинекология 2016;2: С.37-41.

2. Мустафин Р.Н., Халикова Л.В., Хуснутдинова Э.К. /Особенности метастазирования рака яичника. //Креативная хирургия и онкология. 2020;10(4): С.319-329.

3. Никогосян С.О., Барышников А.Ю., Степанова Е.В., Кузнецов В.В., Карапетян В.Л./ Клининическое значение индекса Ki-67 в ткани опухоли у больных раком яичников I и II стадии // Российский онкологический журнал. - 2014. - Т. 19. - №5. - С. 36-41

4. Bodurka D.C., Deavers M.T., Tian C., Sun C.C., Malpica A., Coleman R.L., Lu K.H., Sood A.K., Birrer M.J., Ozols R., Baergen R., Emerson R.E., Steinhoff M., Behmaram B., Rasty G., Gershenson D.M. /Reclassification of serous ovarian carcinoma by a 2-tier system: //a Gynecologic Oncology Group Study. Cancer. 2012 Jun 15;118(12): p.3087-3094

5. Burstein H.J., Curigliano G.., Loibl S, et al./ The St. Gallen International Consensus Guidelines for the Primary Therapy of Early Breast //Cancer 2021. Ann Oncol. 2021;32(10): p. **1**216-1235.

6. Chen M., Yao S., Cao Q., Xia M., Liu J., He M. /The prognostic value of Ki67 in ovarian high-grade serous carcinoma: //an 11-year cohort study of Chinese patients. Oncotarget. 2017; 8: p. 107877-107885.

7. Kuhn E., Kurman R.J., Sehdev A.S., Shih I.M. /Ki-67 labeling index as an adjunct in the diagnosis of serous tubal intraepithelial carcinoma. //Int J Gynecol Pathol. 2012;31(5): p.416-422.

8. Liu P., Sun Y.L., Du J., Hou X.S., Meng H. /CD105/Ki67 coexpression correlates with tumor progression and poor prognosis in epithelial ovarian cancer// Int J Gynecol Cancer. 2012;22(4): p.586-592.

9. Lombardi A., Lazzeroni R., Ghirardi A., et al. /The Proper Ki-67 Cut-Off in Hormone-Responsive Breast Cancer. //Cancers (Basel). 2021;13(17):4484. P. 213-217

10.Němejcová K., Šafanda A., Bártů M.K. et al. /A comprehensive immunohistochemical analysis of 26 markers in 250 cases of serous ovarian tumors.// Diagn Pathol (2023). 18, 32 p. 1-12.

Для цитирования: Набиева Ф.С., Харибова Е.А. Уровень экспрессии Ki-67 в прогнозировании рецидивирования рака яичника // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 995–1001. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17899942

УДК 616379-00864

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17899993

ОСОБЕННОСТИ НУТРИЕНТНОГО ЛЕЧЕНИЯ СЕПСИСА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Абдуллаев С.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Диагностика сепсиса — это очень сложный вопрос. Около 30% случаев сепсиса остаётся без бактериологического подтверждения. В 40-45% случаев сепсис вызывается стафилококками. Однако в 80% случаях хирургические инфекции сочетаются с анаэробной инфекцией. Наиболее актуальным считаются хирургические методы лечения сепсиса. Особенно, если сепсис является следствием воспалительных заболеваний мягких тканей, лечение которых должно начинаться с неотложного хирургического вмешательства.*

Ключевые слова: *сепсис, флегмона, абсцесс, инфекция, сахарный диабет.*

NUTRIENT VALUE TREATMENT OF SEPSIS IN DIABETES

Abdullaev S.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *In most cases, sepsis is caused by gram-positive flora. However, in patients without hematogenous dissemination, gram-negative microorganisms were microbiologically confirmed. Diagnosis of sepsis is a very difficult question. About 30% of sepsis cases remain without bacteriological confirmation. About 40-45% of sepsis cases are caused by staphylococci. However, 80% of cases of surgical infection is combined with an anaerobic infection. Surgical treatment of sepsis is considered to be the most relevant. Especially sepsis due to inflammatory diseases of soft tissues, treatment should begin with an urgent surgical intervention.*

Keywords: *sepsis, phlegmon, abscess, infection, diabetes mellitus.*

ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА СЕПСИСНИ НУТРИЕНТЛАР БИЛАН ДАВОЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Абдуллаев С.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сепсис ташхиси ўта мураккаб масала ҳисобланади. Сепсиснинг 30% га яқин ҳолатлари бактериологик тасдиқланмасдан қолмоқда. 40-45% ҳолларда сепсисни стафилококклар келтириб чиқаради. Бироқ, 80% ҳолларда хирургик инфекциялар анаэроб инфекция билан биргаликда кечади. Сепсисни даволашнинг энг долзарб усуллари жарроҳлик амалиётлари ҳисобланади. Айниқса, сепсис юмшоқ тўқималарнинг яллиғланиш касалликлари оқибатида юзага келган бўлса, бундай ҳолатларда даволаш шошилинч жарроҳлик аралашувидан бошланиши лозим.*

Калит сўзлар: *сепсис, флегмона, абсцесс, инфекция, қандли диабет.*

Актуальность. Несмотря на развитие медицинской науки, проблема хирургической инфекции остаётся актуальной проблемой. Сепсис является ответной реакцией на различные инфекции бактериального, вирусного, грибкового характера. Впервые термин сепсис был использован Гиппократом 2000 лет тому назад. Под этим термином подразумевался патологический распад тканей с гниением. В последние годы сепсис в мировом масштабе начал нарастать, (более чем 50 миллион человек в год страдают от него), а смертность от данного процесса составила 5,3 миллион случаев. Частота сепсиса в развитых странах составляет 200-275 человек на 100000 населения в год. Ежегодно в США встречается 500 тысяч случаев сепсиса, а смертность варьируется от 20 до 50%. Многие авторы, изучив эпидемиологию сепсиса, установили 4 основные локализации первичного очага: легочный, раневой, абдоминальный, урологический. По нашим данным, при сахарном диабете, наиболее часто очагами сепсиса были гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей, конечностей и промежности. В настоящее время доказано, что в большинстве случаев сепсис развивается вследствие жизнедеятельности бактерий грамположительной флоры. Однако у некоторых инфекционных больных сепсис развивается за счет грамотрицательный видов бактерий.

Цель работы. Усовершенствовать хирургического лечения гнойно-воспалительного процесса при сахарном диабете, осложнившегося сепсисом.

Материалы работы. В гнойно-септическом отделении Самаркандского городского медицинского объединения и родильного дома №2 города Самарканда находились на стационарном лечении 35 больных сахарным диабетом с различными гнойно-воспалительными заболеваниями, осложненными сепсисом. Возраст больных составлял от 30 до 72 лет, из них 18 больных были в работоспособном возрасте. Мужчин было 20, женщин – 14. По локализации гнойно-воспалительного очага выделяли: в нижних конечностях и в нижних конечностях и промежности у 18, верхних конечностях - у 5, постинъекционные абсцессы в ягодицах - у 4, нагноение послеоперационных ран передней брюшной стенки у 2 и нагноительный процесс после гинекологических операций у 5 больных. Таким образом, распределение по нозологическим формам гнойных заболеваний было следующим: острые парапроктиты (ишиоректальные и пельвиоректальные - у 6 больных, флегмона промежности и болезнь Фурнье с распространением на переднюю брюшную стенку - у 5, гнойно-некротическая флегмона стопы - у 7, комиссуральная флегмона с распространением в предплечье – у 2, флегмона в области плеча, осложненная анаэробной инфекцией - у 3, глубокие постинъекционные абсцессы ягодицы с осложнением анаэробной флегмоной - у 4 и нагноение послеоперационной раны с флегмоной передней брюшной стенки (после аппендэктомии, ущемленной вентральной грыжи,гинекологических операций) - у 8 больных. Для сравнительного изучения мы разделили больных на две группы. В первую группу вошли 14 больных со средней тяжестью сахарного диабета 2-типа, у которых выявлен сепсис. Во вторую группу – 18 больных с тяжелой формой сахарного диабета с гнойно-некротическими процессами с осложненными фасцитами, у которых был выставлен диагноз тяжелый сепсис и септический шок. Причинами развития инфекции мягких тканей были синдром диабетической стопы, флегмона нижних конечностей, острые парапроктиты, послеоперационное нагноение раны, постинъекционные абсцессы. При развитии фасциита, как нозологического процесса, первыми поражаются поверхностные фасции, подкожно-жировая клетчатка, а кожа втягивается в процесс вторично. В нашем наблюдении выяснилось, что больные с острым парапроктитом несвоевременно обращались в стационар, с осложнением флегмоной промежности, болезнью Фурнье, большими флегмонами передней брюшной стенки. В этой стадии болезни, первичные признаки не появляются. Появление гиперемии кожи, ишемических пузырьков и образования некротических зон является признаком того, что больные поздно поступили в стационар. В некротических фасциитах появляются массивные отеки, в некоторых случаях поражается несколько сегментов конечностей, локальная боль и признаки интоксикации. Необходимо отметить, что состояние интоксикации больных не совпадает с местным обзорным изменением. В нашем наблюдении в основном выявили распространение гнойного процесса в промежность и переднюю брюшную стенку. При локализации гнойно-некротического процесса области стоп и пальцев, гнойный процесс распространяется вверх по фасциям и к синовиальной оболочке мышц, что в диагностике чрезвычайно актуально, так как впервые нет точного набора признаков сепсиса. Особенно это касается воспалительных заболеваний мягких тканей. Поэтому даже в клинических случаях диагноз сепсиса ставится либо чрезвычайно редко, либо слишком поздно. Наблюдение показало, что клиническое течение клостридиальных и неклостридиальных форм анаэробной инфекции имеет отличительные признаки. При клостридиальных инфекциях быстро развивается дезориентация, эйфория, печеночная недостаточность и диссеминированное внутрисосудистое свертывание, функции органов дыхания впервые сутки не нарушаются. При неклостридиальных инфекциях выраженной интоксикации значительно меньше, а в ранние сроки отмечаются дыхательные расстройства. Поэтому иногда появляются 2, 3 и 4 признака синдрома системной воспалительной реакции. Ограниченное воспаление, сепсис, тяжелый сепсис и полиорганная недостаточность являются реакцией организма на воспаление. В настоящее время принята 5 бальная система оценки тяжести нарушения органов и систем при сепсисе. В диагностике очень важен тщательный осмотр с выявлением клинических признаков. Особенно когда ещё точно не установлен очаг инфекции, мы ориентировались по клинико-лабораторным критериям сепсиса. К общим критериям относятся повышение температуры до 38,5 °С, или гипотермия, температура ниже 36° С, частота пульса - (больше 90 ударов в мин), тахипноэ, нарушение сознания, гипергликемия. Помимо этого необходимо основываться на критерии воспаления: лейкоцитоз (12*10 /л) или лейкопения (4*10°/л), сдвиг в сторону незрелых форм, гемодинамически - артериальная гипотензия (< 90 - 70 мм рт.ст.), сатурация (SvO2<70 %). При сепсисе часто наступает органная дисфункция в виде артериальной гипоксемии, острая олигоурия, повышение креатинина, тромбоцитопения, гипербилирубинемия и парез кишечника. При осмотре можно выявлять признаки тканевой гипоперфузии в виде мраморности кожи конечностей.

УЗИ является высокоинформативным методом диагностики по локализации гнойного процесса мягкой ткани, его размеры, глубина поражения.

В принципе общего лечения сепсиса очень важно обратить внимание на инфекционный процесс в зоне первичного повреждения ткани - это является причиной воспалительного процесса. Большое значение имеет размер очага, вид микрофлоры, ее патогенность и вирулентность, наличие преморбидного фона у пациента, т е. факторы, непосредственно влияют на распространение реакций организма. Хирургический метод лечения необходимо сочетать местную терапию с использованием некролитических ферментных препаратов и нутриентной поддержкой. Когда у больных развилась клиническая картина полиорганной недостаточности, расширение объема оперативного лечения не только приводит к дополнительной травме, но и усугубляет тяжесть состояния больного. Поэтому существуют старые постулаты при первичной хирургической обработке раны, максимально возможное удаление некротических тканей и снижение микробного загрязнения раны. Надо сказать, что полное удаление некротически измененных тканей иногда становится невыполнимой задачей. Расширение объема операции - выполнение некрэктомии в полном объеме может стать дополнительным риском для больного. Точно такая задача стоит перед хирургом при обширных, глубоких гнойных процессах мягких тканей при сепсисе. В таких случаях выходом из ситуации могут быть широкие разрезы с надежным дренированием раны. Полноценный хирургический разрез, адекватное дренирование и противовоспалительное лечение позволяют достаточно полноценно осуществить профилактику распространения воспалительных реакций. Все наши больные своевременно подвергались оперативному лечению, то есть широкими разрезами вскрывались парапроктиты, длинными широкими разрезами - флегмоны бедра, промежностей, голени с удалением некротических тканей. В послеоперационном периоде проводилась этапная некроэктомия. У 8 больных 6 раз, у 5 больных 4 раза, а у остальных 16 больных по 3 раза была произведена этапная некроэктомия с адекватным дренированием раны.

Результаты и обсуждение. При тяжелой форме сахарного диабета с гнойно-некротическими флегмонами часто возникает сепсис. Основной причиной этого процесса является не только нарушение обмена углеводов при сахарном диабете, но и обмена белков и жиров. Помимо этого, грубые изменения наступают в сердечно - сосудистой системе, печеночно-почечной и нервной системах. Гнойные инфекции отрицательно влияют на обмен веществ и приводят к ослаблению защитной реакции организма, который способствует распространению инфекции. В этих состояниях, в абсолютном большинстве случаев, у больных развиваются гнойно-некротические флегмоны и фасциты. В лечении некротического фасциита применение раннего радикального оперативного вмешательства дает хороший результат с применением инфузионно-трансфузионной терапии. Если в послеоперационном периоде развивается повышение температуры, тахикардия, боли в области послеоперационной раны, ухудшение общего состояния больного - это является показаниями к повторной ревизии раны для поиска источника. Если контрольные УЗИ по ряду причин не дали эффекта, то необходимо использовать КТ, МРТ. В отдельных случаях, когда выше приведенные исследования не удаются, мы применяли пункционные методы обследования зоны послеоперационных ран.

В последние годы в применении антибиотиков в лечении сепсиса существуют различные подходы. Если инфекционный процесс локализуется на нижних конечностях, промежности, ягодичных областях, то в основном возбудителями являются грамотрицательные палочки. Это обстоятельство должно учитываться при проведении антибиотикотерапии. Успех антибиотикотерапии зависит от проведения радикальной вторичной хирургической обработки раны.

Если больному установлен диагноз сепсис, тяжелый сепсис, септический шок необходимо следовать дифференцированной схеме антибиотикотерапии. Мы широко используем цефепим (цефалоспорины IV поколения) в комбинации с метронидазолом, ультраширокого спектра действия карбопентмы (меропентм). По данным литературы в условиях сепсиса потребность организма в энергии возрастает до 50-60 ккал/кг, средняя суточная потеря азота достигает до 30-35 г/сутки, в белках - до 2-3 г/кг в сутки, что эквивалентно 185-220 граммам белка. Если данная потребность не покрывается в полной мере, то ежедневно 25 граммов мышечной массы поглощается организмом в целях восстановления. Для восстановления недостатка азота в организме применяется смесь аминокислот, покрывающая потери азота и предотвращающая тяжелые метаболические нарушения. Исходя из этого, больным сепсисом необходима полноценная нутриционная поддержка, энтеральное и парентеральное питание.

Кишечник человека - орган выполняющий целый ряд функций (эндокринную, иммунную, механическую, метаболическую, барьерную, гомеостатическую) жизнедеятельности всего организма. Большую роль играет кишечник в патогенезе развития полиорганной недостаточности и в попадании больных в критическое состояние.

В настоящее время реально доказанным методом иммунокоррекции при тяжелом сепсисе и септическом шоке является внутривенное применение иммуноглобулинов в дозе 3 мл/кг/сутки в течение 3-5 дней. Если у больных выявлен тяжелый сепсис и септический шок, то необходимо срочно начинать интенсивную терапию. Основной задачей интенсивной терапии является своевременное улучшение транспорта кислорода к клеткам. Все вышеуказанные категории больных получали интенсивные терапии в реанимационном отделении. Из 34 больных с сахарным диабетом второго типа с тяжелым сепсисом и септическим шоком, который осложнялся полиорганной недостаточностью, у 9 наступила смерть.

Вывод. Ранняя диагностика с применением комплексного хирургического лечения с нутриетной поддержкой и этапной некроэктомии дает хорошие результаты в лечении сепсиса при сахарном диабете.

Список литературы:

1. С.А. Абдуллаев, С.Т. Хужабаев, М.М. Дусияров, И.М. Рустамов. Тактика хирургического лечения гнойно-некротических осложнений мягких тканей у больных сахарным диабетом и диабетической стопы //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 399-404.
2. Abdullaev S., Akhmedov A. T. A., Djalolov D. Problems of surgical tactics for the treatment of diabetic foot syndrome //International Journal of Advanced Science and Technology. – 2020. – Т. 29. – №. 5. – С. 1836-1838.
3. Abdullaev S. et al. Features of Complex Surgical and Infusion Treatment of Sepsis in Diabetes Mellitus //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 2283-2288.
4. Abdullaevich A. S. et al. Problems of Sepsis Diagnostic and Treatment in Diabetes Mellitus //American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2020. – Т. 10. – №. 3. – С. 175-178.
5. Abdullaev S. et al. Problems of Diagnostics, Prevention and Surgical Tactics of Treatment of Adhesive-Intestinal Obstruction //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 2289-2294.
6. Абдуллаев С. А., Джалолов Д. А. Особенности течения болезни Фурнье при сахарном диабете //Наука в современном мире: приоритеты развития. – 2020. – №. 1. – С. 9-11.
7. Абдуллаев С. А. и др. Прогнозирование тяжести травмы и исхода лечения пострадавших с сочетанной травмой груди и живота //Скорая медицинская помощь. – 2003. – Т. 4. – №. 4. – С. 19-20.
8. Абдуллаев С. А. и др. Классификация сочетанной травмы груди и живота //Скорая медицинская помощь. – 2003. – Т. 4. – №. 4. – С. 18-18.
9. Абакумов М. М. и др. Разрывы диафрагмы при сочетанных повреждениях груди и живота //Вестн. хир. – 1991. – №. 5-6. – С. 64-68.
10. Abdullaev S. A. et al. Surgical tactics for the treatment of sepsis in diabetes mellitus //In science and innovation in the 21st century: current issues, discoveries and achievements. – 2019. – С. 190-194.
11. Абдуллаев С. и др. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у обожженных //Журнал вестник врача. – 2012. – Т. 1. – №. 03. – С. 12-13.
12. Шеркулов К.У., Рустамов И.М., Усмонкулов М.К. Результаты лечения больных острым гангренозно некротическим парапроктитом //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 483-486.
13. Abakumov M. M. et al. Diaphragmatic ruptures in combined injuries to the chest and abdomen //Vestnik Khirurgii Imeni II Grekova. – 1991. – Т. 146. – №. 5. – С. 64-68.
14. I.M. Rustamov, J.A. Karabayev. Modern approach to the treatment of patients with acute gangrenous-necrotic paraproctitis //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 469-472.
15. Murodulla R. et al. A rare case of keratoakontoma //Thematics Journal of Education. – 2022. – Т. 7. – №. 3.
16. Рустамов М. И. и др. Современная тактика лечения острого парапроктита //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
17. Ismailov S. I. et al. Predictors of postoperative complications in patients with ventral hernia //Khirurgiia. – 2022. – №. 1. – С. 56-60.
18. Dusiyarov M.M., Eshonxodjaev J.D., Xujabaev S.T., Sherkulov K.U., & Rustamov I.M. (2021). Estimation of the efficiency of antisseal coating on the model of lung wound in experiment. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 1(4), 1-6. https://doi.org/10.47494/cajmns.v1i4.57.
19. Rustamov M.I., Rustamov I.M., Shodmonov A.A. Optimising surgical management of patients with acute paraproctitis //Frontline Medical Sciences and Pharmaceutical Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 02. – С. 36-42.
20. Рустамов М.И, Давлатов С.С, Сайдуллаев З.Я, & Рустамов И.М. Хирургическое лечение больных гангреной фурнье //Журнал гепато-

гастроэнтерологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 69-71.

21.Дусияров М.М., Рустамов И.М., Муртазаев Х.Ш., Шербекова Ф.У. Выбор оптимального метода лечения эпителиалъно-копчикового хода //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2017. – С. 358-358.

22.Дусияров М.М., Рахматова Л.Т., Рустамов И.М. Результаты хирургического лечения сложных свищей прямой кишки //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2017. – С. 358-359.

23.Рустамов И.М., Кан С.А., Рустамов М.И., Шербеков У.А., Дусияров, М. М. Анализ результатов хирургического лечения больных гангреной фурнье //Современные технологии: актуальные вопросы, достижения и инновации. – 2017. – С. 83-86.

24.Abdullaev S. A. et al. Problems of diagnosis and treatment of sepsis in diabetes mellitus //Doctor's bulletin. – Т. 6.

25.С.А.Абдуллаев, Ф.Ш.Юлдошев, С.Т.Хужабоев, and М.М.Дусияров. "Диабетик панжа ва юмшоқ тўкималардаги йиринглинекротик яраларни махаллий даволаш технологиялари" Research Focus, vol. 2, no. 1, 2023, pp. 394-398.

26.Абдуллаев С.А. "Битишма касаллиги ва унинг профилактика қилиш муаммолари" Research Focus, vol. 2, no. 2, 2023, pp. 96-103.

27.SA Abdullaev. Surgical treatment of purulent-necrotic soft tissue complications in patients with diabetes mellitus and diabetic foot// World Bulletin of Public Health, 2023, pp. 157-160.

28.Abdullayev S.A. (2023). Treatment of Purulent-Necrotic Soft Tissue Complications in Diabetic Foot. Eurasian Medical Research Periodical, 17, 118–120.

Для цитирования: Абдуллаев С.А. Особенности нутриентного лечения сепсиса при сахарном диабете // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1002–1006. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17899993

УЎК 616.12-008.46-036.12+612.67

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17900054

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ТАНА ТАРКИБИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР ВА УЛАРНИНГ КЛИНИК АМАЛИЁТДАГИ АҲАМИЯТИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Давронов Д.Б.[1], Рузиев О.А.[2]

[1]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

[2]Термиз иқтисодиёт ва сервис университети, Ўзбекистон, Термиз ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда тана таркиби ўзгаришлари ва унинг касалликнинг кечиши ва прогнозига таъсири бўйича илмий манбаъларда чоп этилган мақолалар таҳлил қилинган. Илмий нашрларда баён қилинган янги маълумотлар тизимли ўрганилган ва муаллифлар томонидан хулосалар шакллантирилган.*

Калит сўзлар: *сурункали юрак етишмовчилиги, тана таркиби, саркопения, семизлик, саркопеник семизлик, кахексия*

CHANGES IN BODY COMPOSITION IN CHRONIC HEART FAILURE AND THEIR SIGNIFICANCE IN CLINICAL PRACTICE (LITERATURE REVIEW)

Davronov D.B.[1], Ruziyev O.A.[2]

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

[2]Termez University of Economics and Service, Uzbekistan, Termez, Uzbekistan

Resume. *The article analyzes articles published in scientific sources on changes in the body composition of patients with chronic heart failure and their impact on the course and prognosis of the disease. New data presented in scientific publications were systematically studied, and the authors formulated conclusions.*

Keywords: *chronic heart failure, body composition, sarcopenia, obesity, sarcopenic obesity, cachexia*

ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА ТЕЛА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Давронов Д.Б.[1], Рузиев О.А.[2]

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

[2]Термезский университет экономики и сервиса, г. Термез, Узбекистан

Резюме. *В статье анализируются статьи, опубликованные в научных источниках об изменениях в составе тела у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и их влиянии на течение и прогноз заболевания. Новые данные, представленные в научных публикациях, были систематически изучены, и авторами сформулированы выводы.*

Ключевые слова: *хроническая сердечная недостаточность, состав тела, саркопения, ожирение, саркопеническое ожирение, кахексия*

e-mail: donidav.uz@gmail.com, avlayevich@tues.uz

Муаммонинг долзарблиги. Ҳозирги вақтда тана таркибига ўпканинг сурункали обструктив касаллиги, остеопороз, сурункали буйрак касаллиги, қандли диабет ва сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) каби сурункали касалликларда касаллик оғирлигини белгиловчи тизимли маркер сифатида қаралмоқда. СЮЕ билан оғриган беморларда тана таркиби ўрганилганда суяк массасининг камайиши, ёғ массаси ва ёғсиз масса қайта тақсимланишининг бузилиши аниқланган [1, 2]. Ҳозирги кунда бутун дунёда шу билан бирга Ўзбекистонда ҳам СЮЕ нинг тарқалиши ортиб бормоқда. Бу ҳолатни миокард инфаркти, бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари каби касалликларда ўлимнинг камайиши, шунингдек, қандли диабет ва семизлик тарқалишининг ошиши, ҳамда аҳоли ўртача ёшининг ошиши билан изоҳлаш мумкин [3]. Кекса ва қари ёшдаги СЮЕ билан оғриган беморларда мушак тўқималарининг йўқолиши мўртлик синдромининг ривожланиши, травматизм ва суяклар синиш хавфининг юқорилиги, ҳаёт сифатининг ёмонлашиши, шунингдек, ногиронлик, такрорий касалхонага ётқизиш ва ўлим даражасининг ошиши каби сезиларли клиник оқибатларга олиб келади [4]. СЮЕ да тана таркибига эътибор “семизлик парадокси” туфайли ҳам кучаймоқда. Гарчи семизлик юрак-қон томир тизими фаолиятига салбий таъсир кўрсатиб, СЮЕ учун хавф омили бўлиши мумкин бўлса-да, адабиётларда семизликнинг СЮЕ билан оғриган беморларнинг яшаб қо-

лишига таъсири ҳақида қарама-қарши маълумотлар учрайди [5]. СЮЕни даволашнинг замонавий стандартлари, биринчи навбатда, юракнинг насос функциясини тиклашга ва қон плазмасининг ортиқча нейрогормонал фаоллигини бартараф этишга қаратилган. Тана тузилиши СЮЕни даволашда камдан-кам ҳолларда ҳисобга олинади, тана мушак массасининг тез йўқолиши, ёғ массасининг қайта тақсимланиши эса СЮЕ билан оғриган беморларда касаллик оқибатига сезиларли таъсир кўрсатади. Ушбу адабиётлар шарҳининг мақсади мавжуд нашрларни ўрганиш ва СЮЕ билан оғриган беморларда тананинг композицион таркиби бўйича маълумотларни тизимлаштиришдан иборат. Тана вазни индексини (ТВИ) мунтазам ўлчашдан ташқари, тана таркибий қисмларини аниқлашнинг СЮЕ кечиши, ривожланиши ва оқибатига қўшган ҳиссасини баҳолаш орқали клиник шифокорлар ва тадқиқотчиларнинг эътиборини тана вазни индексини аниқлашдан ташқари, янада такомиллаштирилган усуллар ёрдамида тана таркибий қисмларининг тақсимланишини таҳлил қилишга ва ҳозирги вақтда мавжуд бўлган номедикаментоз даволаш ва реабилитацион чора-тадбирлар мажмуасини ўз ичига олган СЮЕни даволашнинг самарали стратегияларига қаратиш лозим.

Материал ва услублар. 1988-2022 йиллар давомида eLIBRARY, Medline (PubMed), Cochrane Library, Google Scolar маълумотлар базаларидаги адабий манбаларни излаш ва нашрларни таҳлил қилиш амалга оширилди. Қидирувда “сурункали юрак етишмовчилиги”, “тана таркиби”, “саркопения”, “саркопеник семизлик”, “семизлик”, “кахексия” каби асосий калит сўзлардан фойдаланилди.

Натижалар ва уларнинг таҳлили. Турли касалликларда тана таркибини ўрганишга қизиқишлар XX асрнинг иккинчи ярмидан бошланди. Тана таркибини ўрганувчи усулларнинг такомиллашуви ва тана таркиби ўзгаришларининг турли касалликларнинг кечишига таъсирига бўлган қизиқишларнинг ортиши сўнгги йилларда ушбу мавзуда илмий нашрлар сонининг кўпайишига олиб келмоқда.

Тана таркибини ўрганиш усуллари. Инсон танасининг таркибини баҳолаш учун турли хил моделлар қўлланилади. Анъанавий икки компонентли моделда тана таркиби деганда мушаклар, суяк тўқималари, ички органларни ўз ичига олган тананинг ёғсиз массаси ва ёғ тўқималарининг зарур ва заҳира қисмларини ўз ичига олган тананинг ёғли массасининг мутаносиб нисбати тушунилади [6]. Бироқ, ёғли, ёғсиз масса ва алоҳида суюқ муҳитлар билан ифодаланган уч компонентли модель ҳам мавжуд. Ҳозирги вақтда ўлчанадиган параметрлар бўйича тана таркибини баҳолаш усулларини антропометрик (ТВИ, бел айланаси (БА), сон айланаси (СА), тери бурмаларининг қалинлиги) ва инструментал (биоимпеданс, рентген абсорбциометрияси, компьютер томографияси (КТ), магнит-резонанс томография (МРТ)) га бўлиш мумкин. Антропометрик кўрсаткичларга нисбатан инструментал усуллар тадқиқотнинг юқори аниқлиги ва ишончлилигини таъминлайди, КТ эса тана таркибини таҳлил қилишнинг олтин стандарти ҳисобланади. “Бутун тана” ("Whole Body") дастурий таъминоти замонавий рентген денситометрларида 3 та таркибий қисмни (минераллар, ёғ массаси ва ёғсиз масса) аниқлаш имконини беради. Рентген абсорбциометриясининг асосий камчилиги 3 ўлчамли структураларнинг текисликка проекцияланиши ва натижада ҳосил бўлган тасвирда бир органлар изларининг бошқа органлар излари устига тушишидир. Аксинча, КТ тана таркиби, жумладан, тўқималарнинг сифат тавсифи ҳақида аниқ ва юқори сифатли маълумот беради. КТ тананинг кўндаланг кесими тасвирининг ҳар бир нуқтасида тўқима зичлигини баҳолаш имконини беради. Бу маълумотлар қайси тўқима турига мансублигини аниқлаш учун ишлатилади. Зичлик ва ҳажм ҳақидаги маълумотлар асосида скелет мушаклари, мушаклараро ёғ тўқимаси, висцерал ва тери ости ёғ тўқимаси, ички органлар массаси баҳоланади. Бироқ, тана таркиби кўрсаткичларини баҳолаш учун унинг юқори нархи, ҳамма учун бирдай қулай эмаслиги ва юқори нурланиш даражаси КТдан кенг фойдаланишга тўсқинлик қилади. Шу сабабли денситометрия скелетнинг минерал зичлигини баҳолашнинг ишончли усули бўлиб, клиник амалиётда тана таркибий қисмларини ўлчашнинг юқори аниқликдаги усули сифатида эътироф этилади.

СЮЕ нинг тана таркибига таъсири. Сурункали юрак етишмовчилиги, тана таркиби ва метаболизм ўртасида мураккаб боғлиқлик мавжуд. Турли генезли СЮЕ да тана таркибининг энг кенг тарқалган бузилишлари саркопения, семизлик, саркопеник семизлик ва кахексиядир. Узоқ вақт давомида сурункали юрак етишмовчилиги номенклатураси кардиоцентрик синдромни назарда тутиб келган. Бу эса касалликнинг периферик оқибатларига нисбатан камроқ эътибор қаратган ҳолда морфологик, гемодинамик ва бошқа марказий юрак патофизиологик механизмларига асосланган СЮЕни ўрганиш ва даволаш усулларининг устуворлигини таъминлаган.

Замонавий таърифга кўра, СЮЕ деганда юракнинг тўлишиш ва/ёки бўшатиш қобилиятининг бузилиши натижасида ривожланадиган, вазоконстриктор ва вазодилатацияловчи нейрогормонал

тизимлар мувозанатининг бузилиши шароитида кечадиган аъзо ва тўқималарининг ноадекват перфузияси билан бирга келадиган симптомлар (нафас қисилиши, ҳолсизлик, юрак уриши, чарчоқ ва шиш синдроми) мажмуаси тушунилади. Бироқ, Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг 1995 йилда берган таърифи кўпроқ унинг кўп тизимлилигини акс эттирган. Нафақат юрак ва периферик томирлар, балки буйраклар, симпатик асаб тизими, ренин-ангиотензин-алдостерон тизими (РААТ), баъзи гормонлар, маҳаллий паракрин ва аутокрин тизимлар ва скелет мушакларидаги метаболик жараёнлар иштирокида кечадиган касаллик. Замонавий таснифга кўра, чап қоринча (ЧҚ) ҳайдалиш фракциясини (ҲФ) ўлчаш натижаларига кўра, СЮЕнинг учта тури ажратилади: чап қоринча ҳайдалиш фракцияси сақланган сурункали юрак етишмовчилиги (ЧҚ ҲФ сақланган СЮЕ) ≥50 чап қоринча ҳайдалиш фракцияси ўртача пасайган сурункали юрак етишмовчилиги (ЧҚ ҲФ ўртача пасайган СЮЕ)- 41-49% ва чап қоринча ҳайдалиш фракцияси пасайган сурункали юрак етишмовчилиги (ЧҚ ҲФ пасайган СЮЕ) ≤40%. СЮЕ барча ҳолатларининг 56 фоизи ЧҚ ҲФ сақланган СЮЕ ҳиссасига тўғри келади [7], бу ушбу турнинг юқори даражада тарқалганлиги ва унинг сабабларининг хилма-хиллигидан далолат беради [8]. СЮЕ ушбу турининг ривожланишидаги патогенетик механизмларни тушиниш ва ушбу патогенетик механизм звеноларига самарали таъсир этувчи препаратларни ишлаб чиқариш СЮЕ даволашнинг замонавий принципларини ўзида акс эттиради. ЧҚ ҲФ сақланган СЮЕ ва ЧҚ ҲФ пасайган СЮЕ турли патогенетик механизмлар билан ривожланишини бугун кўпчилик олимлар эътироф этмоқдалар [9]. “Мета яллиғланиш” деб номланган иммунологик ва метаболик жараёнларнинг икки томонлама ўзаро таъсири кардиометаболик ҳолатлар, жумладан ЧҚ ҲФ сақланган СЮЕ нинг марказий таркибий қисми сифатида қаралади [10]. ЧҚ ҲФ сақланган СЮЕ ривожланишининг аниқ патофизиологик механизмларини излаш ЧҚ ҲФ ҳажмига асосланган ёндашувнинг чекловларини бартараф этиш имкониятини беради [9]. ЧҚ ҲФ сақланган СЮЕ ва ЧҚ ҲФ пасайган СЮЕ ҳам тана таркибининг ўзгариши билан кечиши мумкин. Тана таркибининг СЮЕ ривожланишидаги аҳамиятини баҳолаш бўйича яқинда ўтказилган тадқиқотга [11] натижаларига кўра кекса ёшдаги тадқиқот иштирокчилари 2 та гуруҳга бўлинган: улардан бирида денситометрия (n=3261), иккинчисида КТ (n=2332) бажарилган. 11,8 йиллик кузатув даврида 927 нафар иштирокчида (314 нафарида ЧҚ ҲФ пасайган СЮЕ ва 298 нафарида ЧҚ ҲФ сақланган СЮЕ) СЮЕ ривожланган. Тадқиқотларда юқоридаги фикрларга қарама-қарши бўлган кутилмаган натижалар олинганини ҳам айтиб ўтиш лозим. ДХА ёрдамида ўлчанган тана таркибининг асосий компонентлари (умумий ёғсиз ва ёғли масса) СЮЕ билан ҳеч қандай боғлиқликни кўрсатмаган. Бўй, вазн ва юрак-қон томир хавф омиллари коррекция қилингандан сўнг, умумий ёғсиз вазннинг СЮЕ оғирлиги билан тўғридан-тўғри боғлиқлиги тенденцияси қайд этилган. Умумий ёғ массаси ва СЮЕ орасида тескари боғлиқлик аниқланган. СЮЕ билан оғриган беморларда касаллик прогнози ва ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатадиган энг муҳим аломатлардан бири жисмоний зўриқишни кўтара олмаслик ҳисобланади. СЮЕ билан оғриган беморларда максимал жисмоний иш қобилиятининг пасайиши марказий гемодинамика билан кучсиз боғлиқ [12].

Фаолиятга асосланган нейрогормонал модель. СЮЕ нинг замонавий медикаментоз терапиясини ишлаб чиқишга имкон берувчи ренин-ангиотензин-альдостерон тизими (РААТ), симпатоадренал тизим ва натриуретик пептидлар комплекси ҳам СЮЕ да симптомларнинг ривожланишини тўлиқ тушунтириб бера олмайди. СЮЕ билан оғриган беморларнинг жисмоний иш қобилияти пасайишининг асосий сабаби юрак фаолиятининг бузилиши деб ҳисоблайдиган анъанавий қарашдан фарқли ўлароқ, сўнгги 20 йил ичида СЮЕда миопатиянинг муҳим роли тўғрисида тобора кўпроқ далиллар пайдо бўлмоқда. 1994 йилда СЮЕ шаклланиши ва ривожланишида скелет мушаклари сурункали гипоксиясининг роли ҳамда симптомлар ва рефлектор бузилишларнинг юзага келишини кўндаланг тарғил мушак тўқимасининг периферик аномалиялари билан изоҳлаган “мушак гипотезаси” таклиф этилган. Ушбу гипотеза шуни кўрсатадики, СЮЕ билан оғриган беморларда жисмоний зўриқиш (ЖЗ)ни кўтара олмасликнинг аксарияти скелет мушакларида мушак толаларининг атрофияси, II турдаги толалар улушининг кўпайиши ва оксидланиш потенциалининг пасайиши кўринишидаги ўзгаришлар билан боғлиқ [13]. Скелет мушаклари мушак толасида метаболитларнинг тўпланишига жавобан юзага келадиган ва аэроб оксидланишни кучайтиришга қаратилган эргорефлекс орқали юрак-қон томир ва нафас олиш тизимларининг фаолиятини бошқаради. СЮЕда ривожланадиган скелет миопатияси гипоксия шароитида мушак толасида энергия ҳосил бўлишининг анаэроб жараёнларининг аэроб жараёнлардан устунлиги билан тавсифланади [14]. Аэроб ва анаэроб жараёнларнинг номутаносиблиги эргорефлекснинг фаоллашишига, кейинчалик симпатик асаб тизими тонусининг ошишига, юрак уриш тезлашувига, тизимли вазоконстриксияга, беморда чарчоқ, нафас қисилиши ва юрак уришининг пайдо бўлишига

олиб келадиган ЖЗ вентилятор реакциянинг кучайишига олиб келади [13]. Юқоридаги жараёнлар кўндаланг-тарғил мушаклар ишемиясини кучайтириб, нейрогуморал фаоллашувнинг “бузилган доира” сига ўхшаш СЮЕ патогенезининг яна бир “мушак бузилган доираси” ни юзага келтиради. Умуман олганда СЮЕ ва миопатия бир-бирининг ривожланишини кучайтиради ва ушбу синдромларнинг комбинацияси беморда нохуш юрак-қон томир ҳодисаларининг ривожланиш эҳтимолини оширади [15, 16]. Бир қатор тадқиқотларга кўра, скелет мушакларининг атрофияси кўринишидаги I тур оксидловчи мушак толалари улушининг пасайиши, капиллярлар зичлигининг камайиши, кислород истеъмолининг энг юқори даражасининг пасайишига ва мушак кучининг пасайишига олиб келадиган митохондриал нафас олишнинг бузилиши кўринишидаги ўзгаришлар ЧҚ ҲФ сақланган СЮЕ ва ЧҚ ҲФ пасайган СЮЕ билан оғриган беморларда ҳам бир хилда ривожланади [17]. “Саркопения” атамаси билан тавсифланган мушак массаси ва кучининг прогрессив йўқолиши СЮЕда салбий оқибатнинг белгиси ҳисобланади [18]. SICA-HF (Studies investigating co-morbidities aggravating heart failure) тадқиқоти натижалари СЮЕ билан оғриган беморларда саркопениянинг тарқалиши соғлом одамларга қараганда 20% га юқори эканлигини кўрсатди [19]. Яқинда ўтказилган метаанализда [20] СЮЕ мавжуд беморларда саркопениянинг тарқалиши 10% дан 69% гача ўзгариб, ўртача 34% ни ташкил этиши баён қилинган. СЮЕ билан касалланган эркак ва аёллар ўртасидаги саркопениянинг тарқалишида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар аниқланмаган. СЮЕ билан касалхонага ётқизилган беморлар орасида саркопения (55%) амбулатор беморларга (25%) нисбатан кўпроқ учрайганлиги қайд қилинган. Бу ҳолат амбулатор беморларда СЮЕ нинг дастлабки босқичларининг устунлиги билан изоҳланади. Касалхонага ётқизилган беморлар СЮЕ нинг нисбатан кечки босқичларида бўлади. Шу сабабли саркопения частотаси ҳам юқорироқ натижаларни кўрсатган. Худди шу метаанализда саркопениянинг СЮЕ прогнозига таъсири бўйича иккита истиқболли тадқиқот киритилган. СЮЕ билан оғриган беморларда саркопения нохуш ҳодисаларнинг, шу жумладан касалхонага ётқизиш ва ўлимнинг муҳим мустақил предиктори эканлиги кўрсатилган. Қарияларда тана таркибини ўрганиш бўйича бошқа бир тадқиқотда [21] 6 йил давомида ҳар йили СЮЕ ривожланган ва ривожланмаган шахсларнинг тана таркиби ДХА ёрдамида таҳлил қилинган. СЮЕ биринчи марта ривожланган шахсларда мушак массасининг йўқотилиши назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада юқори бўлганлиги кўрсатилган. Асосий гуруҳдаги эркакларда мушак массасини йўқотиш тезлиги 654,6 ва назорат гуруҳида 391,4 г/йилни ташкил этган (p=0,02). Аппендикуляр массанинг (юқори ва пастки мучаларнинг умумий мушак массаси) йўқотилиши ҳам СЮЕ да (-419,9 ва -318,2 г/йил, мос равишда, p=0,02), кўпроқ бўлган. СЮЕ билан оғриган аёллар орасида умумий ва аппендикуляр мушак массасининг йўқолиши СЮЕ бўлмаган иштирокчиларга қараганда кўпроқ, аммо эркакларга қараганда камроқ экани қайд қилинган. Бугунги кунда маълумки, СЮЕ патогенезида тизимли сурункали яллиғланиш, нейрогормонал фаоллашув, эндотелиал дисфункция катта роль ўйнайди. Бу эса сурункали прокатаболик ҳолатни рағбатлантиради ва тана таркибини ўзгаришларига олиб келади. СЮЕда энергия алмашинувининг энг эрта патофизиологик ўзгаришларидан бири сифатида скелет мушакларининг перфузиянинг пасайишига мослашишида асосий роль ўйнайдиган миокинларнинг фаолияти кенг муҳокама қилинмоқда. Асосий функциялардан ташқари мушак тўқимаси гормонал фаолликка эга. Миокинлар - скелет мушаклари ва кардиомиоцитлар томонидан чиқарилган биологик фаол молекула бўлиб, СЮЕнинг ривожланишига, шунингдек, ушбу беморларда саркопения ва кахексия ривожланишида муҳим ўрин тутади. Миокинлар энергетик гомеостазни аутокрин/ паракрин тарзда бошқаради, СЮЕнинг эрта босқичидаёқ скелет мушаклари тузилиши ва функциясининг адаптив метаболик ва гормонал бошқарилишини таъминлайди. СЮЕ билан оғриган беморларда миокинлар профилининг ўзгариши касалликнинг дастлабки босқичида ҳам содир бўлади ва касалликни даволаш учун мумкин бўлган нишон сифатида қаралади. СЮЕ билан боғлиқ миопатия патогенезини бошқаришда иштирок этувчи миостатин, ирисин, бош мия нейротрофик омили, интерлейкин-15, фибробластлар ўсиш омили-21 ва ўсишни дифференциялаш омили-11 каби баъзи миокинлар периферик қонда аниқланади ва уларнинг айланма даражаларини баҳолаш СЮЕ кечиши ҳақида янги тасаввур бериши ва нохуш оқибатлар хавфи юқори бўлган беморларни саркопения босқичигача табақалаштириши мумкин [16, 22]. СЮЕ билан оғриган беморларнинг қон зардобидаги миостатин даражаси соғлом кўнгилларга қараганда юқори эканлиги аниқланган, бунда Нью-Йорк кардиологлар ассоциацияси (NYHA - New York Heart Association) таснифи бўйича СЮЕ нинг IV функционал синфига мансуб беморлар орасида барча функционал синфлар орасида қон зардобида миостатин даражаси энг юқори бўлганлиги қайд қилинган. Миостатин даражаси юқори бўлган беморларда яшовчанлик даражаси пастроқ (73,95 ва 93,75%; p<0,05) ва такрорий касалхонага ётқизишлар сони кўпроқ бўлган. Шунингдек, СЮЕ оғирлик даражаси бош мия натриуретик гормони B-тури ўтмишдошининг N-охирги фрагменти (NT-proBNP—

N-terminal probrain natriuretic peptide) юқори бўлган кишиларда қондаги миостатин миқдори бошқаларга нисбатан юқорироқ экани аниқланган (p=0,002) [15]. Тадқиқотлар натижаси шуни кўрсатадики, қон зардобидаги миостатин даражаси СЮЕ оғирлигини акс эттириши ва СЮЕда салбий прогнознинг мустақил предиктори бўлиши мумкин. СЮЕ да саркопеник семизлик. Агар саркопения юқори ёғ массаси фонида ривожланганда саркопеник семизлик деб таърифланади. Бошқача қилиб айтганда, мушак массаси ва кучининг мавжуд пасайишидан ташқари, саркопеник семизликда ортиқча ёғ массасининг мавжудлиги қайд қилинади. Қизиқарли томони шундаки, ЧҚ ҲФ сақланган СЮЕ билан оғриган беморларда саркопик семизликнинг тарқалиши юқори бўлади [18]. ЧҚ ҲФ пасайган СЮЕ популяциясида саркопеник семизликни бир бутун сифатида тавсифловчи тадқиқотлар йўқлигига қарамай, саркопения ва семизликнинг алоҳида параметрлар сифатида юқори частотаси ушбу беморларда саркопеник семизликнинг кенг тарқалганлигидан далолат беради. Замонавий маълумотлар шуни кўрсатадики, семизлик ЧҚ ҲФ сақланган СЮЕ учун ЧҚ ҲФ пасайган СЮЕ нисбатан кўпроқ хосдир [23]. I-PRESERVE (Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction) тадқиқотида ЧҚ ҲФ сақланган СЮЕ бўлган 4109 беморнинг >80% ортиқча вазнга ёки семизликка эга бўлган [24]. MECA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) тадқиқотида семизликнинг турли кўрсаткичларини ЧҚ ҲФ сақланган СЮЕ ва ЧҚ ҲФ пасайган СЮЕ ривожланиш хавфи билан солиштиришга ҳаракат қилинган. Тана вазни индекси (ТВИ), бел айланаси (БА) ва висцерал ёғнинг ошиши ЧҚ ҲФ сақланган СЮЕ билан сезиларли даражада боғлиқлиги, кўрсаткичларнинг ЧҚ ҲФ пасайган СЮЕ билан ўзаро боғлиқлиги йўқлиги ҳақида хабар берилган [25]. Бошқа бир тадқиқот шуни кўрсатдики, семизлик ва у билан боғлиқ метаболик хусусиятлар, шу жумладан инсулинга толерантлик, ЧҚ ҲФ сақланган СЮЕ ривожланиш хавфи ЧҚ ҲФ пасайган СЮЕ нисбатан кўпроқ боғлиқ бўлиб, аёлларда кўпроқ учрайди [26]. Семизлик ва юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) ўртасидаги боғлиқликни тушуниш муҳим, чунки семизлик юрак-қон томир асоратлари ривожланишининг иккинчи муҳим ўзгартириладиган хавф омилидир. Семизлик ЮҚТК, шу жумладан СЮЕ хавфини ошириши тўғрисида илмий консенсус мавжуд. Бироқ, кўплаб тадқиқотларда сурункали касалликларда ортиқча вазн ёки семизлик бўлган шахслар орасида омон қолишнинг юқори даражаси кузатилган. Ушбу эпидемиологик кузатув “семизлик парадокси” деб номланди. СЮЕда семизлик парадокси бўйича яқинда ўтказилган таҳлилий шарҳга бир қатор ишлар киритилган бўлиб, улар шуни кўрсатадики, бу беморларда ортиқча вазн ва 1 даражали семизлик юқори омон қолишни таъминлайди, вазн етишмовчилиги бўлган беморларда умумий ўлим хавфи, юрак-қон томир касалликларидан ўлим хавфи ва госпитализация даражаси юқори бўлган [5].

Семизликнинг ЮҚТК натижаларига таъсирини ўрганган кўплаб тадқиқотларда қарама-қарши натижалар олинди, бу семизликнинг ЮҚТК билан ўзаро боғлиқлигини мураккаб жиҳатларини кўрсатади, бу эса келажакда кўплаб тадқиқотлар ўтказишни талаб қилади. Семизликни ташхислашда қўлланиладиган энг асосий восита ТВИ бўлиб қолмоқда. Бироқ, тана вазни индексини ёғ массасининг тақсимланишини ҳисобга олмасдан оддий ҳисоблаш (яъни БА, БАнинг САга нисбати) маълум бир беморда тана таркибий қисмларининг тақсимланишини нотўғри тушунишга олиб келиши мумкин. Ретроспектив таҳлилда ЖССТ тавсияларига мувофиқ СЮЕ билан оғриган беморларда ёғ массасининг тақсимланиш ҳолати БА/СА нисбатидан фойдаланган ҳолда баҳоланади. БА каби, БА/СА нисбати ТВИга нисбатан ёғ массаси тақсимланишининг янада аниқроқ билвосита кўрсаткичи ҳисобланади ва ЮҚТК хавфини аниқлайдиган энг яхши маркер сифатида хизмат қилади. Муаллифлар виссерал/марказий семизликни яққолроқ аниқлашга имкон берадиган кўрсаткич БА/СА нисбатининг ошиши айниқса аёлларда, тана вазни индекси ва бошқа дастлабки омиллардан қатъи назар, ўлимнинг 2 баравар кўпайиши билан боғлиқ эканлигини таъкидлайдилар [27]. Демак, ТВИ организмдаги ёғ массасининг ҳақиқий кўрсаткичи ҳисобланмайди ва ёғ, мушак ва суяк тўқималари нисбатини фарқлашга имкон бермайди, шунингдек, ТВИ кўрсаткичи БАни ҳисобга олмаганда ЮҚТКдан ўлим хавфи мезони бўла олмайди деган хулосага келиш мумкин [28]. Семизликнинг дисгностикасида энг кўп асосланадиган усул ТВИ ни аниқлаш эрта ўлимга олиб келувчи омил сифатида етарлича баҳоланмаслиги ва нотўғри клиник тактикага олиб келиши мумкин.

Семизлик ва СЮЕ ўртасидаги яна бир муҳим боғловчи омил шундаки, адипоцитлар РААТ нинг барча таркибий қисмларини ишлаб чиқаради [29], бунда РААТ таркибий қисмларининг экспрессияси висцерал ёғ тўқимасида кўпроқ намоён бўлади. Семизлиги мавжуд инсонларнинг қон плазмасида ренин, ангиотензин ўзгартирувчи фермент, ангиотензин-II ва альдостероннинг концентрацияси озғин одамларга нисбатан 1,5-2 баравар юқори бўлиши ва бу моддалар адипоцитлар томонидан синтезланиб, мунтазам қонда циркуляцияланиши илмий манбаъларда тасдиқланган [30]. Семизликнинг инсон организмига салбий таъсири билвосита бошқа ёндош касалликлар, масалан, инсулинга резистентлик ва артериал гипертония ривожланишига ҳисса қўшиши кўринишида намоён

бўлиши. Шу билан бирга тизимли яллиғланиш жараёнида иштирок этадиган омиллар - адипоцитокинларни ишлаб чиқариш қобилияти туфайли тўғридан-тўғри юзага келиши ҳам мумкин. Адипонектин ёғ тўқимаси томонидан ишлаб чиқариладиган яллиғланишга қарши цитокин бўлиб, унинг даражаси семизлик ва 2-тип қандли диабет каби ҳолатларда пасаяди. Соғлом одамларда қон плазмасида адипонектиннинг паст даражаси юрак-қон томир ҳодисалари хавфининг ошиши билан боғлиқ [31]. Аниқланишича, адипонектин юборилиши экспериментал ҳайвонларда тана вазнининг камайиши билан кечади [32], демак, тана вазни ва таркиби каби СЮЕ прогнозига таъсир кўрсатадиган механизмларга адипонектин ҳам киритилиши мумкин. ЧҚ ҲФ пасайган СЮЕ билан оғриган беморларни ўрганишда қон плазмасидаги адипонектин даражаси NT-proBNP даражаси билан ижобий боғлиқликни кўрсатган ($p<0,001$), иккала биомаркер ҳам ТВИ билан салбий корррреляцияга эга [33]. Виссерал ёғдаги сурункали яллиғланиш инсулинга тизимли резистентликни келтириб чиқариши ва СЮЕни кучайтириши кўрсатилган [34].

Юрак кахексияси. Анаболик ва катаболик жараёнлар ўртасидаги физиологик мувозанатнинг бузилиши туфайли СЮЕда юзага келадиган тана таркибидаги ўзгаришлар охир-оқибат юрак кахексияси каби ўта нохуш прогнозгача ривожланиши мумкин. Юрак кахексиясининг умумэътироф этилган таърифига кўра 12 ой ичида 5% дан кам бўлмаган ихтиёрсиз вазн йўқотиш бўлиб, қуйидаги бешта мезоннинг учтаси билан бирга келади: булар, мушак кучининг пасайиши, ёғсиз тана вазнининг камайиши, С-реактив оқсил даражасининг >10 мг/л дан, ошиши, анемия (гемоглобин <12 г/дл), зардобдаги альбумин миқдорининг пасайиши <35 г/л [35]. Кахексияда тизимли яллиғланиш саркопения ва саркопеник семизликка нисбатан анча юқори даражада ифодаланган. СЮЕ билан оғриган беморлар орасида юрак кахексиясининг тарқалиши касалликнинг босқичига ва тадқиқот дизайнига қараб 10 дан 39% гача ўзгариб туради ва 18 ой ичида ўлим даражаси 50% га етади [36].

Жисмоний фаоллик (ЖФ), СЮЕ даволаш чора-тадбирлари мажмуасининг муҳим компоненти сифатида. Сўнгги пайтларда бир қатор тадқиқотларда [37, 38] ЖФ, кардиореспиратор чиниққанлик ва СЮЕ ривожланиш хавфи ўртасида узвий боғлиқлик мавжудлиги исботланган. Berry JD, ва ҳамм. (2013) ўрта ёшда ЖФ даражасининг метаболик эквивалентнинг (МЕК) 1 бирлигига ошиши эришилганда 65 ёшдан кейин СЮЕ билан касалхонага ётқизиш хавфининг 20% га камаяди деган хулосага келишган [39]. Яқинда ўтказилган 3та йирик когорт тадқиқотлари натижаларини умумлаштирилган таҳлили жисмоний фаолликнинг ЧҚ ҲФ сақланган СЮЕ нинг ЧҚ ҲФ пасайган СЮЕ билан таққослаганда фжисмоний фаоллик даражасига боғлиқлиги кучлироқ эканлигини тасдиқлади [40]. Маълумки, ЖФ фонида мушак тўқимасида яллиғланишга қарши таъсирга эга ва оксидловчи стрессни камайтирувчи миокинлар ишлаб чиқарилиши кучаяди [10]. СЮЕда жисмоний машқлар ёрдамида эндотелиал функцияни ҳам яхшилаш мумкин. ЖФ келтириб чиқарадиган энг яхши самара азот оксиди (NO) эндотелиал синтазасининг (eNOS) регуляциясини кучайтиришдир, бу эса азот оксиди (NO) биосингувчанлигининг ошишига, қон томир фаолиятининг яхшиланишига, шунингдек, оксидловчи стресснинг пасайишига олиб келади [41]. 13 та тадқиқотни ўз ичига олган [42] метаанализ натижаларига кўра, ўртача ва интенсив аэробик машқлар қон томир ригидлигини сезиларли даражада камайтирган.

Хулоса. Тана таркиби ўзгаришлари ривожланишида иштирок этувчи патофизиологик механизмлар СЮЕда янги терапевтик нишонлар бўлиши мумкин. Тана таркибидаги ўзгаришлар, шу жумладан саркопения, саркопеник семизлик ва семизликни СЮЕ билан оғриган беморларда нохуш прогностик омиллар қаторига киритиш мумкин, уларга биз дори-дармонлар ва дори-дармонларсиз чора-тадбирлар мажмуаси ёрдамида самарали таъсир кўрсатишимиз керак. Беморларни даволашнинг энг самарали тактикасини танлаш учун тана таркиби компонентларини баҳолаш билан СЮЕнинг клиник фенотипларини аниқлаш зарур.

Амбулатор босқичда антропометрия (ТВИ, БА, БА/СА нисбати) ва мушак кучи ва функциясини баҳолаш – динамометрия билан бир қаторда биоимпедансометрия шифокорга беморни бошқаришнинг индивидуал тактикасини ишлаб чиқиш имконини беради. Турли тадқиқотларнинг тақдим этилган натижалари СЮЕни олдини олиш ва даволашнинг дори-дармонсиз усулларига кўпроқ эътибор қаратиш зарурлигини кўрсатади. Жумладан, СЮЕда жисмоний машқлар илмий асосланган терапевтик стратегия сифатида эътироф этилиб, фармакологик ва бошқа номедикаментоз даволаш усуллари билан бир қаторда бирламчи ва иккиламчи профилактика босқичларида самарали қўлланилиши ва касаллик прогнозини яхшиловчи омил сифатида намоён бўлиши мумкин.

Адабиётлар рўйхати:

1. Abshire DA, Moser DK, Clasey JL, et al. Body Composition and Bone Mineral Density in Patients with Heart Failure. West J Nurs Res. 2017;39(4):582-99.

2. Aimo A, Saccaro LF, Borrelli C, et al. The ergoreflex: how the skeletal muscle modulates ventilation and cardiovascular function in health and disease. Eur J Heart Fail. 2021;23(9):1458-67. doi:10.1002/ejhf.2298.

3. Ballyuzek MF, Mashkova MV. Cachexia syndrome: The present state of the problem and importance in clinical practice. Terapevticheskii Arkhiv. 2015;87(8):111-8. (In Russ.)

4. Berezin AE, Berezin AA, Lichtenauer M. Myokines and Heart Failure: Challenging Role in Adverse Cardiac Remodeling, Myopathy, and Clinical Outcomes. Dis Markers. 2021:1-17. doi:10.1155/2021/6644631.

5. Berry JD, Pandey A, Gao A, et al. Physical fitness and risk for heart failure and coronary artery disease. Circ Heart Fail. 2013;6(4):627-34. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.000054.

6. Chen P, Liu Z, Luo Y, et al. Predictive value of serum myostatin for the severity and clinical outcome of heart failure. Eur J Intern Med. 2019; 64:33-40. doi: 10.1016/j.ejim.2019.04.017.

7. Donataccio MP, Vanzo A, Bosello O. Obesity paradox and heart failure. Eat Weight Disord. 2021;26(6):1697-707. doi:10.1007/ s40519-020-00982-9.

8. Drapkina OM, Kupreyshvili LV, Fomin VV. Body composition and its role in development of metabolic disorders and cardiovascular diseases. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2017;16(5):81- 5. (In Russ.)

9. Forman DE, Santanasto AJ, Boudreau R, et al. Impact of Incident Heart Failure on Body Composition Over Time in the Health, Aging, and Body Composition Study Population. Circ Heart Fail. 2017;10(9): e003915. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.003915.

10. Fülster S, Tacke M, Sandek A, et al. Muscle wasting in patients with chronic heart failure: results from the studies investigating comorbidities aggravating heart failure (SICA-HF). Eur Heart J. 2013;7(14):512-9. doi:10.1093/eurheartj/ehs381.

11. Gioeva ZM, Bogdanov AR, Zaletova T S, et al. Obesity as a Risk Factor for Chronic Heart Failure: A Review of the Literature. Doctor.Ru. 2017;10(139):21-5. (In Russ.) Гиоева З. М., Богданов А.Р., Залетова Т.С. и др. Ожирение как фактор риска развития хронической сердечной недостаточности (литературный обзор). Доктор.Ру. 2017;10(139):21-5.

12. Goletti S, Gruson D. Personalized risk assessment of heart failure patients: more perspectives from transforming growth factor super-family members. Clin Chim Acta. 2015; 443:94-9. doi: 10.1016/j.cca.2014.09.014.

13. Haass M, Kitzman DW, Anand IS, et al. Body mass index and adverse cardiovascular outcomes in heart failure patients with preserved ejection fraction: results from the Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction (I-PRESERVE) trial. Circ Heart Fail. 2011;4(3):324-31. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.110.959890.

14. Jewiss D, Ostman C, Smart NA. The effect of resistance training on clinical outcomes in heart failure: a systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol. 2016; 221:674-81. doi:10.1016/j.ijcard.2016.07.046.

15. Kandasamy A, Sung M, Boisvenue J, et al. Adiponectin gene therapy ameliorates high-fat, high-sucrose dietinduced metabolic perturbations in mice. Nutr Diabetes. 2012;10;2(9): e45. doi:10.1038/nutd.2012.18.

16. Khan H, Kunutsor S, Rauramaa R, et al. Cardio-respiratory fitness and risk of heart failure: a population-based follow-up study. Eur J Heart Fail. 2014;16(2):180-8. doi:10.1111/ejhf.37.

17. Kistorp C, Faber J, Galatius S, et al. Plasma adiponectin, body mass index, and mortality in patients with chronic heart failure. Circulation. 2005;112(12):1756-62. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.530972.

18. Koutroumpakis E, Kaur R, Taegtmeyer H, et al. Obesity and Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. Heart Fail Clin. 2021;17(3):345-56. doi: 10.1016/j.hfc.2021.02.003.

19. Marino F, Scalise M, Cianflone E, et al. Physical Exercise and Cardiac Repair: The Potential Role of Nitric Oxide in Boosting Stem Cell Regenerative Biology. Antioxidants. 2021;10(7):1-20. doi:10.3390/antiox10071002.

20. Oblaukhova VI, Ragino YuI. Effects of biomarkers secreted by visceral adipocytes on the cardiovascular system. Atherosclerosis. 2020;16(1):33-52. (In Russ)

21. Pandey A, Cornwell WK, Willis B, et al. Body mass index and cardiorespiratory fitness in mid-life and risk of heart failure hospitalization in older age. JACC Heart Fail. 2017;5(5):367-74. doi: 10.1016/j.jchf.2016.12.021.

22. Pandey A, LaMonte M, Klein L, et al. Relationship Between Physical Activity, Body Mass Index, and Risk of Heart Failure. J Am Coll Cardiol. 2017;69(9):1129-42. doi: 10.1016/j.jacc.2016.11.081.

23. Paulus WJ. Unfolding Discoveries in Heart Failure. N Engl J Med. 2020;382(7):679-82. doi:10.1056/NEJMcibr1913825.

24. Pearson MJ, Smart NA. Aerobic Training Intensity for Improved Endothelial Function in Heart Failure Patients: A Systematic Review and Meta-

Analysis. Cardiol Res Pract. 2017; 2017:1-10. doi:10.1155/2017/2450202.

25. Rao VN, Zhao D, Allison MA, et al. Adiposity and incident heart failure and its subtypes: MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). JACC Heart Fail. 2018;6(12):999-1007. doi: 10.1016/j.jchf.2018.07.009.

26. Samorodskaya IV, Bolotova EV, Boytsov SA. Paradox of Obesity and Cardiovascular Mortality. Kardiologiia. 2015;55(9):31-6. (In Russ.) Самородская И.В., Болотова Е.В., Бойцов С.А. "Парадокс ожирения" и сердечно-сосудистая смертность. Кардиология. 2015;55(9):31-6. doi:10.18565/cardio.2015.9.31-36.

27. Savji N, Meijers WC, Bartz TM, et al. The association of obesity and cardiometabolic traits with incident HFpEF and HFrEF. JACC Heart Fail. 2018;6(8):701-9. doi: 10.1016/j.jchf.2018.05.018.

28. Schiattarella GG, Rodolico D, Hill JA. Metabolic inflammation in heart failure with preserved ejection fraction. Cardiovasc Res. 2021;117(2):423-34. doi:10.1093/cvr/cvaa217.

29. Schiattarella GG, Tong D, Hill JA. Can HFpEF and HFrEF coexist? Circulation. 2020; 141:709-11. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA. 119.045171.

30. Shestakova M. V. The role of the tissue renin-angiotensinaldosterone system in the development of metabolic syndrome, diabetes mellitus and its vascular complications. Diabetes mellitus. 2010;13(3):14-9. (In Russ.)

31. Sinoway LI, Minotti JR, Davis D, et al. Delayed reversal of impaired vasodilation in congestive heart failure after heart transplantation. Am J Cardiol. 1988;61(13):1076-9. doi:10.1016/0002-9149(88) 90129-4.

32. Skripnikova IA, Yaralieva EK, Drapkina OM. Heart failure and osteoporosis: common pathogenetic components. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2022;21(6):3233. (In Russ.)

33. Springer J, Springer JI, Anker SD. Muscle wasting and sarcopenia in heart failure and beyond: update 2017. ESC Heart Fail. 2017;4(4):492-8. doi:10.1002/ehf2.12237.

34. Streng KW, Voors AA, Hillege HL, et al. Waist-to-hip ratio and mortality in heart failure. Eur J Heart Fail. 2018;20(9):1269-77. doi:10.1002/ejhf.1244.

35. Takada S, Sabe H, Kinugawa S. Abnormalities of Skeletal Muscle, Adipocyte Tissue, and Lipid Metabolism in Heart Failure: Practical Therapeutic Targets. Front Cardiovasc Med. 2020; 7:79. doi:10.3389/fcvm.2020.00079.

36. Tucker WJ, Haykowsky MJ, Seo Y, et al. Impaired Exercise Tolerance in Heart Failure: Role of Skeletal Muscle Morphology and Function. Curr Heart Fail Rep. 2018;15(6):323-31. doi:10.1007/s11897-018-0408-6.

37. Valentova M, Anker SD, von Haehling S. Cardiac Cachexia Revisited. Heart Fail Clin.2020;16(1):61-9. doi: 10.1016/j.hfc.2019. 08.006.

38. Vasan RS, Enserro DM, Beiser AS, et al. Lifetime Risk of Heart Failure Among Participants in the Framingham Study. J Am Coll Cardiol. 2022;79(3):250-63. doi: 0.1016/j.jacc.2021.10.043.

39. Vasan RS, Xanthakis V, Lyass A, et al. Epidemiology of left ventricular systolic dysfunction and heart failure in the Framingham Study: an echocardiographic study over 3 decades. JACC Cardiovasc Imaging. 2018;11(1):1-11. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.08.007.

40. Zhang L, Bartz TM, Santanasto A, et al. Body Composition and Incident Heart Failure in Older Adults: Results from 2 Prospective Cohorts. J Am Heart Assoc. 2022;11(1): e023707. doi:10.1161/ JAHA.121.023707.

41. Zhang Y, Zhang J, Ni W, et al. Sarcopenia in heart failure: a systematic review and meta-analysis. ESC Heart Fail. 2021;8(2):1007-17. doi:10.1002/ehf2.13255.

42. Zhou B, Tian R. Mitochondrial dysfunction in pathophysiology of heart failure. J Clin Invest. 2018;128(9):3716-26. doi:10.1172/ JCI120849.

Иқтибос учун: Давронов Д.Б., Рузиев О.А. Сурункали юрак етишмовчилигида тана таркибидаги ўзгаришлар ва уларнинг клиник амалиётдаги аҳамияти (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1007–1014. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17900054

УЎК 616379-00864

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.179002

НОМАХСУС ХИРУРГИК ИНФЕКЦИЯЛАР ВА ҚАНДЛИ ДИАБЕТ

Абдуллаев С.А., Байсариев Ш.У.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Хирургик инфекцияларнинг этиопатогенези диагностикеаси ва уларни даволашда хар хил аьзоларнинг жарохатланишини прогнозлашда янгича ёндошувлар пайдо бўлдилар. Фикримизча хирургик инфекциялар муаммосини ҳал килишда иммунобиологик ёндошувларнинг пайдо бўлиши XXI асрдаги микробиологик факторларни чуқурроқ ўрганиш зарурлигини тақоза қилди Охирги йилларда инфекцион касалликларинг ривожланишида бактериялар , замбруғлар, бир ҳужайралилар, вируслар ва гельминтларнинг иштироки ошмоқда. Шунинг учун ҳам диагностик усулларини янада такомиллаштириш даволашда мураккаб иммунотерапия усулларини қўллаш зарур. Дунё бўйлаб деярли 2,5 миллион беморда турли хил этиологияли юмшоқ тўқималарининг яллиғланишлари аниқланади, уларнинг тахминан 20% қандли диабет билан боғлиқ. Шунинг учун хам қандли диабет муҳим ижтимоий муаоммога айланди.*

Калит сўзлар*: хирургик инфекциялар, йирингли яллиғланиш, қандли диабет, юмшок туқималар, фасциитлар, некрэктомия.*

NON-SPECIFIC SURGICAL INFECTIONS AND SUGAR DIABETES

Abdullaev S.A., Baysariyev Sh.U.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The problem of surgical diseses of an infectios nature was one of the most acute problems in surgery at all stages of its development. New approaches to the diagnosis of the etiopathogenesis jf surgical infections and their treatment, predicting damage to varios organs have appeared. The emergence of immunobiological approaches to solving the problem of surgical, in our opinion, emphasized the need for a more in-depth study of microbiological factors in the 21th centuty. In recent years, the participation of bacteria, fungi, protozoa and helminths in the development of infectios diseases has increased.Wound infection occupies one of the leading positions in the overall structure of surgical diseases and is observed in 35–45% of surgical patients. Worldwide, almost 2.5 million patients are diagnosed with soft tissue lesions of various etiologies, approximately 20% of which are associated with diabetes mellitus. Therefore, diabetes mellitus has become an important social problem.*

Keywords: *Surgical infection, diabetes mellitus, purulent–necrotizing wound, fasciitis, necrectomy.*

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Абдуллаев С.А., Байсариев Ш.У.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Проблема хирургических заболеваний инфекционного характера бқла одной из наиболее острқх в хирургии на всех этапах ее развития. Появились новые подходы к диагностике этиопатогенеза хирургических инфукций и их лечению, прогнозированию поражения различных органов. Появление иммунобиологических подходов к решению проблемы хирургических инфукций, на наш взгляд, подчеркнуло необходимость более глубокого изучения микробиологических факторов в XXI веке. В последние годы возросло участие бактерий, грибов, простейших вирусов и гельминтов в развитии инфекционных заболеваний. Раневая инфекция в общей структуре хирургической заболеваемости занимает одно из ведущих мест и наблюдается у 35-45% хирургических больных. Дефекты мягких тканей различной воспалительной этиологии диагностируются почти у 2,5 млн. больных в мире, около 20% из них - лица, страдающие сахарным диабетом. По этому сахарный диабет стал актуальной медико – социальной проблемой.*

Ключевые слова: *Хирургические инфекции, сахарный диабет, гнойноное воспаление, мягиких ткани, некротическая фасциты, некрэктомия.*

Бутун дунё мамлакатларининг соғлиқни сақлаш тизими олдидаги муҳим муаммолардан бири бўлмоқда. Охирги уч ўн йилликда йигирмадан ортиқ хар хил инфекцион касалликлар пайдо бўлдилар ва уларнинг диагностикаси ва даволашда маьлум қийинчиликлар мавжуд. Юмшок тўқималарнинг йирингли яллиғланиш касаллиги билан мурожаат қилувчиларнинг сони 70% гача кўтарилган бўлса,

стационар шароитида операциядан кейинги юмшоқ тўқималарнинг нозокомиал инфекциялари хамма госпитал инфекцияларнинг 25% ни ташкил қилиши аниқланмоқда. Айниқса, қандли диабетда йирингли яллиғланиш касалликларининг хар хил клиник шаклларнинг кўпайиши, уларнинг клиник кечишининг алоҳида хусусиятларига эга бўлиши, уларнинг диагностикасига ва махсус даволаш тактикаларни танлашда қийинчилик туғдирмоқдалар. Бугунги кунда бизнинг кузатишларимиз бўйича бундай яллиғланиш ҳолатини чақирувчи инфекциялар юмшоқ тўқималарда ўткир яллиғланишга хос ҳолатини чақирса, иккинчи томондан ҳар хил некрозга олиб келувчи фасциитлар учрамоқда.

Йирингли – яллиғланиш ҳолатининг келиб чиқишида микроорганизмлар учун кириш ўчоқларидаги ўлган тўқималарнинг озуқа сифатида ахамияти, умумий ва махаллий қон айланишининг бузилганлиги (шок холати, ўткир қон йўқотишлар, умумий иммунитетнинг пастлиги) муҳим аҳамиятга эга.

Биз кузатган беморларда йирингли – яллиғланиш касаллигининг пайдо бўлишида ёшларига хам боғлиқлиларини аниқладик. 17–35 ёшдаги беморлардаги флегмона, абсцесс, йирингли лимфаденит, маститлар, остеомиелитлар учраса, 36 – 60 ёшдаги беморларда сийдик ажратиш тизимидаги – пиелит, цистит, пиелонефрит, парапроктит, перитонит, 65 ёшдан кейинги беморларда карбункул, некротик флегмоналар, иньекциядан кейинги абсцесслар, гангреналар кўпроқ кузатилмокда.

Маьлумки қандли диабетнинг энг оғир асоратлари бўлиб периферик асаб тизимидаги патологик артериал ва микроциркулятор ўзгаришлар, бўғим ва суяклар аппаратида, қўл ва оёқ панжаларида ривожланадиган йирингли – некротик яралар ва кейинчалик гангренага ўтиши каби асоратлари мавжуд.

Некротик фасциитлар тушунчасининг моҳияти шундан иборатки, юзаки ва чуқур фасциитларда тери ости юмшоқ бўшлиқларида ривожланувчи чириган некротик ҳолат юзага чиқиб, чуқур интоксикация кўринишида ва токсик шок, сепсис, кўп азоли етишмовчиликларга олиб келиб, ўлим сурьатининг юқорилиги билан характерланади.

Ишнинг мақсади: Клиник кузатишларимизга асосланиб юмшоқ тўқималарнинг оғир йирингли яллиғланишида эрта диагноз қўйишни ташкил қилиш ва адекват қўшма хирургик тактикани ўз вақтида қўллашни такомиллаштиришдан иборат.

Ишнинг материали: СамДТУнинг 1-сон клиник базасида ва вилоят туманлари марказий шифохонаси хирургия ва реанимация бўлимларида даволанган йирингли касалликлар билан даволанган 201 та бемор устида кузатув олиб борилиб тахлил қилинди. Шулардан 119 нафар эркаклар ва 82 нафари эса аёллар бўлган. Кузатувдаги беморлар ёши 24-79 ёшни ташкил қилиб, ўртача ёши 59,4 ни ташкил қилди. 82% ни иш қобилиятига эга кишилар ташкил қилган. Беморларнинг 76,8% да патологик ҳолатлар оёқларда бўлиб, асосан оёқ панжаларида, сон ва болдир сохасида эканлиги аниқланди. 201 нафар бемордан 42 тасида қандли диабетнинг 11 типи мавжуд бўлиб, шулардан, диабетик панжа синдроми ва юмшоқ тўқималарда ҳар хил йирингли некротик яллиғланиш асоратлари аниқланди.

Қиёсий таққослашни тахлил қилиш учун биз беморларни 2 гурухга бўлдик. Биринчи гурухга 117 нафар бемор киритилди ва уларда сарамас касаллигининг ҳар хил енгил шакли аниқланди, асосан дермада йирингли яллиғланиш ҳолати кузатилди. Бу беморларда сарамас касаллигининг асоратланмаган эритематоз, буллёз шакллари бўлиб, бир қисм беморлар юқумли касалликлар клиникаларидан ўтказилганлар, қолган беморларда (фрункул, карбонкул, флегмона, бармоқлар хасмоли) асоратланмаган ҳолатда келдилар. Бу гурух беморларда хар хил майда жаррохлик амалиётлар бажарилди. Иккинчи гурух нисбатан оғир гурух беморлардан ташкил топган бўлиб, патологик ҳолатнинг локализацияси тананинг ҳар хил жойларида учраб ва ўз вақтида тўғри ташхис қўймаслик ва адекват даволаш ўтказилмаганлиги учун беморларда интоксикация белгилари юзага чиқиши аниқланди. Бу ҳолат асосан қандли диабетнинг 11 типи билан хасталанган беморларда аниқланган.

Иккинчи гурухни 84 (59,7%) ташкил қилиб, некротик фасциит юзага чиқғканлиги аниқланди. Бу назологик шаклнинг ривожланишида биринчи бўлиб, юзаки ва хусусий фасция қаватининг яллиғланиши бўлиб, тери ости ёғ қатлами ва дерма иккиламчи ҳолатда яллиғланиш ўчоғига тортилган.

Касалликнинг эрта даврида мухим бирламчи патологик белгилари (симптомлари) юзага чиқмайди. Терида гиперемия, пуфакчаларнинг пайдо бўлиши, кўкимтир-қизил (малина) рангли доғларнинг пайдо бўлиши, терида некроз ҳолатининг пайдо бўлиши, жуда кеч, вақтни анча ўтказиб келганлигидан дарак берди.

Некротик фасциитларда кўпинча массив шишнинг юзига чиқиши, айрим пайтларда оёқларнинг кўп сегментларида бу ҳолатнинг пайдо бўлиши, локал оғриқ ва интоксикация белгилари аниқланади.

Шуни айтиш зарурки, интоксикация ҳолати бемордаги касалликнинг махаллий манзарасига тўғри келмайди.

Бизнинг кузатувларимизда ўткир парапроктит билан беморларда йирингли ҳолатнинг асосан юқорига, оралиқ сохасига ва қориннинг олд деворига тарқалиши аниқланди. Беморларга ташхис умумий объектив кўрик ва клиник белгилар асосида қўйилади. Бундан ташқари қон ва сийдикнинг умумий ва биохимик тахлили, қондаги қанд миқдори, коагулограмма, ЭКГ, ЭхоКГ, оёқ артерияларини дуплекс текшириш, тўпиқ – елка индексини аниқлаш, рентгенография, рентгеноскопия, МСКТ, ангиография натижаларига асосан қўйилди. Умумий кўрик пайтида орқа чиқарув тешигини бармоқ билан кўриш, анус атрофида шиш, оғриқ борлигида патологик ҳолатнинг бошқа локализациясида ҳам УТТ текшириш биринчи навбатда ўтказилди. Бир гурух беморларда пункция қилинганида, йиринг жуда чуқурда жойлашганлиги аниқланди ва шундан кейин, тегишли кесмалар қилиниб, йирингли бўшлиқлар очилишига кўрсатма бўлди. Некротик фасциитни даволаш ҳозирги кунда ўта оғир ва қийин масалалардан ҳисобланади. Даволашнинг натижаси ўз вақтида эрта диагноз қўйиш ва зудлик билан қилинадиган жаррохлик муолажаларнинг радикаллигига боғлиқ. Хирургик операциянинг асосий мақсади йирингли бўшлиқни очиш, қолган бўшлиқни санация қилиш, некротик тўқималарни некрэктомия қилиш, қолган бўшлиқни адекват дренажлашдан иборат. Ўтказилган операциянинг натижаси унинг қанча эрта ўтказилганлигига боғлиқ.

Биз йирингли бўшлиқни очиш пайтида албатта бактериологик экишга ва тўқималардан морфологик текширишлар учун материаллар олдик.

Клиникага тушган 26 та ўткир паропроктитлар билан беморларнинг 12 тасида ишиоректал ва пелвиоректал паропроктит эканлиги ва некротик фасциит асорати билан оралиқ флегмонаси ва 6 та беморда Фурнье касаллиги билан қориннинг олд девори флегмонаси аниқланди. Хирургик тактикалар йирингли некротик фасциитларда юмшоқ тўқималарнинг йирингли яллиғланиш касалликларидан жуда катта фарқ қилади. Некротик фасциитларда кенг кесмалар қилиниб, некротик тўқималар (тери ости ёт тўқимлари, некрозга учраган фасция, терининг некрозга учраган қисми) батамом некрэктомия қилинди. Бундай операциялардан зудлик билан умумий наркоз ёки спинал анестезияси орқали ўтказилди.

Биз оғир гурух беморларни даволашда махаллий ва мураккаб хирургик даволашни антибактериал, инфузион – транфузион, иммуннотерапия тадбирларини бирга олиб бордик. Сепсис асорати билан тушган беморларга нутриентлар ёрдами қўлланилди. Биз асосан нутрифлекс суюқлигини 2-4 дозасигача транфузия қилиш билан даволадик. Ўта оғир беморларда этапли некректомия қилишни (3-8 мартагача) ташкил қилдик.

Ишнинг натижаси ва муҳокамаси: Юмшоқ тўқималарнинг йирингли некротик касалликлари энг оғир касалликлардан бўлиб, диагноз қўйишда жуда катта қийинчиликлар мавжуд. Энг аввало уларда аник патологик симптомлар булмайди. Айниқса йирингли некротик фасциитлари билан асоратланганларда йирингли-деструктив ҳолатларнинг эрта даврларига хос типик белгилари аниқланмайди. Йирингли некротик фасцитлар ривожланиб иккиламчи териларда некротик ҳолатлар бошланганда диагноз қўйиш аниқ бўлиб қолади, аммо оператив даволаш бу вақтда кечиккан бўлади. Шунинг учун, кўпинча биз қиладиган кесмалар диагностик усулга айланиб қолади. Терида керакли даражада кесмалар қилиш тери ости тўқималари ҳолатини ва фасциядаги ўзгаришларни аниқлаб, некротик фасциитлар борлигига ишонч ҳосил қиламиз. Айрим ҳолларда биз некрозга учраган фасцияларни батамом некрэктомия қилганимиздан кейин, фасция тагида шилимшиқ ҳидли суюқлик борлигига ва унинг тагида мушакларнинг кўкимтир қора ранга (мионекроз) ўтганлигини аниқладик. Айрим холларда сарамас касаллиги билан териларда некроз ҳолати бўлганда эрта операция қилиш энг тўғри тактика ҳисобланади. Некротик фасциитларда асосий хирургик операцияларнинг мақсади некрэктомия қилишдир. Ўз вақтида қилинмаган оператив даволаш анча фожиали сабабларга эга бўлиши мумкин. Ана шундай некрозга олиб келувчи инфекцияларда операциянинг ўз вақтида ва адекват ҳолда ўтказилиши ўта муҳим ҳисобланади. Фақат тўлиқ ҳолда қилинган некрэктомия яранинг тозаланишига ёрдам беради. Қилинган ҳар хил кўп сонли майда кесмалар билан ярани адекват тафтиш қилиб бўлмайди ва тўлиқ некрэктомияга шароит яратилмайди. Биз тахлил қилган юмшоқ тўқималарнинг йирингли некротик флегмоналари билан кечган биринчи гурух беморларда йирингли яллиғланиш касаллиги билан сепсис ҳолати 3% кишиларда учради, ўлим ҳолати 1,5% беморларда кузатилди. Иккинчи гурух асосан қандли диабет билан некротик фасциит ва айримларида некромиоз кузатилган беморларда касаллик жуда оғир ўтди. Сепсис (41%), кўп азоли етишмовчилик (40%), ўлим ҳолати (38%) пациентларда кузатилди. Шулардан 12 беморда септик шок синдроми қўйилди. Юмшоқ тўқималарнинг йирингли яллиғланиш касаллиги билан стационарда даволаш

муддати ҳам ҳар хил бўлди. Стационарда энг кўп даволанган некротик фасциитлар билан беморларда ўртача 32 кунни ташкил қилган бўлса, биринчи гурухда 15 кунни ташкил қилди.

Хулоса: Қандли диабетда юмшоқ тўқималардаги йирингли некротик фациитлар ассоратларини даволашда эрта қўйилган ташхис, ўз вақтида ўтказилган адекват хирургик операциялар, комплекс инфузион-трансфузион ва маҳаллий даволаш энг оптимал даволаш усули ҳисобланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Алиев С.А., Алиев Э.С. Некротизирующий фасциит: узловые аспекты проблемы в свете современных представлений. Вестник хирургии, том 174: 6, 2015: 106-110 стр.
2. Abdullayev S.A., Kurbanov E. Yu. New technologies in the treatment of purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome, 4th International Scientific and Practical Congress “Diabetes Mellitus, Its Complications and Surgical Infections”. Collection of scientific papers. November 19-21,2019. Moscow. Page3(in Russ)
3. Abdullayev S.A., Babajanov A.S, Kurbonov E.Y, Toirov A.S, Problems of Sepsis Diagnostic and Treatment in Diabetes Mellitus American Journal of Medicine and Medical Sciencess. P-ISSN; 2165-901X e-ISSN; 2165-9036, 2020; 103; 175-178
4. Abdullaev S. A., Dusiyarov M. M., Atoev T. T., Khuzhaboev S. T. Technologies for local treatment of purulent-necrotic ulcers of the diabetic foot and soft tissues. Doctor's Newsletter No. (108)-2022. Samarkand. DOI: 10.38095/2181-466X-20221084-6-8. Pages 6-8. (in Uzb)
5. Aliev S.A.. Aliev S.E. Abdominal sepsis: state of the problem, integrated systems for assessing the severity of the course and criteria for predicting the outcome. Archives of Pathology 2018. -P. 108-112. (in Russ).
6. Sherkulov K.U., Rustamov I.M.. Usmonkulov M.K. Results of treatment of patients with acute gangrenous necrotic paraproctitis / Research foeus. 2023. Vol. 2 No. I.-P. 483-486 (in Russ).
7. Abdullayev S.A., Dzhalolov D.A. Osobennosti techeniya bolezni Furn'ye pri sakharnom diabete // Nauka y sovremennom mire: prioritety razvitiya. 2020. No 1. S. 9-11
8. Abdullaevich A.S. et al. Problems of Sepsis Diagnostic and Treatment in Diabetes Mellitus //American Journal of Medicine and Medical Sciences. 2020. T. 10. № 3. S. 175-178
9. Abdullaev S. et al. Features of Complex Sugical and Infusion Treatment of Sepsis in Diabetes Mellitus /i Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 2021. S. 2283-2288.
10. Бархатова.Н.А. Детоксикационная и противовоспалительная терапия генерализованных форм инфеции мягкий тканей. Хирургия 2009; 5:27-30.
11. Гринёв М.В. Корольков А.Ю и др. Некротизирующий фасцит СПб. Гиппократ, 2008, 136 стр.
12. Дедов И.И. Шестакова М.В Викулова О.К Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации, статический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета. Сахарный диабет. 2017 20(1).13-41.
13. Липатов К.В., Брико Н.И., Глушкова Е.В. Инвазивная стрептококковая инфекция (группы А) мягких тканей в хирургическом стационаре Московы. Вестник РАМН.2013;6:15-20.
14. Сажин В.П., Бодрова Н.Г., Климов Д.Е.и др. Антибиотикотерапия при гнойных хирургических заболеваниях органов брюшной полости и мягких тканей.
15. Тарасенко Н.А. Сахарный диабет действительность, прогнозы, профилактики. Современные проблемы науки и образования 2017. N10.
16. Mary A., Hartemann A., Liabeuf S., et el. Association between metformin use and below -the - knee arterial calcification score in type 2 diabetic patients, Cardiovs Diabetol. 2017;16;24.
17. Gremmels H., M. Teraa R.W. Sperengers, J.M.Martens , M.Verhaar, J.J. wever, G.J. de Borst, J.A Vos, W.Mali, H.v Overhagen, Padi, J,t groups , High and immeasurable ankle-brachial index as predictor of poor amputation-free survival in critical limb ischemia, J.Vas Surg.2018; 67;6 1864-1871.

Иқтибос учун: Абдуллаев С.А., Байсариев Ш.У. Номахсус хирургик инфекциялар ва қандли диабет // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1015–1018. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.179002

УДК 619.3-06.618.2-06

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17928165

РОЛЬ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЁРОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Саркисова Л.В., Миржонова С.З.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Преэклампсия остаётся одним из наиболее серьёзных осложнений беременности, приводящих к высоким показателям материнской и перинатальной заболеваемости. Ранняя диагностика и прогнозирование риска её развития имеют большое значение для своевременного начала профилактических мероприятий. В последние годы особое внимание уделяется исследованию биохимических маркёров, отражающих патологические изменения в плаценте и эндотелии задолго до появления клинических симптомов. Наиболее информативными считаются ангиогенные и антиангиогенные факторы — PlGF и ADAMTS-13, а также их соотношение, которое используется для раннего выявления преэклампсии. Дополнительное значение имеют маркёры оксидативного стресса, эндотелиальной дисфункции и плацентарные белки (PAPP-A). Использование комбинированных моделей, включающих биохимические, биофизические и клинические показатели, значительно повышает точность прогнозирования заболевания и способствует улучшению исходов беременности.*

Ключевые слова: *Преэклампсия, биохимические маркёры, соотношение PlGF, PAPP-A, ADAMTS-13, D-димер, диагностическое значение.*

THE ROLE OF BIOCHEMICAL MARKERS IN THE PREDICTION OF PREECLAMPSIA

Sarkisova L.V., Mirjonova S.Z.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Preeclampsia remains one of the most serious complications of pregnancy, leading to high rates of maternal and perinatal morbidity. Early diagnosis and prediction of its development risk are crucial for timely initiation of preventive measures. In recent years, special attention has been paid to the study of biochemical markers that reflect pathological changes in the placenta and endothelium long before the appearance of clinical symptoms. The most informative markers are angiogenic and antiangiogenic factors — PlGF and ADAMTS-13 — as well as their ratio, which is used for early detection of preeclampsia. Additional significance is attributed to markers of oxidative stress, endothelial dysfunction, and placental proteins (PAPP-A). The use of combined models that include biochemical, biophysical, and clinical indicators significantly improves the accuracy of disease prediction and contributes to better pregnancy outcomes.*

Keywords: *Preeclampsia, biochemical markers, PlGF ratio, PAPP-A, ADAMTS-13, D-dimer, diagnostic significance.*

ПРЕЭКЛАМПСИЯНИ БАШОРАТЛАШДА БИОКИМЁВИЙ МАРКЕРЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Саркисова Л.В., Миржонова С.З.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Преэклампсия ҳомиладорликнинг энг жиддий асоратларидан бири бўлиб, оналар ва янги туғилган чақалоқлар орасида юқори даражадаги касалланиш кўрсаткичларига олиб келади. Унинг ривожланиш хавфини эрта аниқлаш ва прогноз қилиш профилактик чораларни ўз вақтида бошлаш учун муҳим аҳамиятга эга. Сўнгги йилларда преэклампсиянинг клиник белгиларини пайдо бўлишидан анча олдин йўлдош ва эндотелийдаги патологик ўзгаришларни акс эттирувчи биокимёвий маркерларни ўрганишга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Энг информатив маркерлар сифатида ангиоген ва антиангиоген омиллар — PlGF ва ADAMTS-13, шунингдек уларнинг нисбати, преэклампсияни эрта аниқлашда кенг қўлланилмоқда. Бундан ташқари, оксидатив стресс маркерлари, эндотелиал дисфункция кўрсаткичлари ҳамда йўлдош оқсиллари (PAPP-A) ҳам муҳим диагностик аҳамиятга эга. Биокимёвий, биофизик ва клиник кўрсаткичларни бирлаштирган комбинацияланган моделлар касалликни прогноз қилиш аниқлигини сезиларли даражада оширади ва ҳомиладорлик якунларининг яхшиланишига хизмат қилади.*

Калит сўзлар: *Преэклампсия, биокимёвий маркерлар, PlGF нисбатлари, PAPP-A, ADAMTS-13, D-димер, диагностик аҳамият.*

e-mail: sarvinozzafarovna99@gmail.com

Актуальность. Рост акушерских заболеваний в мире становится проблемой не только медицинского, но и социального значения, в том числе осложнения при преэклампсии считаются одними из самыми сложными и тяжелыми в современной акушерской практике, а обусловленная ими материнская смертность является одним из важных факторов современного акушерства, который сегодня необходимо изучат (1,3,4,) По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), «…распространенность преэклампсии в США составляет до 24,8%, в странах Европы - до 29,4%, в разных регионах России от 5 до 30%, в Узбекистане составляет- 15–25%...». По данным Национального Комитета Статистики Республики Узбекистан, смертность матерей от преэклампсии составляет 22,8 (2,5,6) Эффективные, патогенетически обоснованные методы прогнозирования, диагностики и лечения, в частности, «...определение особенностей биохимических биомаркёров системы гемостаза и оценка их значимости в ранней диагностике преэклампсии ...» были отмечены в работах ряда ученых (7,9,11). В связи с этим в области практической медицины реализуются комплексные меры по эффективной организации ранней диагностики и лечения осложнений преэклампсии в глобальном масштабе. (8,10,12).

Цель: Изучить диагностическую значимость биохимических маркёров в прогнозировании и выявлении группы риска развития преэклампсии у беременных женщин.

Материалы и методы. Мы разделили беременных женщин, принимавших участие в исследовании на 4 группы: контрольная группа – группа беременных с физиологическим течением беременности (n=30); 1А группа – 20 беременные относящиеся в группу риска по ПЭ, взятые на учёт по поводу беременности с I триместра 11–15 недель; 1Б группа – составили 20 пациенток взятые на учет со II триместра 16–28 недель (n=50); 2-ю группу составили 20 беременных 29-38 недель, с клиническими проявлениями преэклампсии (n=50).

Во всех случаях имелся риск развития преэклампсии, а у беременных с клинической преэклампсией, ПЭ развивалась на фоне различных соматических и гинекологических заболеваний. Возраст всех наблюдаемых женщин был в пределах 20–43 лет. Средний возраст в группе 1А составил 27,2±0,8 (20–43) лет; 27,2±0,9 (19–48) в группе 1Б; 28,8±0,8 (19-40) во 2-й группе и 25,7±0,7 (22-37) лет - в контрольной группе. Следует отметить, что у женщин с преэклампсией было в 5-6 раз больше воспалительных заболеваний половых органов, чем у женщин контрольной группы, что статистически значимо (52%, 49%, 54% против 22% соответственно) (P<0,01). Доброкачественные новообразования шейки матки чаще встречались в анамнезе у женщин, осложненных преэклампсией (51,0%), а у женщин группы риска по преэклампсии этот показатель равнялся 52%. Внематочная беременность была у 2 (4%) женщин контрольной группы и 3 (10%) у беременных 2-й группы. Женщин с бесплодием в анамнезе было 3(6%) в контрольной группе и по 16% - у беременных 1- и 2-й групп. Соматические заболевания являются серьезным фактором риска и неблагоприятным фоном для развития различных осложнений беременности. В группе беременных, осложненных преэклампсией, анемия наблюдалась у 51 (98%) женщин, в то время как у беременных с риском развития преэклампсии в I и II триместрах анемия наблюдалась у 92%, 86% – контрольная группа (74%). Заболевания щитовидной железы также встречались у 75% женщин, осложненных преэклампсией, 93% - в группе беременных группы риска по преэклампсии и 57% в контрольной группе беременных. Заболевания мочевыделительной системы регистрировались в анамнезе почти у каждой второй женщины с осложнениями преэклампсии и встречались почти в два раза чаще, чем в контрольной группе, 49% и 8%, соответственно. Распространенность соматических заболеваний у беременных, осложненных преэклампсией, статистически значимо увеличилась. Исследования показали статистически значимое снижение количества гемоглобина и числа эритроцитов у беременных с риском ПЭ и тенденцию к снижению цветового показателя у женщин с ПЭ.Такие изменения свидетельствуют о развитии анемии у беременных. Особенно выраженные изменения наблюдались у беременных 2-й группы.

У беременных с риском ПЭ показатель АЧТВ в плазме был снижен до 26,41±0,33 с в 1 триместре и 23,61±0,67 с - во 2 триместре, т.е. в 1,34 (P<0,05) по сравнению с контрольной группой и уменьшился на 1,55 (P<0,001) раза .Доказательством этого является то, что индекс АЧТВ у беременных с развившейся ПЭ дополнительно снижается до 20,53±0,57 с, то есть снижается в 1,78 раза (P<0,001) по сравнению с контрольной группой. В контрольной группе АЧТВ составил 37,52±0,23 сек. Полученные результаты показали наличие отчетливого гиперкоагуляционного сдвига плазменного гемостаза, риска развития ПЭ и снижения времени свертывания крови у плодов с развитием ПЭ по сравнению с контрольной группой. Протромбиновый индекс рассчитывали по специальной формуле и в контрольной группе составил 92,48±0,53%. В 1-м и 2-м триместрах беременности у беременных с риском ПЭ этот показатель составил 92,29±1,61 и 96,62±1,27%, а у беременных с развившейся ПЭ – 102,31±1,24%. Это свидетельствует о наличии гиперкоагуляции у беременных.

Как видно из таблицы 1, риск ПЭ и склонность к увеличению МНО у беременных с ПЭ наблюдались: в группе $1^{А}$– МНО составил 0,98±0,007, в группе $1^{Б}$ – 0,95±0,01, а во 2-й группе он составил 0,98±0,02. В контрольной группе этот показатель составил 0,86±0,03.

Таблица 1

Гемостатиологические показатели исследованых беременных, M±m

Показатели	Контрольная группа, n=30	$1^{А}$- группа, n=20	$1^{Б}$ - группа, n=20	2-группа, n=20
АЧТВ, сек	37,52±0,23	27,41±0,34[а]	23,61±0,69 [а,б]	20,53±0,57 [а,б]
ПТИ, %	92,48±0,53	92,29±1,61 [а]	96,62±1,27[а,б]	102,31±1,24[а,б]
МНО	0,86±0,03	0,98±0,007[а]	0,95±0,01[а,б]	0,98±0,02[а]
Фибриноген,г/л	2,98±0,03	4,20±0,10 [а]	5,16±0,12 [а,б]	6,13±0,14 [а,б]
D-димер	613,6±30,7	713,8±36,9 [а]	1305,4±50,5[а,б]	1763,9±21,8[а,б]

Примечание: различия по сравнению с показателями ~~(~~контрольной~~)~~ группы достоверны (Р <0,05). Различия по сравнению с показателями группы б – 1а убедительны (Р <0,05).

Изучение количества фибриногена показало значительное повышение его концентрации в плазме крови у женщин 1 и 2 групп, что указывало на наличие гиперкоагуляционного сдвига. Определение уровня D-димера в плазме крови может быть использовано для прогнозирования риска осложнений беременности при ПЭ, так как его изменения свидетельствуют о развитии стаза в системе микроциркуляции мать-плацента-плод.

В целом, в связи с развитием эндотелиита в плацентарной микроциркуляторной вене в определенной степени при ПЭ в сыворотке крови обследуемых в исследовании нами обнаружен белок СРБ. Результаты исследований составили 2,23±0,11 мг/л при физиологической беременности (см. рис. 1а). В I и II триместрах беременности количество СРБ в сыворотке крови у лиц с риском развития ПЭ статистически значимо увеличивалось в 1,59 (Р<0,01) и 1,98 (Р<0,001) раза до 3,49±0,16 и 4,36±0,08 мг/л. У беременных с ПЭ этот показатель составил 6,69±0,17 г/л и в 3,43 (Р<0,001) раза превышал показатели контрольной группы. Мы определили количество активной формы D, 25-гидроксивитамина D [25(OH)D]. В проведенных исследованиях его количество составило 19,9±0,64 нг/мл при физиологической скоротечной беременности (см. рис. $1^{б}$). При наличии риска ПЭ в I и II триместрах беременности этот показатель снижался в 1,34 (Р<0,05) и 1,45 (Р<0,05) раза до 14,9±0,80 и 13,8±0,93 нг/мл. У беременных с преэклампсией количество 25(OH)D снизилось еще больше и было в 1,74 раза (Р<0,001) ниже, чем в контрольной группе, и составило 11,6±0,47 нг/мл. Это было статистически значимо в 1,27 (Р<0,05) раза ниже результатов $1^{А}$–группы.

При плацентарной недостаточности наблюдается увеличение количества факторов, контролирующих ангиогенез (плацентарный фактор роста (PlGF) и антиангиогенные факторы). В этой группе количество PlGF в сыворотке крови беременных уменьшилось в 4,45 (Р <0,001) раза и составило 83,39±6,61 пг/мл [25,2–190,5 пг/мл].

Количество PlGF в сыворотке крови плодов этой группы не отличалось от показателей $1^{Б}$-группы, а по сравнению со стандартными показателями уменьшилось в 4,4 (Р<0,001) раза и составило 84,36±6,77 пг/г. мл [22,8–228 пг/мл]. В тоже время количество PlGF в сыворотке крови плодов этой группы уменьшилось в 5,21 (Р<0,001) раза по сравнению с показателями контрольной группы и составило 71,12±4,48 пг/мл [21–130 пг/мл], однако 1А и 1Б определялась тенденция к снижению по сравнению с показателями групп.

Таблица 2

Количество фетальных факторов в сыворотке крови у беременных с физиологическим течением беременности и осложненных преэклампсией

Группы	**PAPP-A, мкг/мл**	**ADAMTS13**	**PLGF** пг/мл
Контрольная группа, n=30	4,95±0,21	26,4–39,2%	25,2–190,5 пг/мл
$1^{А}$–группа, n=20	6,33±0,18[а]	27,3-39,8%	22,8–228 пг/мл
$1^{Б}$–группа, n=20	8,34±0,19 [а,б]	28,6-41,2%	21–130 пг/мл
2–группа, n=20	12,30±0,57 [а,б]	29,1-42,3%	20,07–199,73пг/мл

Примечание: а- различия по сравнению с показателями (контрольной) группы достоверны (Р<0,05), б- различия по сравнению с показателями $1^{а}$- группы достоверны (Р<0,05).

Проведенные исследования показали, что количество белка PAPP-A при физиологической беременности составляло 4,95±0,21 мкг/мл (1,89–8,2 мкг/мл) (см. табл. 3). В $1^{А}$-группе, где риск развития ПЭ наблюдался в I триместре беременности, мы зарегистрировали увеличение этого показателя в 1,28 (P<0,05) раза и достигли 6,33±0,18 мкг/мл (5,21–11,2 мкг/мл). Во 2 триместре беременности риск ПЭ наблюдался в $1^{Б}$-группе, количество PAPP-A в сыворотке крови прогрессивно возрастал и в 1,68 (P<0,001) раза превышало показатели контрольной группы и достигало 8,34±0,19 мкг/мл (6,1–11,8 мкг/мл). Наиболее высокие показатели наблюдались во 2-й группе беременных. Количество этого фетального фактора было в 2,48 (P<0,001) раза выше, чем в контрольной группе и увеличилось до 12,30±0,57 мкг/мл (6,8–19,5 мкг/мл).Этот показатель в 1,34 (P<0,01) и 1,48 (P<0,01) раза превышал показатели $1^{А}$ и $1^{Б}$ групп. Проведенные исследования показали, что количество ADAMTS-13 при физиологической беременности составляло 26,4–39,2% $1^{А}$-группе, где риск развития ПЭ наблюдался в I триместре беременности, мы зарегистрировали увеличение этого показателя в 27,3-39,8% Во 2 триместре беременности риск ПЭ наблюдался в $1^{Б}$-группе, количество ADAMTS-13 сыворотке крови прогрессивно возрастал и в 28,6-41,2% раза превышало показатели контрольной группы и достигало).

Нашей целью было определение общеклинических, биохимических, воспалительных факторов, витамина D, плацентарных и фетальных факторов у беременных, у которых развилась ПЭ в 11-15, 16-28 нед беременности и в 3 триместре. Для этого, конечно же, необходимо рассчитать чувствительность (количество положительных результатов среди больных), специфичность (количество положительных отрицательных результатов среди здоровых людей) и диагностическую эффективность (количество положительных результатов среди всех тестов) каждого предлагаемого теста. В исследованиях, проведенных в этом направлении, были получены следующие показатели: Д-димер, PlGF, PAPP-A, ADAMTS-13. Исследования показали, что специфичность этих тестов различается

Таким образом, плацентарные факторы являются высокоспецифичными для определения риска развития ПЭ.

В наших исследованиях чувствительность данного показателя составила 78% в 1-триместре беременности, 80% во 2-триместре и 100% у беременных с ПЭ. Диагностическая эффективность в этих группах 0,81; 0,85 и 0,9, а сумма соответствовала 85%. Мы согласны с большинством авторов в том, что sFlt 1/PlGF можно использовать в качестве критерия для прогнозирования развития ПЭ. По мнению некоторых авторов, фетальные факторы также могут предсказать риск развития ПЭ. В нашем исследовании наиболее важным из фетальных факторов был PAPP-A. В нашем исследовании специфичность этого показателя составила 80%, а чувствительность также была высокой: на ранних сроках беременности – 88%, во 2-триместре – 96%, а при далеко зашедшей ПЭ – 100%. Диагностическая эффективность прогнозирования риска развития ПЭ составляет 0,84; было 0,88 и 0,90. Это высокий показатель, который можно использовать для прогнозирования развития ранней ПЭ.

Заключение. Таким образом, для прогнозирования риска развития ранней ПЭ можно использовать следующие показатели: ADAMTS13 PlGF и PAPP-A, диагностическая эффективность и прогностическая ценность которых в отношении риска развития ПЭ на ранних сроках беременности составляет 0,78; 0,78. Риск развития поздней ПЭ составил D-димер (0,84), PlGF (0,85), PAPP-A (0,89) и). Хотя точный патогенез ПЭ не установлен, мы полагаем, что в ее происхождении участвуют несколько факторов, включая дисфункцию эндотелиальных клеток и нарушение инвазии трофобласта. Поэтому необходимо изучить механизм его возникновения и использовать эффективные критерии для прогнозирования столь серьёзного осложнения беременности.

Список литературы:

1. Астафьев В. В., Новрузова Д. Р. EndoPAT в ранней диагностике преэклампсии // Архив акушерства и гинекологии им. В. Ф. Снегирева. 2015. №4.
2. Зорина В. Н., Левченко В. Г., Зорин Н. А. Регуляторно-транспортные белки в диагностике и прогнозе преэклампсии // Клиническая лабораторная диагностика. 2016. №8.
3. Иванова О. Ю., Пономарева Н. А., Газазян М. Г., Великорецкая О. А. Возможности прогнозирования преэклампсии в первой половине беременности // Доктор.Ру. 2017. №7 (136).
4. Кунешко Н. Ф., Кузнецов М. И., Антимонова Я. В. Диагностика и профилактика преэклампсии с помощью ультразвукового доплеровского исследования и параметров гемостаза // МиД. 2018. №4.
5. Марічереда В. Г., Голубенко М. Ю., Берлінська Л. І. Приоритетность цистатина С среди почечных биомаркеров в диагностике преэклампсии // Почки. 2020. №2.
6. Матвеев И. М., Троханова О. В., Сягин А. А., Бойков А. В. Диагностика преэклампсии на основании показателей скрининга I триместра

и компонентов состава тела // Наука молодых – Eruditio Juvenium. 2022. №1.

7. Ali NT. Mean Corpuscular Volume (MCV) and Mean Platelet Volume (MPV) as early diagnostic markers for preeclampsia, gestational diabetes, and anemia: a systematic review of clinical evidence and mechanisms. BMC Pregnancy Childbirth. 2025 Jul 3;25(1):722. doi: 10.1186/s12884-025-07802-x. PMID: 40610949; PMCID: PMC12226886.

8. Cournot M, Lairez O, Medzech B. La prééclampsie : un défi pour la cardiologie [Preeclampsia: A challenge also for cardiologists]. Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2018 Sep;67(4):280-287. French. doi: 10.1016/j.ancard.2018.03.005. Epub 2018 May 19. PMID: 29786511.

9. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. Obstet Gynecol. 2020 Jun;135(6):e237-e260. doi: 10.1097/AOG.0000000000003891. PMID: 32443079.

10. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin Summary, Number 222. Obstet Gynecol. 2020 Jun;135(6):1492-1495. doi: 10.1097/AOG.0000000000003892. PMID: 32443077.

11. Guedes-Martins L. Superimposed Preeclampsia. Adv Exp Med Biol. 2017;956:409-417. doi: 10.1007/5584_2016_82. PMID: 27722963.

12. Hauspurg A, Jeyabalan A. Postpartum preeclampsia or eclampsia: defining its place and management among the hypertensive disorders of pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2022 Feb;226(2S):S1211-S1221. doi: 10.1016/j.ajog.2020.10.027. Epub 2021 Jul 7. PMID: 35177218; PMCID: PMC8857508.

Для цитирования: Саркисова Л.В., Миржонова С.З. Роль биохимических маркёров в прогнозировании преэклампсии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1019–1023. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17928165

УДК 618.346-007.251

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17932952

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ИНДУКЦИИ РОДОВ У ЖЕНЩИН ДОРОДОВОМ И ПРЕЖДЕВРЕМЕННОМ РАЗРЫВЕ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК

Ихтиярова Г.А., Рахматиллаева Х.Ф.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В исследовании сравнивались различные методы индукции родов и акушерские исходы у беременных женщин с дородовом или преждевременным разрывом плодных оболочек. Инфицирование плода в утробе матери при дородовом излитие околоплодных вод может приводить к осложнениям течения беременности, родов или развитию осложнений в послеродовом периоде, выбор времени и методов индукции предотвращает осложнение родах и в послеродовом периоде.*

Ключевые слова: *преждевременное излитие околоплодных вод, дородовой разрыв плодных оболочек, индукция родов*

DIFFERENTIATED APPROACH TO INDUCTION OF LABOR IN WOMEN WITH PRE-LABOR AND PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES

Ikhtiyarova G.A., Rakhmatillaeva H.F.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This study examines methods of labor induction and obstetric outcomes in women with pre-labor or premature rupture of membranes, and evaluates clinical management strategies for labor in such scenarios. Intrauterine infection of the fetus following premature rupture of membranes can lead to complications during pregnancy, childbirth, and the postpartum period. Timely and appropriate selection of labor induction methods is essential to reduce the risk of intrapartum and postpartum complications.*

Keywords: *premature rupture of membranes, pre-lobar rupture of membranes, labor induction.*

МУДДАТДАН АВВАЛ ВА ТУҒРУҚДАН ОЛДИН ҚОҒОНОҚ СУВИ КЕТГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ТУҒРУҚ ИНДУКЦИЯСИНИ ОЛИБ БОРИШДАГИ ДИФФЕРЕНЦИАЛ ЁНДАШУВ

Ихтиярова Г.А., Рахматиллаева Х.Ф.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқотда ҳомиладор аёлларда туғруқдан олдин ёки муддатидан аввал қоғоноқ пардаси ёрилиши (амниотик сувларнинг оқиб чиқиши) ҳолатларида туғруқни индўкция қилиш усуллари ва акушерлик натижалари дифференциал таққосланди. Жаҳон миқёсида олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, муддатидан олдинги туғруқлар салмоғининг юқорилиги, шунингдек уларда перинатал ўлимнинг юқорилиги, ўз навбатида ушбу патологияни эрта ташхислаш ва даволаш чора-тадбирларини ишлаб чиқишни тақозо этмоқда. Шунингдек, туғруқни бошлаш учун тўғри вақт ва мақбул усулларни танлаш орқали мазкур асоратларнинг олдини олиш мумкин.*

Калит сўзлар: *амниотик парданинг эрта муддатларда ёрилиши, туғруқдан олдин қоғоноқ парданинг ёрилиши, туғруқни индўкция қилиш.*

e-mail: gulchexra_ixtiyarova@bsmi.uz

Актуальность. Дородовой разрыв плодных оболочек (ДРПО), в настоящее время также называемый «предродовым разрывом плодных оболочек», представляет собой разрыв плодных оболочек после 37 недель, но до начала процесса родов. Когда разрыв плодной оболочки происходит до 37 недели беременности, это называется преждевременным разрывом плодной оболочки (ПРПО). Недоношенность является причиной большинства случаев заболеваемости и смертности новорожденных. Разрыв плодных оболочек до родов является значительной акушерской проблемой, которую часто игнорируют, и встречается примерно в 3-4% всех беременностей. На его долю приходится от 40% до 50% всех преждевременных родов [9; 11]. ПРПО является причиной около трети всех преждевременных родов и осложняет 3% беременностей. Значительные показатели заболеваемости и смертности были связаны с ПРПО. Недоношенная беременность (ПРПО) сложнее поддается лечению. Дородовой разрыв плодных оболочек характеризуется его короткой латентностью, более высоким риском

внутриматочной инфекции и большей вероятностью сдавления пуповины. Женщины с преждевременным ПРПО более склонны к развитию хориоамнионита и отслойки плаценты.

Такие факторы, как хроническое воспаление, острые инфекции, невоспалительные поражения сосудов, нарушения роста, механические расстройства и материнский стресс, приводят к активации гормонов и цитокинов, которые в конечном итоге усиливают деградацию матрикса и вызывают преждевременные сокращения матки, что в конечном итоге приводит к преждевременному разрыву оболочек [5; 6].

Несвоевременное излитие околоплодных вод при недоношенной и доношенной беременности считается важнейшим фактором риска для плода и матери. Внутриутробное инфицирование плода на современном этапе является одной из наиболее важных проблем акушерства и перинатологии. Резко возросла роль хламидии, цитомегаловирусной, уреамикоплазменной инфекций во время беременности. В последнее время во всех странах отмечается рост инфекционной патологии, что с одной стороны связано с появлением новых более информативных методов диагностики и соответственно, с возрастанием прижизненной выявлено инфекций, с другой стороны, не исключено и истинное увеличение частоты данной патологии [1; 3; 4]. Инфицирование плода в утробе матери при дородовом излитие околоплодных вод может приводить к осложнениям течения беременности, родов или развитию заболевания у новорожденного.

Мертворождаемость при преждевременных родах встречается в 8–13 раз чаще, чем при доношенной беременности, а среди недоношенных живорожденных приходится до 75% случаев ранней неонатальной и детской смертности. Это связано с комплексом медико-биологических факторов, таких как внутриутробные инфекции, эндокринопатии, а также психологические и социально-экономические аспекты, влияющие на здоровье женщин. В то же время этиологию преждевременных родов в 17-58% установить не удается [2; 7; 10].

Тактика ведения беременных с данной патологией варьирует в зависимости от срока гестации, объёма излившихся околоплодных вод, степени выраженности инфекционного процесса, наличия экстрагенитальной патологии и осложнений текущей беременности [6; 9; 11; 12].

Противопоказания для выбора выжидательной тактики включают хориоамнионит, осложнения беременности, требующие срочного родоразрешения (тяжёлая преэклампсия, эклампсия, отслойка плаценты, кровотечение при предлежании плаценты), а также декомпенсированные состояния матери. Активная тактика ведения также сопряжена с рисками, такими как необходимость родовозбуждения, которое может привести к гиперстимуляции матки, повышенной частоте кесарева сечения, болевому синдрому и дискомфорту, а также развитию септических осложнений у матери. Однако основным преимуществом активной тактики является профилактика инфекционных осложнений. Важно учитывать, что частота инфекций и необходимость кесарева сечения увеличиваются при родовозбуждении после 72 часов безводного промежутка [8].

Цель. Оптимизация тактики ведения и разработка дифференцированного подхода к индукции родов у женщин с дородовым и преждевременным разрывом плодных оболочек на основе особенностей течения родового процесса.

Материал и методы исследование. Для решения поставленных задач проведено комплексное обследование 47 беременных, у которых роды осложнились с дородовым излитием околоплодных вод (ДИОВ) в сроках 34-40 недель гестации, поступившие в Бухарский городской родильный комплекс за период 2021-2024 года. С помощью анамнестических, клинико-лабораторных и инструментальных данных проводили изучение течения беременности, родов, послеродового периода. Была проведена оценка готовности родовых путей по шкале Бишопа с момента поступление. По Национальному стандарту ведения больных с ДИОВ после 18 часов безводного промежутка является основанием для проведения антибактериальной терапии, с целью профилактики гнойно-септических осложнений у родильниц. Родовые пути беременных осмотрены через 2-4 часа с целью решения вопроса о целесообразности индукции родов при отсутствии родовой деятельности. Характер родовой деятельности контролировали на основании ведения партограмм. При ведении родов, осложненных дородовом излитием околоплодных вод, необходим контроль гемодинамические показатели, ведение листа наблюдения, измерение температуры тела каждые 4 часа, кровь на лейкоцитоз 1 раз в сутки, общий анализ крови (коагулограмма, С-реактивный белок, лейкоцитарный индекс интоксикации), анализ мочи, группа крови и Rh принадлежность, анализ выделений из влагалища - мазок, УЗИ матки и плода, цервикометрия, общее состояния роженицы. Учитывая высокую чувствительность бактерий влагалища и шейки матки к ампициллину, применение данного препарата показано при родах с преждевременным и дородовым излитием околоплодных вод.

Результаты и их обсуждение. Возраст женщин составлял от 19 до 39 лет, а средний возраст – 27,5 года. Анализ место жительства беременных показал, что 43,6% женщин проживают в городе, а 56,4% – в сельской местности. У 21 женщин (44,6%) была первая беременность, у 14 женщин (29,7%) была вторая беременность, а у 42 женщин (25,7%) – третья и более. У всех женщин беременность протекала на фоне экстрагенитальных заболеваний, в большинстве случаев сочетание нескольких из них. Преобладала анемия лёгкой и средней степени тяжести (73,1%), заболевания щитовидной железы (50,3%), заболевания мочевыделительной системы (23%) и варикозная болезнь (25%). Каждая третья женщина (32,7%) перенесла инфекционные заболевания при данной беременности в основном в виде острых респираторных инфекций (ОРИ), обострение хронического синусита, цистита, пиелонефрита. У 17,2% беременных эпизоды ОРИ в течение беременности повторялись многократно. Среди гинекологических заболеваний чаще всего диагностированы хронические эндометриты, вирусные инфекции герпетической и уреаплазмоза в сочетание с хламидиозом 54% и бактериальный вагиноз 25,6%.

А также был проведен анализ течения беременности. При этом в среди беременных ранние токсикозы составляли - 32,5%, варикозное расширение вен – 12,3%, гипертензивные состояния – 26,8% случаев. У всех женщин с ДИОВ проведено валагалищное исследование при помощи зеркал с целью выявление характера выделений, цвета околоплодных вод, степень расскрытие шейки матки. Выявлено, что при начале родовой деятельности у 51% обследованных беременных параметры раскрытия, длины, консистенции, положение шейки матки и состояние предлежащей части плода имели баллы до 5, что оценивалось, как «незрелая шейка». А у 49% женщин родовые пути оценивались как «зрелая шейка».

Тактика дальнейшего ведения пациенток определялась в соответствии с протоколом родильного комплекса. У беременных с «незрелой» шейкой матки после получения информированного согласия пациентки и её родственников проводилась индукция родов с использованием геля простагландина («Гландин гель»). Состояние родовых путей переоценивалось через 12 часов для уточнения необходимости продолжения индукции. У женщин с «зрелой» шейкой матки применялась выжидательная тактика. Пациентке разъяснялось, что в течение 24–48 часов возможно самостоятельное начало родовой деятельности без развития осложнений. По согласии семьи роженица находилась под динамическим наблюдением акушера-гинеколога. В этот период проводилась контроль лабораторных показателей — коагулограммы, количества тромбоцитов, нейтрофилов и лейкоцитов. Если в течение 24–48 часов не происходило спонтанного начала родов, либо наблюдалось снижение уровня тромбоцитов, то это рассматривался как переход в активную тактику применения простагландинов для индукции родов. При развитии критических состояний, угрожающих жизни матери (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, тяжёлая преэклампсия, эклампсия, несостоятельность рубца на матке), а также при тяжёлой акушерской патологии и отсутствии условий для срочного естественного родоразрешения, пот консилиуму врачей принималось решение о проведении оперативного родоразрешения.

С целью преиндукции родов применяли простагландины: Гландин 3 мг или динопростон ($Пге_2$) гель pervaginum; начальная доза - 2 мг у первородящих женщин с незрелой шейкой, 1 мг - для повторнородящих. После того, если не начинается регулярная родовая деятельность, то можно применять вторую дозу динопростона 1 или 2 мг через 6 ч. Максимальная доза динопростона за 12 часовой период составляет 4 мг для первородящих женщин с «незрелой» шейкой матки, 3 мг для всех других женщин.

Из обследованных 47 беременных с ДРПО и ПРПО естественные роды произошли у 32, что составляет 68,1% от общего числа, из них у 24 проводилась индукция родов (51,06%), а кесарево сечение выполнено 15 женщинам (31,9%).

Выводы.

1. Эндометрит в анамнезе, патологический рост условно патогенной цервико-вагинальной микрофлоры, хламидиоз и бактериальный вагиноз являются основными клинико-анамнестическими факторами при ДРПО.

2. После 8 часов безводного промежутка тактика ведения родов должна быть консервативно-выжидательное в течении 24-48 часов, на фоне антибактериальной терапии.

3. При отсутствии самостоятельной родовой деятельности, необходимо начать индукции родов простагландинами: Гландин Е2 - гель 2 мг вагинально у первобеременных и Гландин Е – таблетки 3 мг у повторнородящих.

4. Своевременная и точная диагностика ПРПО и ДРПО имеет важное значение для успешной беременности. Основным мотивом является улучшение перинатального исхода и снижение заболе-

ваемости и смертности новорожденных. Это может быть достигнуто только в том случае, если клиницисты будут лучше ориентироваться в вопросах диагностики и лечения ПРПО и ДРПО.

Список литературы:

1. Ikhtiyarova G.A., Dustova N.K., Bahramova Sh.U., Ruzieva N.H., Irgashev D.S., Matrizaeva G.J. Molecular genetic markers of hypertension risk in pregnant women with antiphospholipid syndrome. Clinical review for general practice. 2024; 5 (9): 62–69 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2024.5.9.00480
2. Ikhtiyarova G.A., Karimova G.K., Subanova G.A., Navruzova N.O., Narzulloeva N.S., Oripova F.Sh., Salimova T.B., Rysbaeva A.Zh., Fakher Rahim, Biochemical, laboratory and instrumental diagnostic indicators of early diagnosis of women with gestational diabetes,Endocrine and Metabolic Science, Volume 18, 2025, 100252, ISSN 2666-3961, https://doi.org/10.1016/j.endmts.2025.100252.
3. Ikhtiyarova, G.A. & Dustova, N.Q. & Oripova, F.Sh & Tosheva, I.I. & Olimova, N.I. & Qurbonova, Zebiniso. (2024). PCOS in women with infertility and role of determinant genes of steroid hormones. BIO Web of Conferences. 121. 04008. 10.1051/bioconf/202412104008.
4. Ixtiyarova G.A., Ashurova N.G., ToshevaI.I. Predgravidary preparation ofwomen with a high group ofperinatal risks and inflammatorydiseases of the genitals // European Journal ofResearch - Vienna, Austria, 2017. - №9-10. – С.53-62
5. Коги А.Б., Робинсон Дж.Н., Норвиц Э.Р. Современная диагностика и лечение преждевременного разрыва плодных оболочек. 2008; 1:11–22с.
6. Локвуд С.Д., Сеньей А.Е., Диске М.Р Фибронектин плода в цервикальном и вагинальном секрете как предиктор преждевременных родов. 1991; 325:669–674.
7. Matrizaeva, Gulnara & Ikhtiyarova, Gulchekhra. (2024). Immune and immunohistochemical profile in women with miscarriage: modern approaches and research data. Clinical review for general practice. 5. 108-116. 10.47407/kr2024.5.11.00524.
8. Миляева Н.М., Ковалев В.В., Лебедева Л.М. Оценка эффективности и безопасности применения Мифепристона для преиндукции и индукции родов. Вопросы акушерства и перинатологии 2007; 6: 2: 15— € М
9. Мерсер Б.М., Крауз Д.Т., Гольденберг Р.Л., Миодовник М., Мапп Д.К., Мейс.Дж., Домбровски М. Am J Obstet Gynecol. Исследование антибиотикотерапии ПДРПО: системные маркеры матери и плода и перинатальные исходы. 2012; 206:145–149.
10. Nargiz, S., Gulchehra, I., Dilrabo, N., Aziz, A., Umarbek, E., Dilshod, N., & Maqsad, M. (2025). Comparative analysis of aerobic exercise versus resistance training on cardiovascular risk factors in prehypertensive adults. Revista Latinoamericana de Hipertension, 20(4).
11. Найе Р.Л., Петерс Э.К. Ланцет. Причины и последствия преждевременного разрыва плодных оболочек. 1980; 1:192–194с.
12. Хайбулина З.Р.Метаболические сдвиги при гипотрофии у детей, Педиатрия. - 2006.-№ 3-4. – С. 130-135.

Для цитирования: Ихтиярова Г.А., Рахматиллаева Х.Ф. Дифференцированный подход к индукции родов у женщин дородовом и преждевременном разрыве плодных оболочек // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1024–1027. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17932952

UDC: 616.37:616.33-002.7:612.015.4

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17933033

PANCREATIC STRUCTURAL AND FUNCTIONAL RESPONSES TO VARIOUS CHEMICAL BURNS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT

Khayriyeva D.U.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Ingestion of corrosive agents leads to severe chemical injury of the upper gastrointestinal (GI) tract, with esophageal and gastric damage being well documented. In contrast, pancreatic involvement—although less common—remains insufficiently described despite its high morbidity. This review summarizes current evidence to clarify the morphological and functional alterations of the pancreas that occur after chemical burns of the digestive tract. A structured literature search identified pertinent clinical observations, case reports, and experimental studies. The analysis shows that pancreatic injury develops through two principal mechanisms: direct spread of necrosis from adjacent organs (such as the stomach and duodenum) and indirect systemic effects. Systemic damage results from an overwhelming inflammatory response, duodenal obstruction–related papillary edema, and a process known as "caustic oxidative stress," which contributes to distant organ dysfunction. Morphological alterations vary from early edema and inflammation to extensive hemorrhagic necrosis described in surgical and autopsy findings. Histologically, acute stages are characterized by acinar cell necrosis, inflammatory infiltration, and vascular thrombosis, which may progress to fibrosis, sclerosis, and chronic pancreatitis over time. Functional impairments include disruptions of both exocrine and endocrine pancreatic activity. Clinically, acute pancreatitis manifests as intense abdominal pain accompanied by elevated amylase and lipase levels. Long-term consequences may involve exocrine insufficiency, malabsorption, and endocrine disorders such as diabetes mellitus. Experimental animal models have contributed significantly to understanding the mechanisms involved, including zymogen activation and oxidative pathways. Overall, this review underscores that pancreatic injury represents a serious, multifactorial complication of caustic ingestion, necessitating heightened clinical awareness for prompt diagnosis and treatment. Future investigations—particularly large prospective studies and assessments of emerging biomarkers like Pancreatic Stone Protein (PSP)—are essential to enhance patient outcomes.*

Keywords: *Caustic ingestion; chemical burns; pancreatic injury; acute pancreatitis; pancreatic necrosis; morphological alterations; functional impairment; oxidative stress; gastrointestinal damage; corrosive substances.*

ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИНИНГ ТУРЛИ КИМЁВИЙ КУЙИШЛАРИДА ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИНИНГ СТРУКТУР ВА ФУНКЦИОНАЛ ЖАВОБЛАРИ

Хайриева Д.У.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Кислоталар ёки ишқорлар каби коррозив моддаларнинг қабул қилиниши юқори ошқозон-ичак трактининг оғир кимёвий шикастланишига олиб келади, бунда қизилўнгач ва меъда зарарланиши яхши ўрганилган. Бироқ ошқозон ости безининг зарарланиши нисбатан кам учраса-да, юқори даражадаги асоратлари туфайли етарлича тасвирланмаган. Ушбу шарҳ овқат ҳазм қилиш тизимининг кимёвий куйишларидан сўнг ошқозон ости безида кузатиладиган морфологик ва функционал ўзгаришларни аниқлаштириш мақсадида мавжуд илмий далилларни умумлаштиради. Структуравий адабиётлар қидируви тегишли клиник кузатувлар, клиник ҳолатлар ва экспериментал тадқиқотларни аниқлади. Таҳлиллар шуни кўрсатдики, ошқозон ости безининг зарарланиши икки асосий механизм орқали ривожланади: ёндош аъзолардан (меъда, ўн икки бармоқли ичак) некрознинг тўғридан-тўғри тарқалиши ва билвосита тизимли таъсирлар. Тизимли шикастланиш кучли яллиғланиш жавоби, дуоденумнинг обтурациясига боғлиқ папилляр шиш ҳамда "коррозив оксидловчи стресс" деб номланувчи жараён орқали узоқдаги аъзоларга зарар етказади. Морфологик ўзгаришлар эрта шиш ва яллиғланишдан тортиб, жарроҳлик ва аутопсия намуналари орқали тасвирланган кенг кўламли геморрагик некрозгача кечади. Гипоспаталогик жиҳатдан ўткир босқичлар асинар ҳужайралар некрози, яллиғланиш инфилтрацияси ва томир тромбози билан характерланади; вақт ўтиши билан улар фиброз, склероз ва сурункали панкреатитга олиб келиши мумкин. Функционал бузилишлар безнинг экзокрин ва эндокрин фаолиятининг пасайиши билан намоён бўлади. Клиник жиҳатдан ўткир панкреатит кучли қорин оғриғи, амилаза ва липаза даражасининг ошиши билан кечади. Узоқ муддатли оқибатлар экзокрин етишмовчилик, малабсорбсия ва диабет каби эндокрин бузилишларни ўз ичига олиши мумкин. Экспериментал ҳайвон моделлари зиможенгенларнинг*

фаоллашуви ва оксидловчи механизмларнинг роли билан боғлиқ патофизиологияни чуқурроқ тушунишга ёрдам бермоқда. Умуман олганда, ушбу шарҳ коррозив моддалардан заҳарланиш оқибатида юзага келадиган ошқозон ости бези шикастланиши жиддий ва кўп омилли асорат еканлигини, уни ўз вақтида аниқлаш ва даволаш учун юқори клиник ҳушёрлик зарурлигини таъкидлайди. Келгусидаги тадқиқотлар — хусусан, йирик проспектив изланишлар ва Pancreatic Stone Protein (ПСП) каби янги биомаркерларни ўрганиш — бемор натижаларини яхшилаш учун муҳим аҳамиятга ега.

Калит сўзлар: *коррозив моддалар; кимёвий куйиш; ошқозон ости безининг шикастланиши; ўткир панкреатит; панкреатик некрози; морфологик ўзгаришлар; функционал бузилиш; оксидловчи стресс; ошқозон-ичак шикастланиши; заҳарли моддалар.*

СТРУКТУРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА РАЗЛИЧНЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Хайриева Д.У.
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Попадание коррозивных веществ вызывает тяжёлые химические повреждения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), при этом поражения пищевода и желудка достаточно хорошо изучены. Однако вовлечение поджелудочной железы, встречающееся реже, остаётся недостаточно охарактеризованным, несмотря на высокую частоту тяжёлых осложнений. Настоящий обзор обобщает современные данные, направленные на уточнение морфологических и функциональных изменений поджелудочной железы, возникающих после химических ожогов ЖКТ. Систематический поиск литературы выявил релевантные клинические наблюдения, описания случаев и экспериментальные исследования. Анализ показал, что повреждение поджелудочной железы развивается по двум основным механизмам: прямое распространение некроза из соседних органов (желудка и двенадцатиперстной кишки) и опосредованные системные эффекты. Системное поражение обусловлено выраженной воспалительной реакцией, отёком фатерова сосочка, возникающим вследствие обтурации двенадцатиперстной кишки, а также процессом, известным как «коррозивный оксидативный стресс», вызывающим повреждение удалённых органов. Морфологические изменения варьируют от раннего отёка и воспаления до обширного геморрагического некроза, описанного в хирургических и секционных материалах. Гистологически острый этап характеризуется некрозом ацинарных клеток, воспалительной инфильтрацией и сосудистым тромбозом, которые со временем могут приводить к фиброзу, склерозу и развитию хронического панкреатита. Функциональные нарушения включают снижение экзокринной и эндокринной активности железы. Клинически острый панкреатит проявляется интенсивной болью в животе и повышением уровней амилазы и липазы. Долгосрочные последствия могут включать экзокринную недостаточность, мальабсорбцию и эндокринные расстройства, такие как сахарный диабет. Экспериментальные модели на животных существенно способствовали изучению патофизиологических процессов, включая активацию зимогенов и роль оксидативного стресса. В целом, данный обзор подчёркивает, что поражение поджелудочной железы является серьёзным и многофакторным осложнением при приёме коррозивных веществ, что требует высокой клинической настороженности для своевременной диагностики и лечения. Дальнейшие исследования — особенно крупные проспективные работы и изучение новых биомаркеров, таких как Pancreatic Stone Protein (PSP) — необходимы для улучшения исходов у пациентов.*

Ключевые слова: *коррозивное отравление; химические ожоги; поражение поджелудочной железы; острый панкреатит; панкреонекроз; морфологические изменения; функциональные нарушения; оксидативный стресс; повреждение ЖКТ; токсические вещества.*

e-mail: dilshoda_xayriyeva@bsmi.uz

Introduction. The ingestion of corrosive substances, whether accidental or intentional, represents a major medical emergency worldwide, leading to devastating chemical burns of the upper gastrointestinal (GI) tract [1, 2]. These injuries carry significant morbidity and mortality, with outcomes dependent on the type, concentration, and volume of the agent ingested [3, 4]. The primary sites of injury are the esophagus and stomach, where damage can range from superficial mucosal inflammation to full-thickness necrosis, perforation, and subsequent stricture formation [5, 6]. While the effects on these organs are extensively docu-

mented, the involvement of adjacent and distant organs, particularly the pancreas, is a less-explored but critical aspect of severe caustic injury.

The pancreas, with its complex exocrine and endocrine functions, is vulnerable to injury from various insults, including toxins, alcohol, and trauma [7, 8]. In the context of corrosive ingestion, pancreatic damage can occur as an early or delayed complication, manifesting as acute pancreatitis [9, 10]. The pathophysiology is thought to be multifactorial, involving direct extension of the chemical burn from the stomach and duodenum, as well as indirect injury from systemic inflammatory responses and obstruction of the pancreatic duct [11, 12].

Acute pancreatitis in this setting is associated with a severe clinical course and high mortality rates, often requiring aggressive surgical interventions such as partial or total pancreatectomy [11]. The long-term consequences can include chronic pancreatitis, exocrine insufficiency leading to malabsorption, and endocrine dysfunction resulting in diabetes mellitus [13, 14]. Despite its clinical significance, the literature on pancreatic changes following caustic ingestion is largely composed of case reports and small case series, with a lack of comprehensive studies detailing the full spectrum of morphological and functional alterations.

Understanding these changes is crucial for improving diagnosis, prognostication, and management strategies for patients with severe corrosive injuries. This literature review aims to synthesize the current knowledge from clinical and experimental studies to provide a comprehensive overview of the morphological and functional changes of the pancreas in the context of chemical burns of the digestive tract. We will explore the pathophysiological mechanisms, histopathological findings, clinical manifestations, and insights gained from animal models to build a clearer picture of this severe complication.

Methods. A comprehensive literature review was conducted to identify studies related to pancreatic injury following chemical burns of the digestive tract. The search was performed using electronic databases, including PubMed, ScienceDirect, and Google Scholar, to access a broad range of peer-reviewed articles. The search strategy employed a combination of keywords and MeSH terms, including: "caustic ingestion," "corrosive injury," "chemical burn," "acute pancreatitis," "pancreatic necrosis," "pancreatic morphology," "pancreatic toxicology," "histopathology," and "experimental models."

Inclusion criteria for this review were: (1) clinical studies, case reports, and case series describing pancreatic involvement (e.g., acute pancreatitis, necrosis) after ingestion of a corrosive agent; (2) experimental studies using animal models to investigate chemical-induced pancreatic injury; (3) review articles discussing the pathophysiology and complications of caustic ingestion; and (4) articles detailing the morphological, histological, or functional changes in the pancreas. No publication date restrictions were applied to ensure a comprehensive historical perspective. The search was limited to articles published in English.

The initial search yielded a wide array of articles. Titles and abstracts were screened for relevance to the research question. Full-text articles were then retrieved and assessed for eligibility. Data extracted from the selected studies included the type of corrosive agent, mechanisms of pancreatic injury (direct vs. indirect), macroscopic and microscopic morphological findings, functional changes (exocrine and endocrine), diagnostic markers, clinical outcomes, and findings from experimental models. The information was synthesized and organized thematically to construct a narrative review structured in the IMRAD format.

Results.

Pathophysiology of chemical injury to the upper gastrointestinal tract. The initial tissue damage from corrosive ingestion is dictated by the chemical nature of the substance. Alkalis (pH > 7.0), commonly found in drain and household cleaners, cause liquefactive necrosis. This process involves saponification of fats and solubilization of proteins, allowing the substance to penetrate deeply into tissues, increasing the risk of transmural injury and perforation [3, 15]. In contrast, acids (pH < 7.0), found in toilet cleaners and battery acid, typically cause coagulative necrosis. This creates a firm eschar that tends to limit deeper tissue penetration [15, 16]. However, this classic distinction is not absolute, as highly concentrated acids can cause severe, full-thickness damage comparable to alkalis [3].

Several factors influence the location and severity of injury, including the agent's physical state (solid vs. liquid), concentration, and volume ingested [4, 16]. Acids, due to their tendency to induce reflex pylorospasm, often pool in the gastric antrum, leading to more severe stomach injury, whereas alkalis transit more readily, causing extensive esophageal damage [16, 17]. The pathological process evolves through three phases: an acute necrotic phase (first few days), a granulation and ulceration phase (1-2 weeks), and a chronic cicatrization phase (starting from the third week), which leads to fibrosis and stricture formation [17].

Mechanisms of Pancreatic Injury. Pancreatic injury following caustic ingestion is a complex process resulting from both direct and indirect mechanisms.

Direct pancreatic damage occurs when the corrosive agent causes transmural necrosis of the stomach or duodenum, allowing the chemical to extend into the retroperitoneum and directly contact the pancreas [11,

18]. This is most common in severe, suicidal ingestions of large volumes of highly concentrated agents. Araz et al. reported a case of a patient who ingested 800 mL of hydrochloric acid, resulting in massive hemorrhagic necrosis of the stomach, duodenum, small bowel, and pancreas, necessitating a partial pancreatectomy [11]. Similarly, Cattan et al. described pancreatic head necrosis in patients with extensive duodenal mucosal involvement [12]. In such catastrophic cases, the pancreas exhibits "black necrosis," a macroscopic finding indicative of severe, irreversible tissue death [11].

Indirect mechanisms are more common and can cause pancreatitis even without direct chemical contact. These include:

- Papillary edema and obstruction: Severe chemical duodenitis can lead to edema and inflammation of the ampulla of Vater. This can obstruct the pancreatic duct, impeding the outflow of pancreatic juice and leading to the premature activation of digestive enzymes within the pancreas, a key initiating event in acute pancreatitis [9, 19].

- Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS): Severe burns, whether thermal or chemical, trigger a massive systemic inflammatory response. The release of inflammatory mediators (cytokines, chemokines) into the circulation can cause distant organ damage, including the pancreas [20, 21]. This systemic injury is a major cause of organ failure in acute pancreatitis and severe burn patients [22, 23].

- "Caustic" oxidative stress: Brankov et al. proposed the concept of "caustic oxidative stress," where severe chemical burns lead to a critical increase in free oxygen radicals and lipid peroxidation products, not only in the damaged organ but also systemically [20]. These reactive oxygen species (ROS) contribute to pancreatic acinar cell injury and inflammation, playing a crucial role in the pathogenesis of post-burn pancreatitis [20, 24].

- Hypoperfusion and Ischemia: Hemodynamic instability, fluid shifts ("third spacing"), and hypovolemia following severe caustic ingestion can lead to pancreatic hypoperfusion and ischemia, further exacerbating tissue injury [16, 25].

Morphological and histopathological changes. The morphological changes in the pancreas following chemical burns span a spectrum from mild edema to fulminant necrosis.

In mild cases, the pancreas may appear edematous and bulky on imaging or during surgery [9]. In more severe cases, macroscopic findings include subcapsular and interstitial hemorrhage, fat necrosis around the pancreas, and large confluent areas of hemorrhagic necrosis [11, 25]. In a study on autopsy cases, Morioka et al. noted that severe subcapsular/interstitial hemorrhage was more frequent in deaths due to asphyxia (a form of systemic hypoxia), which shares pathophysiological pathways with the systemic effects of severe burns [25]. In the most extreme cases of direct chemical injury, the pancreas can appear as a "black necrosis," indicating complete devitalization of the tissue [11].

Histopathological examination provides a detailed view of the cellular damage. The primary target of injury is the exocrine pancreas, specifically the acinar cells [7]. Key microscopic findings include:

- Acinar Cell Injury and Necrosis: This is the hallmark of acute pancreatitis. Injury ranges from cellular vacuolization to widespread coagulative or liquefactive necrosis [26, 27]. Saleh et al. demonstrated acinar cell injury and necrosis in an experimental model of chemical pancreatectomy [28].

- Inflammatory Infiltration: The necrotic tissue elicits an intense inflammatory response, characterized by the infiltration of neutrophils and other inflammatory cells [26].

- Hemorrhage and Vascular Thrombosis: Damage to blood vessels leads to interstitial hemorrhage and thrombosis, which contributes to ischemia and worsens the necrosis [17, 25].

- Fibrosis and Sclerosis: In patients who survive the acute phase, the healing process involves fibrosis and scarring. This can lead to a permanent loss of exocrine parenchyma and the development of chronic pancreatitis, characterized by irregular sclerosis and atrophy [13, 26]. Studies on chronic ischemic heart disease have shown that systemic stress can lead to dystrophic, atrophic, and sclerotic changes in the pancreas [29].

Experimental models have been crucial in delineating these histopathological changes. Studies in rats have shown that severe burns induce pancreatic islet cell hyperplasia in the acute phase, followed by a decrease in the number of islets [30, 31].

Functional Changes and Clinical Manifestations. The morphological damage to the pancreas translates into significant functional impairments, affecting both exocrine and endocrine components.

The most immediate functional consequence is acute pancreatitis. Clinically, this presents with severe epigastric pain, often radiating to the back, accompanied by nausea and vomiting [9]. The diagnosis is confirmed by elevated levels of serum pancreatic enzymes, specifically amylase and lipase, which are typically more than three times the upper limit of normal [9, 26].

In the long term, the destruction of acinar tissue can lead to exocrine pancreatic insufficiency (EPI). This condition is characterized by a reduced ability to produce and secrete digestive enzymes, leading to maldigestion and malabsorption of nutrients, particularly fats (steatorrhea). Patients may experience chronic pain, significant weight loss, and malnutrition-related illnesses [13, 32].

While the exocrine pancreas is the primary site of injury, the endocrine component (islets of Langerhans) can also be affected, especially in severe or chronic cases. Damage to the islets can impair insulin and glucagon secretion, leading to glucose intolerance or overt diabetes mellitus [26]. Morioka et al. found that acute systemic hypoxia can directly affect insulin secretion mechanisms, with elevated blood insulin levels observed in autopsy cases of asphyxia [25]. Severe burn injuries in animal models have also been shown to cause histopathological changes in pancreatic islets [31]. The development of diabetes is a known complication of chronic pancreatitis, regardless of its etiology [13].

Insights from experimental animal models. Animal models have been indispensable for studying the pathogenesis of pancreatitis and testing potential therapies, as research on human subjects is limited by ethical and practical constraints [33, 34]. Various models have been developed to mimic different aspects of human pancreatitis:

- Secretagogue-induced models: Hyperstimulation with agents like caerulein (a cholecystokinin analog) is a widely used non-invasive model that reproduces the early events of pancreatitis, such as premature zymogen activation and acinar cell vacuolization [33]. This model is relevant for understanding pancreatitis caused by certain toxins, like scorpion venom.

- Duct Ligation/Obstruction Models: Surgical ligation of the pancreatic duct mimics obstructive pancreatitis, which is relevant to cases where papillary edema from duodenitis blocks the duct [35].

- Chemical-Induced Models: Direct administration of toxins like L-arginine or dibutyltin dichloride (DBTC) can induce severe necrotizing pancreatitis, providing a model for toxic pancreatic injury [33, 36]. These models help in studying the direct cytotoxic effects of chemicals on pancreatic tissue.

These models have confirmed that the central event in pancreatitis is the intra-acinar activation of digestive proenzymes (zymogens), leading to autodigestion and inflammation [7, 27]. They have also been instrumental in demonstrating the role of oxidative stress and systemic inflammation in the progression of the disease [24, 33]. However, a significant challenge remains in translating findings from animal models to clinical practice, as many therapies successful in animals have failed in human trials [33].

Biomarkers of pancreatic injury. Serum amylase and lipase are the standard biomarkers for diagnosing acute pancreatitis [26]. However, their levels may not always correlate with the severity of the disease [37]. In the context of severe systemic injury like caustic burns, there is a growing interest in novel biomarkers that can predict severity and guide management.

Pancreatic stone protein (PSP), also known as regenerating islet-derived protein 1-alpha (REG1A), is an emerging biomarker. Initially identified in the context of chronic pancreatitis, PSP is an acute-phase reactant that appears to rise earlier than other inflammatory markers like C-reactive protein (CRP) and procalcitonin (PCT) in conditions like sepsis and trauma [38, 39]. Studies in severely burned patients have shown that PSP levels are elevated and may be useful in detecting complications like sepsis [39]. Given the shared pathophysiology of systemic inflammation between severe burns and caustic ingestion, PSP could be a valuable biomarker for early detection of pancreatic injury and other complications in these patients [38].

Discussion. This review consolidates evidence demonstrating that pancreatic injury is a severe, albeit uncommon, complication of chemical burns of the digestive tract. The damage is not a singular event but a complex interplay of direct chemical erosion and indirect systemic insults. The classic teaching that acids "bite the stomach" and alkalis "lick the esophagus" provides a useful but oversimplified framework [16]. Severe ingestions, particularly of large volumes or high concentrations, can obliterate these distinctions, leading to catastrophic damage to multiple organs, including the pancreas [11, 18].

The dual-pathway mechanism of pancreatic injury is a key finding. Direct extension of necrosis from the stomach and duodenum represents the most severe form of injury, often necessitating radical surgical debridement, including pancreatectomy, and is associated with extremely high mortality [11, 12]. More frequently, however, the pancreas is damaged indirectly. The concept of "caustic oxidative stress" [20] provides a compelling link between the local chemical burn and distant organ failure. The systemic release of inflammatory mediators and reactive oxygen species creates a toxic internal environment that damages the pancreas, lungs, and kidneys, contributing to multi-organ dysfunction syndrome (MODS), the leading cause of death in severe acute pancreatitis [22]. This systemic pathway explains why pancreatitis can develop even when the corrosive agent does not reach the duodenum, as seen in cases with isolated esophageal burns.

The morphological findings, from macroscopic edema and hemorrhage to microscopic acinar cell necrosis and inflammation, are consistent with the known pathology of acute pancreatitis from other causes

[26]. The histopathological evolution from acute necrosis to chronic fibrosis and sclerosis underscores the potential for long-term morbidity in survivors [13, 29]. Patients who survive a severe caustic injury with pancreatic involvement face the risk of chronic pancreatitis, a debilitating condition characterized by persistent pain and progressive loss of pancreatic function [13, 32]. This leads to a cascade of complications, including malabsorption, malnutrition, and diabetes, significantly impairing quality of life [14, 32].

The diagnosis of post-caustic pancreatitis relies on a high index of clinical suspicion, particularly in patients with severe abdominal pain disproportionate to the expected gastric or esophageal injury, and should be confirmed with serum enzyme levels and imaging [9]. Contrast-enhanced CT is invaluable for assessing the extent of necrosis in both the pancreas and surrounding organs, guiding the need for surgical intervention [11, 17].

While experimental models have greatly advanced our understanding of the fundamental mechanisms of pancreatitis, such as zymogen activation and the role of inflammation [33, 35], there remains a translational gap. No single animal model perfectly replicates the complex clinical scenario of human caustic ingestion, which involves a combination of direct toxicity, obstruction, and systemic inflammation. This highlights the need for more sophisticated models and a cautious approach when extrapolating experimental results to human patients.

The emergence of novel biomarkers like Pancreatic Stone Protein (PSP) offers a promising avenue for future research. Early and accurate risk stratification is critical in managing these complex patients. A biomarker that can reliably predict the onset of pancreatitis or other systemic complications before they become clinically overt could revolutionize management, allowing for earlier, targeted interventions [38, 39]. Further studies are warranted to validate the role of PSP and other potential biomarkers in the specific context of caustic ingestion.

In conclusion, pancreatic injury following chemical burns of the digestive tract is a multifactorial and highly morbid complication. It results from a combination of direct chemical necrosis and a potent systemic inflammatory response. The resulting morphological and functional changes can lead to acute necrotizing pancreatitis and long-term sequelae, including chronic pancreatitis and diabetes. Clinicians managing patients with severe caustic ingestion must maintain a high index of suspicion for pancreatic involvement. Future research should focus on prospective clinical studies to better define the incidence and risk factors for this complication, as well as on the validation of novel biomarkers to improve early diagnosis and prognostication.

References:

1. Bonavina, L., et al. (2015). Foregut caustic injuries: results of the world society of emergency surgery consensus conference. World Journal of Emergency Surgery.

2. Kalayarasan, R., Ananthakrishnan, N., & Kate, V. (2019). Corrosive Ingestion. Indian Journal of Critical Care Medicine, 23(Suppl 4), S282–S286.

3. Bielecki, J. E., & Tadi, P. (2024). Caustic Ingestions. In StatPearls. StatPearls Publishing.

4. Hall, A. H., et al. (2019). Corrosive substances ingestion: a review. Critical Reviews in Toxicology, 49(8), 677-707.

5. Obarski, P., et al. (2022). Diagnosis and management of gastrointestinal chemical burns and post-burn oesophageal stenosis. Polish Journal of Surgery, 94(1), 1-9.

6. Agarwal, A., et al. (2020). Corrosive injury of the upper gastrointestinal tract. The Indian Journal of Radiology & Imaging, 30(4), 499–512.

7. Scarpelli, D. G. (1989). Toxicology of the pancreas. Toxicology and Applied Pharmacology, 98(1), 1-17.

8. Kaphalia, B. S. (2011). Pancreatic Toxicology. In Biomarkers in Toxicology.

9. Nijhawan, S., & Jain, P. (2007). Acute Pancreatitis as an Unusual Complication of Corrosive Ingestion. Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases, 16(3), 345-346.

10. Lionte, C., et al. (2007). Unusual presentation and complication of caustic ingestion. Case Report. Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases, 16(1), 109-112.

11. Araz, C., et al. (2013). Severe gastrointestinal burn with hydrochloric acid. Journal of Anaesthesiology, Clinical Pharmacology, 29(4), 547–550.

12. Cattan, P., et al. (2000). Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. Annals of Surgery, 231(4), 519–523.

13. NHS inform. (2023). Chronic pancreatitis.

14. JustAnswer Medical. (2012). What happens in later years if your pancreas was chemically burned?

15. Bielecki, J. E., & Tadi, P. (2024). Caustic Ingestions. StatPearls. [Duplicate entry, refers to same source as 3].

16. Kalayarasan, R., et al. (2019). Corrosive Ingestion. Indian Journal of Critical Care Medicine. [Duplicate entry, refers to same source as 2].

17. Agarwal, A., et al. (2020). Corrosive injury of the upper gastrointestinal tract. The Indian Journal of Radiology & Imaging. [Duplicate entry, refers to same source as 6].

18. Landen, S., et al. (2000). Pancreaticoduodenal necrosis due to caustic burns. HPB, 2(2), 147-149.

19. Hsiao, C. T., et al. (2008). Acute pancreatitis caused by severe glyphosate-surfactant oral intoxication. The American Journal of Emergency Medicine, 26(3), 380.e1-3.

20. Brankov, O., et al. (2007). [Clinical manifestation of acute pancreatitis in children with caustic ingestion injury - the role of oxidative stress]. Khirurgiia (Sofiia), (5-6), 34-8.

21. Ryan, C. M., et al. (1995). Postburn pancreatitis. Annals of Surgery, 222(2), 163–170.

22. Garg, P. K., & Singh, V. P. (2019). Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. Gastroenterology, 156(7), 2008-2023.

23. Kravets, O. V. (2024). Pathophysiology of the gastrointestinal tract in burn disease. General Surgery.

24. Sanfey, H., et al. (1985). The pathogenesis of acute pancreatitis. The source and role of oxygen-derived free radicals in three different experimental models. Annals of Surgery, 202(4), 405-13.

25. Morioka, F., et al. (2021). Morphological and biochemical changes in the pancreas associated with acute systemic hypoxia. International Journal of Legal Medicine, 135(3), 857-867.

26. ScienceDirect. (n.d.). Pancreas Injury - an overview. ScienceDirect Topics.

27. Liddle, R. A. (2021). Chemical pancreatectomy: an unconventional approach to treat chronic pancreatitis. Journal of Clinical Investigation, 131(4), e146210.

28. Saleh, M. M., et al. (2021). Chemical pancreatectomy treats chronic pancreatitis while preserving endocrine function. Journal of Clinical Investigation, 131(4), e143301.

29. [Anonymous]. (n.d.). [Structural changes in the stomach, duodenum and...]. PubMed, 1722933.

30. Santelis, S., et al. (2023). 109 Effects of Fat-Rich Nutrients in the Pancreas of Severely Burned Rats. Journal of Burn Care & Research.

31. ResearchGate. (2022). (PDF) Impact of Severe Burns on Pancreatic Islets.

32. Cleveland Clinic. (n.d.). Pancreatitis: Symptoms, Causes & Treatment.

33. Yang, X., et al. (2020). Experimental Acute Pancreatitis Models: History, Current Status, and Future Perspectives. Frontiers in Physiology, 11, 614591.

34. Aghdassi, A. A., et al. (2011). Animal models for investigating chronic pancreatitis. Fibrogenesis & Tissue Repair, 4, 26.

35. Hyun, J. J., & Lee, H. S. (2014). Experimental Models of Pancreatitis. Clinical Endoscopy, 47(3), 212–216.

36. Aghdassi, A. A., et al. (2011). Animal models for investigating chronic pancreatitis. Fibrogenesis & Tissue Repair. [Duplicate entry, refers to same source as 34].

37. Meher, S., et al. (2015). Role of Biomarkers in Diagnosis and Prognostic Evaluation of Acute Pancreatitis. Journal of Biomarkers, 2015, 519534.

38. Arturi, F., et al. (2025). Pancreatic Stone Protein as a Versatile Biomarker. Biomedicines.

39. Klein, H. J., et al. (2021). Response of routine inflammatory biomarkers and novel Pancreatic Stone Protein to inhalation injury and its interference with sepsis detection in severely burned patients. Burns, 47(4), 841-851.

For citation: Khayriyeva D.U. Pancreatic structural and functional responses to various chemical burns of the gastrointestinal tract // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1028–1034. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17933033

УЎК 618.12-089.87.168.1:611.65

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17933064

ТРАВМАТИК БОШ МИЯ ШИКАСТЛАНИШИДА УРУҒДОНЛАРДАГИ КЛИНИК ВА ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Рахимова Г.Ш.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Травматик бош мия шикастланиши (ТБМШ) бутун организмнинг касаллиги бўлиб, биологик ва руҳий мослашувнинг мураккаб жараёнини ташкил этади, ТБМШ нинг танага умумий таъсири нафақат тўғридан-тўғри механик шикастланиш соҳасида, балки асаб, эндокрин, иммун, юрак-қон томир, ўпка ва бошқа тизимларда ҳам морфофункционал, патофизиологик ва биокимёвий ўзгаришлар мажмуаси билан бирга келади ҳамда организмда умумий адаптив реакцияни келтириб чиқаради. ТБМШ олгандан кейин пайдо бўладиган руҳий ва физиологик стрессор омиллар нейроэндокрин стресс реакциялари натижасида юзага келадиган дисфункцияга олиб келади.*

Калит сўзлар: *травматик бош мия шикастланиши, гипоталамо-гипофизар-гонадал тизим, гипогонадизм, фолликул стимулловчи гормон, лютеинловчи гормон.*

CLINICAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE TESTES IN TRAUMATIC BRAIN INJURY (LITERATURE REVIEW)

Rakhimova G.Sh.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Traumatic brain injury (TBI) is a disease of the entire body, representing a complex process of biological and psychological adaptation. The overall impact of TBI on the body is accompanied not only by direct mechanical damage but also by a complex of morphofunctional, pathophysiological, and biochemical changes in the nervous, endocrine, immune, cardiovascular, respiratory, and other systems, triggering a general adaptive response in the body. Psychological and physiological stressors that occur after TBI lead to dysfunction associated with neuroendocrine stress responses.*

Key words: *traumatic brain injury, hypothalamic-pituitary-gonadal axis, hypogonadism, follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone.*

КЛИНИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕМЕННИКОВ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Рахимова Г.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Черепно-мозговая травма (ЧМТ) - это заболевание всего организма, представляющее собой сложный процесс биологической и психологической адаптации. Общее воздействие ЧМТ на организм сопровождается не только прямым механическим повреждением, но и комплексом морфофункциональных, патофизиологических и биохимических изменений в нервной, эндокринной, иммунной, сердечно-сосудистой, дыхательной и других системах, вызывая общую адаптивную реакцию в организме. Психологические и физиологические стрессовые факторы, возникающие после ЧМТ, приводят к дисфункции, обусловленной нейроэндокринными стрессовыми реакциями.*

Ключевые слова: *черепно-мозговая травма, гипоталамо-гипофизарно-гонадальная система, гипогонадизм, фолликулостимулирующий гормон, лютеинизирующий гормон.*

e-mail: raximova.gulnoz@bsmi.uz

Травматик бош мия шикастланиши ўткир босқичида жинсий безларнинг фаолиятини баҳолаш мураккаб жараён бўлиб, ушбу даврда беморларда шикастланишга нисбатан стресс ва адаптив жавобнинг бир қисми сифатида гормонал ўзгаришлар юз беради [1]. Гормонлар даражасига дорилар ва жарроҳлик амалиёти ҳам таъсир қилади. ТБМШ ва стрессда ҳайвонларни ўрганишда қонда айланиб юрадиган тестостерон миқдори дастлаб кўтарилади, аммо кейин камаяди [2].

Geddes R.I. ва ҳаммуаллифлар (2021) маълумотларига кўра, ТБМШ дан кейин бош миянинг турли марказларида мураккаб тизимли патоморфологик ва регулятор ўзгаришлар ривожланади, бу эса ўз навбатида руҳий, нейрогуморал, эректил ва эякуляцион жараёнлардан иборат ягона функционал системага таъсир кўрсатади [3]. Енгил ТБМШ да вегетатив нерв системасининг

симпатоадренал қисми жавобгар бўлса, ўртача ва оғир формаларида гормонал дисбаланс (пролактин ошиши ва тестостерон камайиши) туфайли барқарор ўзгаришлар юзага келади [4].

Турли хил келиб чиқадиган стрессли шароитларда лютеинловчи гормон (ЛГ) ва фолликул стимулловчи гормон (ФСГ)нинг бошланғич даражаси кортиколиберининг кучайтирувчи таъсири туфайли ортади. Аммо кейинроқ периферик қонда глюкокортикоид гормонлар даражасининг ошиши туфайли ЛГ ва ФСГ, тестостерон ишлаб чиқарилиши камаяди. Ушбу ҳолатнинг патогенези катехоламинларнинг гипофиз гонадотрофларига таъсирига боғлиқ, натижада стероидлар, шу жумладан жинсий гормонларнинг ишлаб чиқарилиши камаяди. Гонадотропин секрецияси билан боғлиқ бўлмаган тестостерон камайишининг яна бир механизми кортизолнинг ортиқча секрецияси бўлиб, у метаболизмни анаболик жараёнларга эмас, балки катаболик жараёнларга айлантиради [5].

Гипоталамус-гипофиз-буйрак усти бези (ГГБ) ва гипоталамус-гипофиз-гонадал (ГГГ) тизимлари ўртасида ўзаро боғлиқлик мавжуд бўлиб, улардан бирининг фаоллашиши бошқасининг функциясига бевосита таъсир кўрсатади ва сустлашиши эса аксинча. Масалан, тестостерон ҳамда эстероген гипоталамус-гипофиз-буйрак усти бези тизими реакциясини кучайтиради, стресс тизимининг фаоллашиши эса эстероген ва тестостерон секрециясига сусайтирувчи таъсир кўрсатади [6].

Гипогонадизмга шубҳа қилинган эркакларда бирламчи (уруғдон етишмовчилиги) ва иккиламчи гипогонадизмни (гипоталамус-гипофиз етишмовчилиги) фарқлаш учун ЛГ, ФСГ ва тестостерон даражасини аниқлаш керак. Репродуктив ёшдаги аёлларда ҳайз кўриш бузилишида пролактин, ЛГ, ФСГ ва эстрадиолни (Е2) ўлчаш тавсия этилади, климаксдан кейинги даврдаги аёлларда эса гонадотропинларнинг камайиши ташхис қўйиш учун етарли бўлади [7, 8].

Илмий манбаларда гипогонадизм деб андроген етишмовчилиги аломатлари бўлган эркакларда камида икки марта эрталаб аниқланган тестостероннинг паст даражасида ташхис қўйиш мумкинлиги келтирилган, ундан ташқари ФСГ ва ЛГ миқдори ҳам текширилиши керак. Сертоли ҳужайралари ишлаб чиқарадиган ингибин В ни текшириш ва унинг паст миқдори ҳам ташхисда муҳим ҳисобланади, айниқса ўсмир ёшда [9]. Гипофиздан ажралиб чиқадиган ЛГ таъсирида уруғдон гландулоцитлари тестостеронни синтез қилади. ЛГ гландулоцитлардаги рецепторлар билан боғланганда, тезкор равишда транспорт молекуласи синтезланади, бу стероидларни фаоллаштириш рецепторлари бўлиб, у холестеринни митохондриал мембрана орқали фаол равишда ташийди ва бу холестеринни прегненалонга айланишини тезлаштиради. Кейин прегненалон митохондриядан силлиқ эндоплазматик тўрга ўтади, у ерда ферментатив реакциялар натижасида тестостерон синтезланади [10].

Гипогонадотроп гипогонадизм (марказий генезли жинсий гормонлар етишмаслиги) кўпинча бошқа соматик, руҳий, когнитив ва неврологик асоратлар «сояси»да қолиши мумкин ва тўлақонли ўринбосар гормонал даво терапияси ўтказилмаслиги туфайли касалликнинг кучайишига сабаб бўлиши мумкин [11].

Гипогонадизм мушаклар ҳажмининг йўқолиши, мушакларнинг кучсизлиги ва адинамия, бепуштлик, танадаги туклар тўкилиши, суяк минерал зичлигининг пасайиши ва остеопороз билан намоён бўлади. Аёлларда ҳайз кўришнинг тўхташи ва либидонинг пасайиши, эркакларда эса жинсий дисфункция ва гинекомастия билан бирга келади [12].

Хорижий олимларнинг фикрига кўра, гипопитуитаризм ҳар доим ҳам гипофиз ёки гипоталамуснинг тўғридан-тўғри шикастланиши ва шикастланишнинг оғирлиги билан боғлиқ эмас. Шикастланишдан кейинги гипопитуитаризмнинг бошқа механизмлари, шу жумладан сурункали яллиғланиш ва аутоиммун реакцияларнинг ўзгариши ўрганилган. Йирик проспектив скрининг тадқиқотда стационар реабилитациядан ўтаётган ТБМШ олган 340 киши гипофиз гормони етишмовчилиги учун текширилганда 37% беморларнинг қон таҳлилидаги кўрсаткичлари гипопитуитаризмга тўғри келган ва бунинг ичидан энг кўп учрайдиган етишмовчилик гипогонадизм бўлиб, 40% эркакларда тестостерон етишмовчилигини кўрсатган [13].

Болаларда ТБМШ кўпинча соматотроф ҳужайралар гипофункцияси туфайли ўсишнинг бузилиши ва гонадотроф ҳужайралар гипофункцияси туфайли балоғатга етишнинг кечикиши кўринишида кузатилади [14].

Гипогонадизм когнитив бузилишлар билан ҳам боғлиқ. ТБМШдан кейин тестостерон даражаси паст бўлган беморларда деменция ривожланиш хавфи юқори бўлади [15] ва Альцгеймер касаллигига олиб келадиган тау-оқсил (p-tau) чўкиши кузатилиши мумкин [16]. Эстероген гормонлар нейропротектив ва прогестерон гормони нейрофаол таъсирга эга бўлганлиги сабабли, ТБМШ дан кейинги когнитив бузилишлар айниқса эркакларга таъсир қилади [17].

Бундан ташқари, кенг кўламли эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, даволанмаган гипогонадизм юрак-қон томир касалликларидан эрта ўлимга олиб келиши мумкин [18].

Бош мия жароҳатларида эректил дисфункцияни ўрганишда [19, 20] гипоталамус-гипофиз тизимида гормонлар ишлаб чиқарилиши жинсий функциянинг турли жиҳатларини назорат қилиши ва гипопитуитаризм каби регуляция бузилиши эректил функцияни бузиши мумкинлигини кўрсатди.

Undurti A. ва ҳаммуаллифлар (2018) Ироқ ва Афғонистондаги жангларда қатнашган, ҳар хил турдаги бласт (портловчи) таъсирлар натижасида ТБМШ олган АҚШ фахрийларини ўрганиб, гипофиз дисфункцияси ва ТБМШ оғирлиги ўртасида ҳеч қандай боғлиқлик йўқлигини исботлашган [21]. Иштирокчиларда гипогонадизмга боғлиқ гиперпролактинемия, ЛГ секрециясининг камайишидан уруғдонларда тестостерон секрециясининг камайиши ва ФСГ секрециясининг камайишидан олигоспермия келиб чиқиши кузатилган. Бу либидо пасайиши, эректил дисфункция ва бепуштликка олиб келган [22].

Ўрганилган илмий манбаларда ТБМШ дан кейин бир йил давомида гормонларни кетма-кет ўлчаш 1, 2 ва 4-ҳафталарда тестостероннинг бир текис паст даражасини тасдиқланган, сўнгра 6-ҳафтадан кейин гипогонадотроп гипогонадизм ривожланмаган гуруҳда тестостероннинг тикланиши ва гипогонадотроп гипогонадизм ривожланган гуруҳда эса барқарор гипотестостеронемия кузатилиши аниқланган [23].

Қолаверса, мия ва уруғдонлар молекуляр даражада кўплаб бир хил хусусиятларга эга. Улар биргаликда танадаги бошқа тўқималарга нисбатан энг кўп умумий оқсилларни ўз ичига олади, оксидатив стрессга заиф бўлгани учун махсус гистогематик барьерларга эга. Нерв ва нейроэндокрин ҳужайраларга хос бўлган кўплаб биологик фаол моддаларнинг синтез қилиниши Лейдиг ҳужайраларини нейроэндокрин ҳужайра эканлигини кўрсатади [24].

Микроглия ва астроцитларнинг яллиғланиш реакцияси ТБМШ дан кейин аёлларга нисбатан эркакларда кучлироқ бўлиши мумкин. Жинсий диморфизм глиал ҳужайралар сони ва морфологиясида ҳам, ТБМШдан кейин яллиғланишга қарши цитокинларнинг ифодасида ҳам кузатилади [25, 26]. ТБМШ да ҳосил бўлган цитокинлар ва интерлейкин-2 туфайли лимфоцитларнинг миқдорий ва сифат кўрсаткичлари ўзгаради, бу аутоиммун касалликларга, такрорий ва доимий инфекцияларга, саратон касаллигига олиб келиши мумкин [27], бу беморнинг гормонал ҳолатини ёмонлаштириши мумкин.

Шунга қарамай, беморларда гонадал стероид гормонлар билан ўрин босувчи терапиянинг зарурлиги ва фойдалари, касаллик натижаларини баҳолаш учун қўшимча узоқ муддатли тадқиқотлар талаб этилади [28].

Хулоса: травматик бош мия шикастланишининг турли даражалари уруғдонларда ҳар хил клиник ва функционал ўзгаришларга олиб келади, шу туфайли нейрохирург, андролог, репродуктолог мутахассисликдаги шифокорларнинг бу масалага клиник ёндашуви эътиборга молик ҳисобланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Теряева Н.Б., Мошкин А.В. Возможности реализации адаптивных эффектов стресса после черепно-мозговой травмы // Вопросы нейрохирургии. – 2016. - №3. – С.114-117.
2. Geddes RI, Kapoor A, Hayashi K, et all. Hypogonadism induced by surgical stress and brain trauma is reversed by human chorionic gonadotropin in male rats: A potential therapy for surgical and TBI-induced hypogonadism? // Endocrinol Diabetes Metab. – 2021. - №4(3). – P.1-11.
3. Giner J, Mesa Galán L, Yus Teruel S, et all. Traumatic brain injury in the new millennium: new population and new management // Neurologia (Engl Ed). – 2022. - №37(5). – P.383-389.
4. Русинко И.М., Русинко Н.М., Приходько А.А.1 , Билык А.В., Билык Л.В., Вовк М.А., Квятковский Е.А., Коштура В.В. Нейрогенная эректильная дисфункция как последствие перенесенной черепно-мозговой травмы. - Урологія, андрологія, нефрологія – досягнення, проблеми, шляхи вирішення. – Харків. – 2018. - С.168-169.
5. Кубасов Р.В. Гормональные изменения в ответ на экстремальные факторы внешней среды // Вестник РАМН. – 2014. - №9(10). – С.102–109.
6. Toufexis D, Rivarola MA, Lara H, Viau V. Stress and the reproductive axis // J Neuroendocrinol. – 2014. - №26(9). – P.573-586.
7. Gray S, Bilski T, Dieudonne B, Saeed S. Hypopituitarism After Traumatic Brain Injury // Cureus. – 2019. - №11(3). – P.4163-4171.
8. Gilis-Januszewska A, Kluczyński Ł, Hubalewska-Dydejczyk A. Traumatic brain injuries induced pituitary dysfunction: a call for algorithms // Endocr Connect. – 2020. - №9(5). – P.112-123.
9. Prencipe N, Marinelli L, Varaldo E at all. Isolated anterior pituitary dysfunction in adulthood //

Front Endocrinol (Lausanne). – 2023. - №14. – A.1100007. – P.1-21.

10. Golan R, Scovell JM, Ramasamy R. Age-related testosterone decline is due to waning of both testicular and hypothalamic-pituitary function // Aging Male. – 2015. - №18(3). – P.201-204.

11. Hohl A, Zanela FA, Ghisi G, et al. Luteinizing Hormone and Testosterone Levels during Acute Phase of Severe Traumatic Brain Injury: Prognostic Implications for Adult Male Patients // Front Endocrinol (Lausanne). -2018. - №9. – P.29-36.

12. Grashow R, Weisskopf MG, Miller KK. et all. Association of Concussion Symptoms With Testosterone Levels and Erectile Dysfunction in Former Professional US-Style Football Players // JAMA Neurol. -2019. - №76(12). – P.1428-1438.

13. Vijapur SM, Yang Z, Barton DJ, at all. Anti-Pituitary and Anti-Hypothalamus Autoantibody Associations with Inflammation and Persistent Hypogonadotropic Hypogonadism in Men with Traumatic Brain Injury // J Neurotrauma. – 2020. - №37(14). – P.1609-1626.

14. Reifschneider K, Auble BA, Rose SR. Update of Endocrine Dysfunction following Pediatric Traumatic Brain Injury // J Clin Med. -2015. - №4(8). P.1536-1560.

15. Graham, N S, Sharp D J. Dementia after traumatic brain injury // BMJ. – 2023. - №383. – P.2065-2066.

16. Kim HJ, Tsao JW, Stanfill AG. The current state of biomarkers of mild traumatic brain injury // JCI Insight. – 2018. - №3(1). – A.97105. – P.1-10.

17. Engler-Chiurazzi EB, Brown CM, Povroznik JM, et all. Estrogens as neuroprotectants: Estrogenic actions in the context of cognitive aging and brain injury // Prog Neurobiol. – 2017. - №157. P.188-211.

18. Bhasin S, Lincoff AM, Basaria S at all. Effects of long-term testosterone treatment on cardiovascular outcomes in men with hypogonadism: Rationale and design of the TRAVERSE study // Am Heart. – 2022. -№245. – P.41-50.

19. Yang YJ, Chien WC, Chung CH, at all. Risk of Erectile Dysfunction After Traumatic Brain Injury: A Nationwide Population-Based Cohort study in Taiwan // Am J Mens Health. – 2018. - №12(4). – P.913-925.

20. Манухова Д.А., Салухов В.В., Айсаева С.В. Оценка влияния ранений различной степени тяжести на функцию гипофиз-гонадной системы Итоговая конференция военно-научного общества курсантов, студентов и слушателей военно-медицинской академии имени С.М. Кирова. - Санкт-Петербург. – 2023. - С. 361-366.

21. Undurti A, Colasurdo EA, Sikkema CL, at all. Chronic Hypopituitarism Associated with Increased Postconcussive Symptoms Is Prevalent after Blast-Induced Mild Traumatic Brain Injury // Front Neurol. – 2018. - №9. P.72-85.

22. Lee J, Anderson LJ, Migula D, et all. Experience of a Pituitary Clinic for US Military Veterans With Traumatic Brain Injury // Journal of the Endocrine Society. – 2021. - №5(4). – P.1-14.

23. Barton DJ, Kumar RG, McCullough EH at all. Persistent Hypogonadotropic Hypogonadism in Men After Severe Traumatic Brain Injury: Temporal Hormone Profiles and Outcome Prediction // Head Trauma Rehabil. – 2016. - №31(4). – P.277-287.

24. Matos B, Publicover SJ, Castro LFC, at all. Brain and testis: more alike than previously thought? // Open Biol. – 2021. - №11(6). – A.200322. – P.1-11.

25. Villapol S, Loane DJ, Burns MP. Sexual dimorphism in the inflammatory response to traumatic brain injury // Glia. – 2017. - №65(9). – P.1423-1438.

26. Neale KJ, Reid HMO, Sousa B, at all. Repeated mild traumatic brain injury causes sex-specific increases in cell proliferation and inflammation in juvenile rats // J Neuroinflammation. – 2023. - №20(1). – P.250-270.

27. Файзиев Х.Б., Тешаев Ш.Ж. Черепно-мозговая травма и иммунитет // Новый день в медицине. – 2020. - №2(30). - С.577-579.

28. Mahajan C, Prabhakar H, Bilotta F. Endocrine Dysfunction After Traumatic Brain Injury: An Ignored Clinical Syndrome? // Neurocrit Care. – 2023. - №39(3). – P.714-723.

Иқтибос учун: Рахимова Г.Ш. Травматик бош мия шикастланишида уруғдонлардаги клиник ва функционал ўзгаришлар (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1035–1038. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17933064

UDC 611.42-005.98 -074/.07812:00

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17933084

ANTI-EDEMATOUS LYMPHOTROPIC THERAPY IN INTENSIVE CARE FOR PATIENTS WITH HEMORRHAGIC STROKE

Radjabova Z.S.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The effectiveness of lymphotropic decongestant therapy in patients with hemorrhagic stroke was studied. Based on the obtained clinical and laboratory data, comparatively the main and control groups, the effectiveness of lymphotropic decongestant therapy was revealed, which prevents the progression of cerebral edema in this category of patients.*

Key words*: cerebral edema, hemorrhagic stroke, lymphotropic therapy.*

ГЕМОРРАГИК ИНСУЛТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ИНТЕНСИВ ТЕРАПИЯ КОМПЛЕКСИДА МИЯ ШИШИГА ҚАРШИ ЛИМФОТРОП ТЕРАПИЯ

Ражабова З.С.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме*: Геморрагик инсулт билан оғриган беморларда мия шишига қарши лимфотроп терапиянинг самарадорлиги ўрганилди. Олинган клиник ва лаборатория маълумотларига таяниб, асосий ва назорат гуруҳларини таққослаб, ушбу тоифадаги беморларда мия шиши ривожланишининг олдини олувчи лимфотроп терапиянинг самарадорлиги аниқланди.*

Калит сўзлар*: мия шиши, геморрагик инсулт, лимфотроп терапия.*

ПРОТИВООТЕЧНАЯ ЛИМФОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Ражабова З.С.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме: *Изучена эффективность лимфотропной противоотечной терапии у пациентов с геморрагическим инсультом. На основании полученных клинико-лабораторных данных, в сравнительном исследовании основной и контрольной групп, выявлена эффективность лимфотропной деконгестантной терапии, предотвращающей прогрессирование отека головного мозга у данной категории пациентов.*

Ключевые слова: *отек головного мозга, геморрагический инсульт, лимфотропная терапия.*

e-mail: zebiniso_rajabova@bsmi.uz

Relevance. Stroke is a worldwide public health problem and one of the leading causes of acquired disability worldwide. Every year, 15 million people suffer from a stroke. Of these, 5 million die and 5 million remain without permanent disability, placing a heavy burden on individuals, families and society. Mortality varies significantly depending on the degree of socioeconomic development: about 85% occurs in underdeveloped or developing countries and one third of cases reach the economically active part of the population [12] .

Despite the fact that hemorrhagic stroke (HI) is almost five times less common than IS, it is characterized by a higher level of disability (about 75% of the number of cases) and mortality (from 40 to 50%). HI typically affects a large percentage of the working age population. About 20% of patients who have suffered a stroke require constant care due to severe motor and cognitive impairment and social maladjustment. After 50-55 years, the incidence of stroke increases by 1.8-2 times in each subsequent decade and reaches a peak by 70 years. In connection with the above, this disease is of a high social nature, which puts it among the priority problems in economically developed countries with a high standard of living [1].

Secondary injuries are a cascade of biochemical inflammatory and immunological stress reactions that develop in response to primary injury. Due to the increase in secondary damage reactions, irreversible ischemic damage and death of cells located in the immediate vicinity of the primary damage site ultimately occur, and with further development, undamaged brain cells are involved in the pathological process [10, 14,15,16,18].

Modern directions in the search for means of pharmacological correction of cerebral edema (CED). Despite the fairly extensive arsenal of drugs available for the pharmacotherapy of AMS, the search for new effective compounds that can inhibit the development of this formidable pathological condition continues. To this end, various biochemical factors involved in the development of AGM are being studied, water channels and ion transporters, cellular enzymes and other proteins are being studied as potential targets for the effects of drugs [2].

One factor that can increase swelling is intraventricular hemorrhage (IVH) because there is an imbalance in the absorption of cerebrospinal fluid. This often leads to acute hydrocephalus, which in turn increases edema by increasing ICP, reduces cerebral perfusion and causes ventricular wall distension, white matter damage and inflammation [2].

Hemorrhagic stroke includes intracerebral hemorrhage (ICH), in which bleeding occurs within the brain parenchyma, and subarachnoid hemorrhage (SAH), in which bleeding occurs in the subarachnoid space. Non-traumatic ICH is caused by high blood pressure in approximately 50% of cases and is associated with the time of year, occurring most often in winter and more often in men than women. The size of the IUD is usually determined at the onset of bleeding, and in very rare cases bleeding continues [5].

Neurological symptoms usually appear within 48 hours, and the severity of hemorrhagic stroke depends on whether the hematoma has enlarged and the size of peripheral cerebral edema [8,21].

Perihematomal edema (PHE) occurs when there is an increase in water content in the brain tissue adjacent to the intraparenchymal hematoma. The development of PHO is considered a quantitative marker of AGM and is associated with thrombin activation, inflammatory immune response, blood-brain barrier (BBB) dysfunction, and hemoglobin cytotoxicity after ICH. PGO also causes significant mass effect, and rapid growth of PGO can lead to severe intracranial hypertension [25].

Brain swelling causes a mass effect that puts pressure on the surrounding tissue. This increase in pressure is amplified by the rigid lining of the skull, which sets an upper limit to the volume to which the brain can expand. When the brain swells, it exerts a mechanical force on the inside of the skull, thereby increasing intracranial tissue pressure. When tissue pressure exceeds capillary pressure, the capillary lumens are compressed, initiating a feedforward process in which ischemia of the surrounding lining causes further edema formation and further swelling of the next lining [19].

In addition to the initial mass of the hematoma, ICH causes disruption of the blood-brain barrier and swelling of parenchymal cells, which leads to cerebral edema And intracranial hypertension affecting the patient's prognosis. Reducing cerebral swelling is an important part of post-ICH care. However, there are limited effective methods treatment to reduce perihematomal cerebral edema and intracranial pressure with ICH [20] .

ICH causes initial (primary) brain damage due to the mass effect caused by the hematoma and physical destruction. Secondary damage occurs as a result of this primary damage, as well as the effect of thrombus-forming factors on the surrounding brain tissue [4] .

Cerebral edema increases progressively in the first 24 hours and increases rapidly 3 days after onset, reaches an initial peak on days 4-5 and slowly increases until 9-14 days, and then decreases. Perihematomal Edema (EED) develops in response to clot retraction and changes in hydrostatic pressure, mass effect, thrombin formation, red blood cell lysis, hemoglobin toxicity, complement activation, plasma protein leakage, and disruption of the blood-brain barrier (BBB). All inflammation, thrombin activation and erythrocyte lysis contribute to the destruction of the BBB, leading to the formation of edema [6,22,26].

Since blood is extremely toxic to brain tissue, hemorrhage itself is a form of focal damage to the central nervous system, which causes the formation of cerebral edema in the tissue lining immediately surrounding the hemorrhage, i.e. in the perihematomal space, a phenomenon called perihematomal edema. Perihematomal edema occurs in three stages: ionic edema, vasogenic edema and delayed vasogenic edema [7, 24].

The discovery of the glymphatic system opens a new direction in the understanding of brain diseases, which shifts the focus from changes in specific brain structure to the general circulation of fluid in the brain [11,17].

More and more studies highlight the importance of lymphatic function in various neurological diseases. As a widespread clearance system in the brain, the glymphatic system may influence many neurological disorders, providing a new direction for future research into disease mechanisms and treatments [9,23].

Assessing glymphatic function after stroke or traumatic brain injury may indicate that this system maintains brain homeostasis, is involved in immune surveillance, and represents a new therapeutic target in the treatment of stroke [3,27,28].

Understanding the mechanisms of the glymphatic system in cerebral edema after stroke may provide new targets and treatment options, thereby promoting restoration of neurological function and improving

patient prognosis. The development of therapeutic strategies aimed at maintaining the integrity of the brain's lymphatic drainage system may provide an innovative approach in the treatment of stroke.

The purpose of the study is to evaluate the effectiveness of lymphotropic decongestant therapy for cerebral edema in patients with hemorrhagic stroke.

Materials and methods of research: The study included data from patients who were treated in the neurointensive care unit of the Bukhara branch of the Russian Research Center for Emergency Medicine. Materials from 37 patients with HI were studied, at an age which ranged from 37 to 68 years (average age was 58.2±2 years). All patients underwent standard diagnostic methods (assessment of neurological status during a joint examination by a neurologist and neurosurgeon, multislice computed tomography (MSCT), as well as laboratory tests (leukoformula, neutrophil-to-lymphocyte ratio index - ISNL)). Neurostatus was assessed using the Glasgow Coma Scale (GCS), with the average score upon admission to hospital being 9.3±2.1. On MSCT in patients with hemorrhagic stroke, hemispheric hematomas accounted for 29 (78.3%), brainstem 4 (10.8%), ventricular 2 (5.4%) and subarachnoid 2 (5.4%). Patients with HI were divided into two groups. The first group is the main one, whose patients received lymphotropic decongestant therapy. For the purpose of anti-edematous therapy, submastoid on one side a solution of lidocaine a 2% - 1 ml, dexamethasone a 4 mg, 10% glucose solution 3 ml was introduced. in one syringe (the method was approved at a meeting of the Ethics Committee of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, protocol No. 7 of November 9, 2023). Submastoid lymphotropic injections were performed in within 5 days, along with conservative treatment, including: antibacterial, decongestant, membrane stabilizing, hemorheological, cerebroprotective and symptomatic therapy. The second group was the control group, which received standard therapy. A comparison of clinical and laboratory parameters was carried out in three stages: the first stage - upon admission, the second stage: day 5, the third stage - 10 days of intensive therapy.

Results and their discussions : When analyzing the results of patients in the main group with HI (n=15), the following data were revealed - at the first stage of the study, the level of impairment of consciousness averaged 9.1 points on the Glasgow scale. In blood tests, the number of segmented neutrophils was 56%, and lymphocytes - 16%, while the ISNL indicator was 3.5. At the second stage of the study, the assessment of the level of consciousness was 10.2 points on the GCS. Segmented neutrophils accounted for 60%, lymphocytes 22%, the ISNL index was 2.7. At the third stage of the study, a noticeable increase in all these indicators was observed. There was clearing of consciousness to stupor, the average score of which was 13.1 points. And the indicators of the general blood test were: segmented neutrophils 62%, lymphocytes 25%, and ISNL 2.5 (Fig. 1).

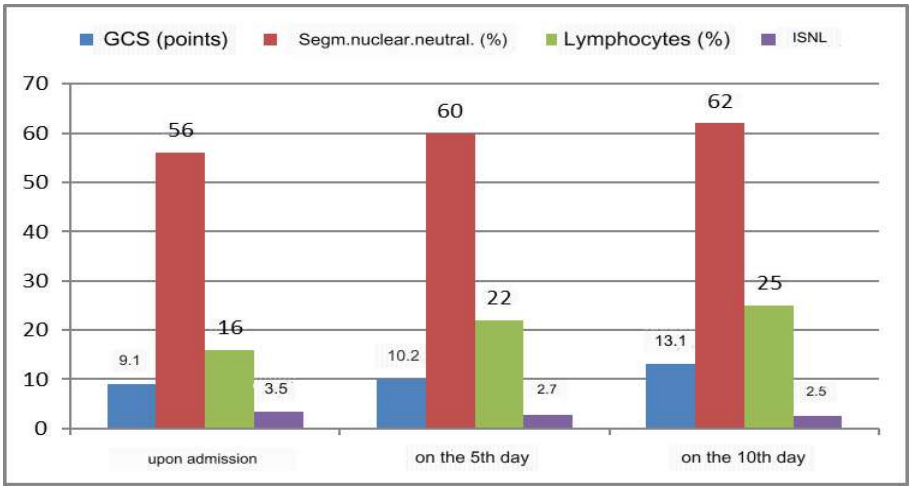


Fig. 1. Dynamics of indicators of the main group of patients with HI who underwent lymphotropic decongestant therapy

Processing of the results obtained from the control group of patients with HI (n=22) showed the following data: at the first stage of the study, the level of impairment of consciousness averaged 8.2 points on the Glasgow scale. In laboratory blood tests, the number of segmented neutrophils was 50%, and lymphocytes - 14%, while the ISNL indicator was 3.6. At the second stage of the study, the assessment of the level of consciousness was 10.1 points on the GCS. Segmented neutrophils accounted for 54%, and lymphocytes 23%, respectively, the ISNL indicator was 2.3. At the third stage of the study, the level of consciousness according to the GCS was 11.3 points. The general blood test indicators were: segmented neutrophils 58%, lymphocytes 22%, and ISNL 3.3 (fig. 2).

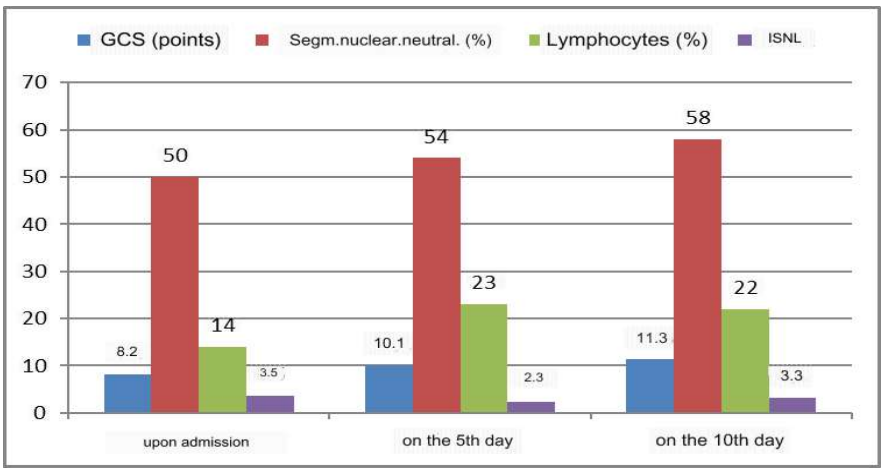
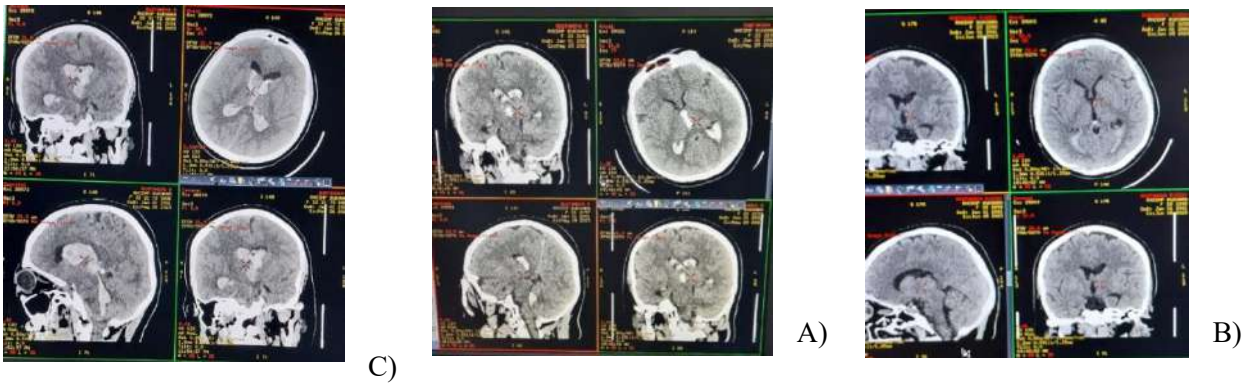


Fig. 2. Dynamics of indicators in the control group of patients with HI.

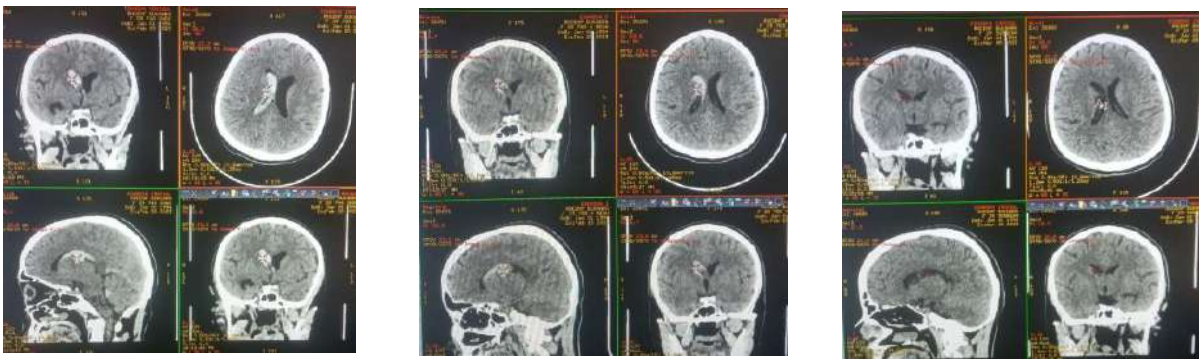
Dynamic neuroimaging control (MSCT of the brain) made it possible to obtain information about the state of the hemorrhage, the bruise zone, and the perifocal zone. Analysis of the obtained data from the MSCT study revealed that all patients in both groups on the primary MSCT had parenchymal as well as hemorrhages and cerebral ventricles. In addition, congestion of the sulci of the cerebral cortex and narrowing of the basal cistern were signs of intracranial hypertension with symptoms of impaired consciousness. In patients of the main group, against the background of lymphotropic decongestant therapy on the second and third MSCT, regression of cerebral edema was evidenced by the appearance of signs of improvement in the architectonics of the cerebral cortex, restoration of the normal sizes of the basal cisterns and ventricles of the brain (Figure 3). All these manifestations corresponded to positive neurological changes .



A) B) C)

Fig. 3. MSCT of the patient. with hemorrhagic stroke of the main group (A – upon admission, B – on the 5th day, C – on the 10th day).

And in patients in the control group, the above changes on MSCT of the brain appeared noticeably slowly compared to the main group (Figure 4).



A) B) C)

Fig. 4. MSCT scan of a patient with hemorrhagic stroke in the control group (A – upon admission, B – on the 5th day, C – on the 10th day).

Dynamic changes in the neurological status and computed tomography in both groups corresponded to changes in laboratory parameters that reflected changes in the leukocyte formula (graph 1, 2). Rapid positive dynamics were observed in the main group, which received lymphotropic decongestant therapy.

Conclusion. Lymphotropic decongestant therapy increases effectiveness in a complex of intensive basic treatment , prevents progression of cerebral edema in patients with HI . Neuromonitoring using MSCT and comparison of clinical data allows dynamic objective monitoring of cerebral edema.

References:

1. Mustafin M.S., Novikova L.B., Akopyan A.P., Shakirov R.R. Neurosurgical aspects of hemorrhagic stroke // Annals of Clinical and Experimental Neurology. - 2018. - T. 12. - No. 1. - P. 19-23.

2.Novikov V.E., Ponamareva N.S., Yasnetsov V.V., Kulagin K.N. Pharmacotherapy of cerebral edema: current state of the problem. Bulletin of the Smolensk State Medical Academy 2021, T. 20, No. 3.P.25-42.

3. Yankova G.S., O.B. Bogomyakova . Lymphatic drainage system of the brain: imaging capabilities and the current state of the problem. Complex problems of cardiovascular diseases. 2020; 9 (3): 81-89. DOI : 10.17802/2306-1278-2020-9-3-81-89

4. Anderson K. S. et al. The effect of early intensive antihypertensive treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Lowering in Acute Cerebral Hemorrhage (INTERACT) Study., 41 (2010) , pp . 307-312 .

5. Appiah KO, Minhas JS, Robinson TG. Management of high blood pressure in acute ischemic stroke and intracerebral hemorrhage. Curr Opin Neurol. 2018; 31:8-13 .

6. Venkatasubramanian S, Mlinash M, Finley-Caulfield A, Eingorn I, Kalimuthu R, Snyder RW, Weiman KA: Natural history of perihematomal edema after intracerebral hemorrhage measured by serial magnetic resonance imaging. Stroke 2011; 42:73-80.

7. Wang J et al. Iron toxicity, lipid peroxidation and ferroptosis after intracerebral hemorrhage Stroke Vasc . Neurol., 4 (2019), pp. 93-95.

8. Gross B A., Yankowitz BT, Friedlander RM Cerebral intraparenchymal hemorrhage: a review. Jama. 2019; 321:1295-1303

9. Gao Y, Liu K and Zhu J (2023) The glymphatic system: a new therapeutic approach for neurological disorders. Front. Mol. Neurologists. 16: 1138769. doi : 10.3389/fnmol.2023.1138769

10. Gu Y, Zhou C, Piao Z, Yuan H, Jiang H, Wei H, Zhou Y, Nan G and Ji X (2022) Cerebral edema after ischemic stroke: pathophysiology and underlying mechanisms. Front . Neurologists . 16:988283. doi : 10.3389/ fnins.2022.988283

11. Ding Z, Fan X, Zhang Y, Yao M, Wang G, Dong Y, Liu J and Sun W (2023) The glymphatic system: new insights into brain diseases. Front. Aging neuroscientists. 15:1179988. doi : 10.3389/fnagi.2023.1179988

12. Capiñala , Henriques Tchinjengue . Bettencourt, Miguel Santana. Socioeconomic impact of stroke on patients and family members. Revista Cientifica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento . 05th year, Ed. 10, Vol. 13, pp. 05-40. October 2020. ISSN: 2448-0959, https://www. nucleodoconhecimento. com.br

13. Lee KH, Liutas VA, Marchina S., Selim M. Prognostic role of perihematomal edema and ventricular size in patients with intracerebral hemorrhage. Neurocrit care. 2022; 37:455-462 .

14. Liu, E., Peng, H., Ma, X., Zhang, Y., Yang, H., Zhang, Y., et al. (2020). Involvement of aquaporin-4 in disruption of interstitial fluid outflow after subarachnoid hemorrhage. Front. Aging neurosci. 12:611494. doi : 10.3389/fnagi.2020.611494

15. Liu, E., Sun, L., Zhang, Y., Wang, A., and Yang, J. (2020). Aquaporin 4 knockout aggravates early brain injury after subarachnoid hemorrhage due to disruption of the glymphatic system in rat brain. Acta Neurochir . Add. 127, 59–64. doi : 10.1007/978-3-030-04615-6_10

16. Macaulay, N. (2021). Molecular mechanisms of water transport in the brain. National Reverend Neuroski . 22, 326–344. doi: 10.1038/s41583-021-00454-8

17. Mestre, H., Du, T., Sweeney, A. M., Liu, G., Samson, A. J., Peng, W., et al (2020). The influx of cerebrospinal fluid causes acute ischemic tissue edema. Science 367:eaax7171. doi: 10.1126/ science.aax 7171

18. Stockum, J. A., Gerzanich , V., Sheth, K. N., Kimberly, W. T., & Simard, J. M. (2020). Newlogical pharmaco methods for the treatment of cerebral edema: data from clinical studies. Anna. Rev. Pharmacol.Toxicol.60,291–309.doi: 10.1146/ annurev-pharmtox-010919-023429

19. Train AS, Rangru TV, Nedergaard M. Drowning stars: reassessing the role of astrocytes in cerebral edema. Neuroscience Trends 2014; 37:620–628.

20. Wan Y, Holste KG, Hua Y, Keep RF, Xi G. Brain edema formation and therapy after intracerebral hemorrhage. Neurobiol Dis. 2023 Jan;176:105948. doi: 10.1016/j.nbd.2022.105948. Epub 2022 Dec 5. PMID: 36481437; PMCID: PMC10013956.

21. Holste, K. G., Xia, F., Ye, F., Kip, R. F., & Xi, G. (2022). Mechanisms of neuroinflammation in hydrocephalus after intraventricular hemorrhage: a review. Fluid barriers of the central nervous system. 19, 324. doi: 10.1186/s12987-022-00324-0

22. Hoff JT, See G: Cerebral edema secondary to intracerebral hemorrhage. Acta Neurochir Suppl 2003; 86:11-15.

23. Xuan X, Zhou G, Chen C, Shao A, Zhou Y, Li X, Zhou J. Glymphatic System: Emerging Therapeutic Target for Neurological Diseases. Oxid Med Cell Longev . 2022 Jun 11;2022: 6189170. doi: 10.1155/2022/6189170. PMID: 35726332; PMCID: PMC9206554.

24. Urday S, Kimberly WT, Beslow LA et al. Targeting secondary damage in intracerebral hemorrhage and perihematomal edema. Nat Rev Neurol 2015; 11: 111–122.

25. Chen Y, Chen S, Chang J, Wei J, Feng M and Wang R (2021) Perihematomal edema after intracerebral hemorrhage: an update on pathogenesis, risk factors and therapeutic advances. Front. Immunol. 12:740632. doi:10.3389/ fimmu. 2021. 740632

26. Ziay VK: Hematology and inflammatory signaling of intracerebral hemorrhage. Stroke 2013; 44(6 suppl 1): S 74-S78.

27. Eshonov O. Sh., Boltayev EB Lymphotropic Therapy in Patients with Acute Brain Injury in the. International Journal of Health Systems and Medical Science Volume 1. Dec-2022.p.368-373.

28. Eshonov O. Sh., Yarashev AR A New Scale for Assessing the Severity of the Condition and Prediction of Neuroreanimational Patients. European journal of life safety and stability (ejlss).Volume 28, April -2023 ||Page 91-99.

For citation: Radjabova Z.S. Anti-edematous lymphotropic therapy in intensive care for patients with hemorrhagic stroke // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1039–1044. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17933084

УДК 616.366-003.7

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17933123

УЛУЧШЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НЕБОЛЬШИХ РАЗРЕЗОВ

Давлатов С.С.[1], Сайдуллаев З.Я.[2]

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

[2]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Желчнокаменная болезнь является одной из актуальных проблем хирургии, и по данным различных авторов, распространенность желчнокаменной болезни среди населения мира составляет 10-15%. По данным Всемирной организации здравоохранения, с увеличением заболеваемости желчнокаменной болезнью в мире растет и число пациентов с деструктивными формами этого заболевания. Такая ситуация требует разработки эффективных методов хирургического лечения болезни.*

Ключевые слова: *холецистит, минилапаротомия, механическая желтуха, постхолецистэктомический синдром.*

IMPROVING SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH GALLSTONES USING SMALL INCISIONS

Davlatov S.S.[1], Saydullayev Z.Y.[2]

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan.

[2]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Gallstone disease is one of the pressing problems in surgery, and according to various authors, the prevalence of gallstone disease among the world's population is 10-15%. According to the World Health Organization, as the incidence of gallstone disease increases worldwide, so does the number of patients with destructive forms of this disease. This situation requires the development of effective surgical treatment methods.*

Key words: *cholecystitis, minilaparotomy, mechanical jaundice, postcholecystectomy syndrome.*

ЎТ ТОШ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ КИЧИК КЕСИМЛАР БИЛАН ХИРУРГИК ДАВОСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Давлатов С.С.[1], Сайдуллаев З.Я.[2]

[1]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

[2]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ўт тош касаллиги хирургиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, турли муаллифларнинг фикрига кўра, бутун дунё аҳолисининг ўт тош касаллиги билан касалланиши 10-10% ни ташкил этади. Бутун Жаҳон Соғлиқни Сақлаш ташкилотининг маълумотига кўра, дунёда ўт тош касаллиги билан касалланиш холатларининг кўпайиши билан ушбу касалликнинг деструктив шакллари билан оғриган касаллар сони ошиб бормоқда. Бу холат касалликнинг хирургик давосининг самарали усулларини ишлаб чиқишни тақозо этада.*

Калит сўзлар: *холецистит, минилапаротомия, механик сариқлик, постхолецистектомик синдром.*

e-mail: pro.ilmiy@bsmi.uz, saydullayevzayniddin8@gmail.com

Актуальность. Внастоящее время в хирургическом лечении желчнокаменной болезни лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) является методом выбора. Высокая техническая оснащенность, необходимая для ЛХЭ, позволила сделать последнюю престижной операцией, имеющей преимущество в сроках лечения и реабилитации больных [2,4,9]. Вместе с тем лапароскопическая хирургия обострила и существовавшую в хирургии проблему ятрогении [1]. Опасность повреждения внепеченочных желчных путей при ЛХЭ выше чем, при лапаротомной операции и составляет 0,6% [4]. Хотя, по данным литературы, общая летальность после ЛХЭ ниже, чем после открытой холецистэктомии (ХЭ) (соответственно 0,06-0,1 и 0,2-0,4%), более 50% летальных исходов после лапароскопической операции обусловлено самим методом, в то время как при лапаротомной ХЭ 90% летальных исходов связано с тромбоэмболическими и дыхательными осложнениями [6,7]. При широкой лапаротомии

повышается операционная агрессия, что нежелательно у больных с конкурирующей соматической патологией органов кровообращения и дыхания, пожилого и старческого возраста [3,6]. У них имеются противопоказания к ЛХЭ из-за необходимости создания напряженного пневмоперитонеума [2,8]. Определенная часть осложнений после ЛХЭ сводится к обострению воспалительных процессов со стороны легких, а также имеющихся сердечно-сосудистых заболеваний. По нашему мнению, у этих пациентов, имеющих тяжелые конкурирующие сопутствующие заболевания, перенесших в анамнезе немало приступов острого холецистита с инфильтративным спаечным процессом в перивезикальной области, перспективна ХЭ из минилапаротомного доступа. Однако в литературе этой операции уделяется недостаточно внимания, мало изучена техника проведения минилапаротомной холецистэктомии (МЛХЭ), не определены показания к проведению этого оперативного вмешательства.

Цель исследования. Улучшение результатов хирургического лечения больных с желчнокаменной болезнью путем внедрения усовершенствованного метода.

Материал и методы. В хирургическом отделении многопрофильная клиники СамГМУ за период 2020-2025 гг. по поводу ЖКБ оперированы 1003 больных, из них 468 (46,6%) произведена ЛХЭ, 135 (13,5%) больных оперированы из лапаротомного доступа. При наличии противопоказаний к ЛХЭ у 400 (39,9%) больных выполнена холецистэктомия из минидоступа. Возраст больных варьировал от 17 до 84 лет (средний возраст составил 58,46±13,24 года), женщин была 786 (78,4%), мужчин – 217 (21,6%). Операции из минилапаротомного доступа осуществляли с помощью комплекта хирургических инструментов «миниассистент», разработанных М.И. Прудковым и производимых медицинской компанией «SAN» (Екатеринбург). Набор инструментов для минилапаротомии включает: круг-опору для крепления зеркал-ретракторов (ранорасширитель); мобильные узкие зеркала, одно из которых снабжено точечным источником света, соединенным с помощью фиброволоконного световода с осветителем. Инструменты имеют изогнутую конфигурацию для улучшения визуализации операционного поля (рис. 1).

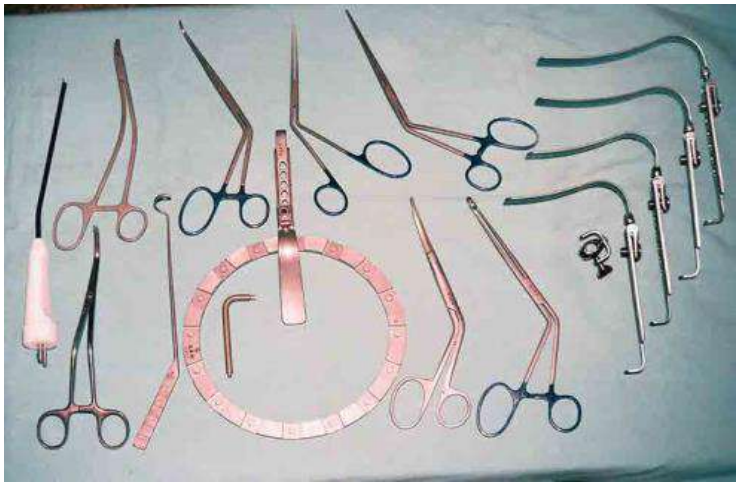


Рис. 1. Комплект инструментов «Миниассистент»

Результаты исследования. Под общим обезболиванием производился разрез передней брюшной стенки, отступя на два поперечных пальца вправо от срединной линии и от реберной дуги вертикально вниз длиной до 5 см. После рассечения кожи и подкожной клетчатки вертикально вскрывалась передняя стенка влагалища прямой мышцы, затем волокна прямой мышцы живота расслаивались влево и право, после чего разрезалась задняя стенка влагалища последней и брюшина. Всегда стремились проникнуть в брюшную полость правее круглой связки печени, что облегчало дальнейшие хирургические манипуляции. После вскрытия брюшной полости производили формирование операционного пространства, достаточного для необходимых хирургических манипуляций. Для этого было достаточно установить 4 ретрактора: по одному медиально и латерально для растягивания собственно брюшной стенки и фиксации ранорасширителя, один в нижнем углу раны для натягивания гепатодуоденальной связки и ретрактор с осветителем, который помещали в верхнем углу раны; он выполнял еще и роль печеночного крючка. Первым устанавливали два коротких крючка (зеркала и ретрактора) в перпендикулярном направлении к оси раны, основная задача которых – растянуть рану в поперечном направлении и зафиксировать кольцевидный ранорасширитель. Следует учитывать, что угол наклона правого крючка (по отношению к оператору) должен быть избран таким образом, чтобы он не мешал манипуляциям на желчном пузыре. Левый крючок обычно устанавливали под углом,

близким к прямому. Третий, как было отмечено выше, более длинный крючок устанавливали в нижнем углу раны. Этот крючок, как и рука ассистента при стандартной лапаротомной холецистэктомии «открывает» хирургу подпеченочное пространство, за счет смещения поперечно-ободочной и двенадцатиперстной кишок вниз и влево (рис. 2).

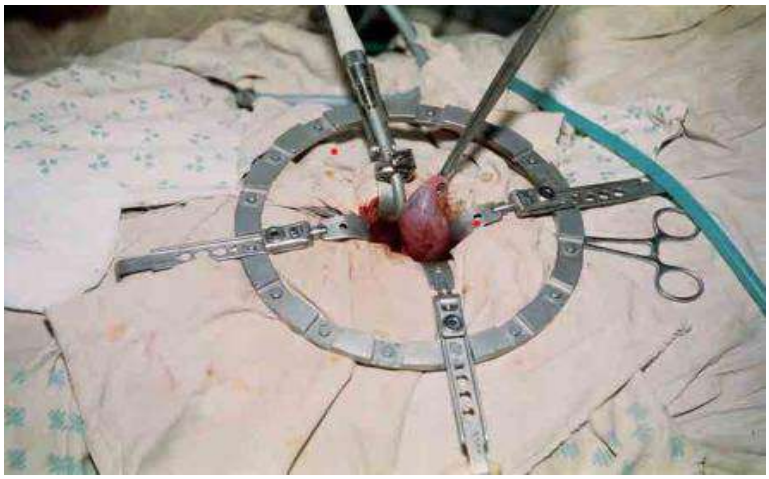


Рис. 2. Установка крючков-зеркал

Между крючками устанавливали изолирующие хирургические салфетки, которые как и при лапаротомной холецистэктомии располагаются: влево– под левую долю печени, влево и вниз – для отведения желудка и большого сальника, вправо и вниз – для фиксации печеночного угла ободочной кишки и петель тонкой кишки. Кроме трех зеркал-расширителей использовали зеркало со световодом, которое устанавливали в верхнем углу раны; оно одновременно выполняло роль печеночного крючка. При правильной установке крючков-зеркал, салфеток и световода оператор может достаточно отчетливо осмотреть нижнюю поверхность правой доли печени, желчный пузырь, а при его отведении за гартмановский карман – печеночно-двенадцатиперстную связку и двенадцатиперстную кишку. При выполнении МЛХЭ по методике М.И. Прудкова (400 больных) тракция за дно желчного пузыря и выведение его в рану (как при лапаротомной ХЭ) значительно ухудшает визуализацию области шейки желчного пузыря и гепатодуоденальной связки. У 605 больных нами был применен предложенный Н.И. Захаровым [5] технический прием холецистэктомии из минидоступа, который значительно облегчает выполнение операции. После проведения минилапаротомии через дополнительный прокол на передней брюшной стенке латеральнее минилапаротомной раны в месте предполагаемой контрапертуры для установки дренажной трубки вводится мягкий зажим с длинными браншами, которым захватывается шейка желчного пузыря и осуществляется тракция латерально вверх. При этом хирург отчетливо видит область шейки желчного пузыря, гепатодуоденальную связку и двенадцатиперстную кишку (рис. 3).

Рис. 3.Схема усовершенствованного способа холецистэктомии из минилапаротомного доступа по Н.И. Захарову [5]

Проведению манипуляций для пересечения пузырного протока и артерии другие инструменты (при стандартной МЛХЭ по М.И. Прудкову это 2 зажима типа Люэра, которыми захватываются дно и шейка желчного пузыря) не мешают. После пересечения пузырного протока и артерии желчный пузырь удаляется из минилапаротомной раны. Дренажная трубка устанавливается в подпеченочной области и выводится наружу из ранее наложенного прокола на передней брюшной стенке. Подобная тактика позволяет четко дифференцировать анатомические образования в зоне печеночно-двенадцатиперстной связки и избегать повреждения внепеченочных желчных протоков. Предложенная методика значительно облегчает действие оперирующего хирурга и обеспечивает безопасное оперирование. Считаем обязательным ушивание ложа желчного пузыря, что препятствует желчеистечению в послеоперационном периоде. У 175 (17,4%) пациентов при большом растянутом желчном пузыре, имевшем место при эмпиеме желчного пузыря, прибегали к предварительному его опорожнению посредством пункции и аспирации содержимого. При этом у 254 (25,3%) из них большие конкременты, затрудняющие визуализацию зоны треугольника Кало, были сдвинуты в сторону дна пузыря, что облегчало манипуляции на пузырном протоке и артерии и одновременно повышало безопасность оперирования. Считаем обязательным дренирование подпеченочного пространства. При МЛХЭ повреждение внепеченочных желчных протоков отмечалось у 1 (0,09%) больных. При ЛХЭ за этот же период повреждение внепеченочных желчных протоков имело место у 3 (0,29%) пациентов. Желчеистечение возникло у 2 (0,19%) больных после МЛХЭ и у 9 (0,89%) больного после ЛХЭ. МЛХЭ как конверсия ЛХЭ выполнена 10 (0,99%) пациентам. Технические сложности при выполнении МЛХЭ потребовали перехода на лапаротомию у 7 (0,69%) пациентов. Благодаря усовершенствованному способу холецистэктомии из минилапаротомного доступа по Н.И. Захарову число осложнений уменьшилось с 2,2% при стандартной МЛХЭ по М.И. Прудкову до 0,6% при МЛХЭ по усовершенствованному методу.

Выводы. Операции на желчных путях из минилапаротомного доступа должны выполняться с применением специального набора инструментов «Миниассистент». Предложенные усовершенствованные технические приемы существенно облегчают технику операции, способствуют безопасному оперированию.

Список литературы:

1. Ветшев П.С., Чилингариди К.Е., Ипполитов Л.И. и др. Холецистэктомия из минидоступа в лечении желчнокаменной болезни // Клин. мед. – 2001. – №1. – С. 50-55.
2. Галлингер Ю.И., Карпенко В.И., Мизиков В.И. и др. Лапароскопическая холецистэктомия у больных с высоким операционно-анестезиологическим риском // Анналы хир. гепатол. – 2002. – №7. – С. 97.
3. Гарипов Р.М., Богдасаров Ю.В., Мусин Т. В. Выбор способа операции у больных с острым холециститом // Эндоскоп. хир. – 2002. – №2. – С. 28-29.
4. Девятов А.В., Мансуров А.А., Хашимов Ш.Х. К вопросу о хирургической тактике по результатом лапароскопических и лапаротомных операции у больных с острыми формами калькулезного холецистита // Вестн. врача общ. практ. – 2003. – №3. – С. 42.
5. Захаров Н.И. Способ холецистэктомии из минидоступа. Описание изобретения к Патенту Российской Федерации RU (11) 2066123 (13) C1. 1996.
6. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Хакимов М.Ш. и др. Малоинвазивные методы в лечении острого холецистита с повышенным операционным риском // Эндоскоп. хир. – 2003. – №6. – С. 35-37.
7. Назиров Ф.Г., Джамалов С.И., Джураев И.И. «Малоинвазивная» холецистэктомия // Вестн. врача общ. практ. – 2003. – №3. – С. 46.
8. Прудков М.И. Возможности операций из малых доступов и применяемый инструментарий // Эндоскоп. хир. – 2002. – №3. – С. 48.
9. Dexter S.P., Griffith J.P., Grant P.J., McMahon M.J. Activation of coagulation and fibrinolysis in open and laparoscopic cholecystectomy // Surg. Endosc. – 2004. – Vol. 10, №1. – P. 1069-1074.
10. Сайдуллаев З.Я. Совершенствование хирургического лечения больных с острым деструктивным холециститом // Автореферат. – 2021. Стр. 27.

Для цитирования: Давлатов С.С., Сайдуллаев З.Я. Улучшение хирургического лечения пациентов с желчнокаменной болезнью с использованием небольших разрезов // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1045–1048. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17933123

УЎК 618.182-001.5

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17933419

БИРИНЧИ ТУҒУВЧИ АЁЛЛАРДА ТУҒРУҚ ЖАРОҲАТЛАРИНИНГ РИВОЖЛАНИШ ХАВФ ОМИЛЛАРИ, УЛАРНИ ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ТУҒРУҚНИ ОЛИБ БОРИШ ТАКТИКАСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Ғойибов С.С., Муллаева М.Н.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Туғруқ жароҳатлари замонавий акушерликнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда, чунки улар аёлнинг репродуктив саломатлигига, ҳаёт сифатига ҳамда кейинги ҳомиладорликларнинг натижаларига сезиларли таъсир кўрсатади. Айниқса, биринчи туғувчи аёллар юқори хавфга мойил ҳисобланади, чунки улар орасида юмшоқ туғруқ йўлларининг шикастланиши кўпроқ учрайди. Бу ҳолат уларнинг анатомо-физиологик хусусиятлари ҳамда кўпинча туғруқ жараёнининг асоратли кечиши билан изоҳланади. Туғруқ жароҳатларининг учраш даражаси табиий йўл билан туғган аёллар орасида 47,4 %ни ташкил этган, шу билан бирга биринчи туғувчи аёллар орасида бу кўрсаткич 55,8 % гача етган. Энг муҳим хавф омиллари сифатида йирик ҳомила, ҳомиладорлик муддати 39 ҳафтадан кўп бўлиши ҳамда туғруқнинг иккинчи даврида асбоб-ускунавий аралашувлар келтирилган. Туғруқ жароҳатларини ривожланиши беморнинг индивидуал хусусиятларига ҳамда туғруқни олиб бориш тактикасига боғлиқ.*

Калит сўзлар: *Юмшоқ туғруқ йўллари, анатомо-физиологик хусусият, йирик ҳомила, асбоб-ускунавий аралашув.*

RISK FACTORS FOR BIRTH TRAUMA IN PRIMIPAROUS WOMEN, THEIR PREVENTION AND OPTIMIZATION OF LABOUR MANAGEMENT TACTICS

Goyibov S.S., Mullayeva M.N.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Birth canal injuries remain one of the pressing issues in modern obstetrics, as they significantly affect a woman's reproductive health, quality of life, and the outcomes of subsequent pregnancies. Primiparous women are particularly at high risk, as soft birth canal injuries occur more frequently among them. This situation is explained by their anatomical and physiological characteristics as well as the often complicated course of labor.The incidence of birth canal injuries among women who delivered vaginally was 47.4%, while among primiparous women this figure reached 55.8%. The most important risk factors included large fetal size, gestational age over 39 weeks, and instrumental interventions during the second stage of labor. The development of birth canal injuries depends on the individual characteristics of the patient and the labor management tactics.*

Keywords: *Soft birth canal, anatomical and physiological characteristics, large fetus, instrumetal intervention.*

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ РОДОВЫХ ТРАВМ У ПЕРВОРОДЯЩИХ ЖЕНЩИН, ИХ ПРОФИЛАКТИКА И ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ РОДОВ

Гойибов С.С., Муллаева М.Н.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Родовые травмы остаются одной из актуальных проблем современного акушерства, так как существенно влияют на репродуктивное здоровье женщины, качество жизни и исходы последующих беременностей. Особенно уязвимой группой являются первородящие женщины, у которых травматизatsia мягких родовых путей встречается чаще в связи с анатомо-физиологическими особенностями и нередко осложнённым течением родов. Частота родовых травм среди женщин, родивших естественным путём, составила 47,4 %, при этом среди первородящих данный показатель достигал 55,8 %. В качестве наиболее важных факторов риска отмечаются крупный плод, срок беременности более 39 недель, а также инструментальные вмешательства во втором периоде родов. Развитие родовых травм зависит от индивидуальных особенностей natsientki и тактики ведения родов.*

Ключевые слова: *мягкие родовые пути, анатомо-физиологическая особенность, крупный плод, инструментальное вмешательство.*

Туғруқ жароҳатлари акушерлик амалиётида энг кенг учрайдиган муаммолардан бири бўлиб, у нафақат яқин даврдаги ноқулайликларга, балки аёлларнинг узоқ муддатли ҳаёт сифатига ҳам салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Дунё бўйича туғруқ жароҳатларининг тарқалиш даражаси сезиларли фарқ қилади: 6,5% дан 85% гача ўзгариб туради. Табиий йўл билан туғган аёллар орасида туғруқ жароҳатларининг учраш даражаси 47,4 % ни ташкил қилган, шу билан бирга биринчи туғувчи аёллар орасида бу кўрсаткич 55,8 % гача етган.(4) Буюк Британияда 215 та акушерлик бўлимида ўтказилган миллий сўров натижаларига кўра, акушерлик анал сфинктер шикастланишлари (ААСИШ)нинг умумий учраш даражаси 3% ни ташкил қилган. Ушбу кўрсаткич биринчи туғувчи аёлларда анча юқори бўлиб — 6%, қайта туғувчи аёлларда эса 2% га тенг бўлган.

Оралиқ соҳасида йиртилишлар ривожланишига таъсир этувчи хавф омиллари кўп омилли бўлиб, улар бир-бири билан ўзаро боғлиқ ҳолда туғруқ жараёнининг мураккаблигини оширади. Бу омиллар орасида онага, ҳомилага, туғруқ механизмларига оид ҳолатлар мавжуд бўлиб, уларнинг йиғиндиси перинеал тўқималарнинг чидамлилигини пасайтириб, шикастланиш эҳтимолини сезиларли даражада кучайтиради. Аёлларнинг жинсий аъзоларининг микрофлорасининг бузилиши, туғруқ йўлларининг юмшоқ тўқималарининг йетарли даражада эластик бўлмаслиги, ҳомиланинг думба ёки бош билан келишида нотўғри олиб борилган акушерлик тактикаси, бошнинг ноқулай жойлашувида унинг туғруқ йўлларидан ўтиши, ҳомила бошининг катта айланаси, унинг зичлигининг юқорилиги ва шаклини ўзгартириш қобилиятининг пастлиги, оралиқ соҳаси ва чаноқнинг баъзи анатомик хусусиятлари,туғруқ жараёнида амалга ошириладиган оператив аралашувлар шулар жумласидандир.

Сўнгги йиллардаги тадқиқотлар перинеал шикастланишнинг энг муҳим хавф омилларидан бири бу қин микрофлорасининг бузилиши эканини кўрсатмоқда. Носпетсифик вагинит, бактериал вагиноз ва бошқа микробиологик ўзгаришлар перинеал тўқималарнинг пҲ муҳитини ўзгартириб, мушак тонусининг пасайишига, тўқималарнинг мослашувчанлиги камайишига ва охир-оқибат шикастланиш хавфининг ортишига олиб келади (19).РУДН университети ва ГКБ №1 клиникасининг проспектив маълумотларига кўра, Candida albicans, Streptococcus agalactiae, Escherichia coli, Staphylococcus aureus каби микроорганизмлар перинеал травма хавфи билан бевосита боғлиқ. Шунингдек ҳомиладорлик даврида қин дисбиознинг юқори даражаси бир қатор омиллар билан изоҳланади: гормонал мувозанатнинг ўзгариши, қин эпителий ҳужайраларида гликоген тўпланиши, прогестерон даражасининг юқорилиги натижасида юзага келадиган иммуносупрессив таъсир, қон плазмасида глобулинлар билан боғлиқ иммуносупрессив фактор мавжудликлар ҳам сабаб бўлиши мумкин.(9-10-16)

Ретроспектив маълумотларга асосланган йирик статистик тадқиқотлар ҳам перинеал шикастланишларнинг хавф даражасини тасдиқлайди. Уеберганг томонидан олиб борилган 455 000 аёл иштирокидаги таҳлил натижаларига кўра, туғруқ тури, тана массаси индекси, ёши, бола вазни ва эпизиотомия каби омиллар назорат қилинган ҳолда ҳам, перинеум шикастланишлари 21% га ошиши мумкинлиги аниқланган. (5)Оғир перинеал жароҳатлар, жумладан учинчи ва тўртинчи даражали йиртилишлар хавфи кўпроқ қуйидаги ҳолатларда учрайди: инструментал туғруқ (вакум-экстрактор, акушер қисқичлари), чақалоқнинг 4000 г дан ортиқ массаси, энса-орқа қисми билан туғилиш ва медиал эпизиотомия бажарилиши. Ушбу омиллар бўйича кўплаб клиник тадқиқотлар ўзаро мос натижаларни берган .(8)

Тадқиқотчилар перинеал шикастланишларни камайтиришда модификатsiя қилинадиган хавф омилларини аниқлаш ва уларни минималлаштиришни муҳим стратегия сифатида қарайди. Масалан, туғруқ вақтида ўтирган ёки чалқанча ҳолатлар перинеал тўқималарнинг мослашувчанлигини ошириши мумкин. Буни ПОПРАСТ проспектив коҳорт тадқиқоти ҳам тасдиқлаган.(11)Бундан ташқари, ҳомиладорликнинг учинчи триместрида бажариладиган перинеал массаж мушак эластиклигини ошириб, туғруқ вақтида тўқималарнинг яхши чўзилишига ёрдам беради ва шикастланиш ёки эпизиотомия эҳтимолини камайтиради . (3)

Туғруқ пайтида оралиқ йиртилиши натижасида акушерлик анал сфинктер йетишмовчилик хавфини камайтириш учун қўлланилиши мумкин бўлган бошқа оралиқ эластиклигини стимулловчи бир қанча усуллар мавжуд. Буларга оралиқ соҳанинг массажи билан бирга илиқ компресслар қўллаш ҳам киради. Сочране шарҳига кўра, клиник мутахассислар массажни икки бармоқни қинга киритиб, турли мойлаш воситалари (ёғлар, гел, вазелин ёки сув)дан фойдаланган ҳолда оралиқни айлантирувчи ва юмшоқ босим ҳаракатлари билан амалга оширган. Натижалар шуни кўрсатдики, перинеал массаж акушерлик анал сфинктер йетишмовчилиги ривожланиш хавфини 51% га камайтирган. Перинеумга илиқ компресс қўллаш орқали оралиқ йиртилишининг оғир даражалари хавфини камайтириш бўйича тадқиқотлар ўтказилган. Сочране шарҳида ҳам сезиларли фойда

аниқланган. Австралияда Даҳлен ва ҳамкорлари томонидан олиб борилган илиқ компрессни тайёрлаш ва қўллаш техникасини батафсил таърифлаган: стерил салфеткалар қайнатилган ичимлик сувида (45–59°C) намлантирилган, суви қуритилгач бачадон қисқаришлари пайтида перинеумга аста-секин қўйилган. Иссиқликни сақлаш учун салфетка 38–44°C ҳароратдаги сувга қайта ботириб олинган, кружкадаги сув эса ҳар 15 дақиқада (45,4–59,7°C) алмаштириб турилган. Бироқ, ушбу протседурани амалда изчил ва назоратланган тарзда қўллаш бироз қийинчилик туғдириши мумкин.(1-7)

Перинеал массаж қилган аёлларда тиклаш учун тикиш талаб қилинадиган перинеал травма камайгани кузатилган. Бу фақат биринчи туғувчи аёлларда статистик жиҳатдан сезиларли эди. Тадқиқот таҳлили шуни кўрсатдики, ҳафтасига массаж қилган марта сони ортган сари, тикиш талаб қиладиган йиртилишларнинг камайиш даражаси камайиши билан тескари боғлиқлик мавжуд: ҳафтасига 1,5 марта гача массаж қилганларда 16% га камайиш, ҳафтасига 1,5–3,4 мартагача массаж қилганларда 8% га камайиш, ва ҳафтасига 3,5 мартадан кўп массаж қилганларда эса сезиларли камайиш кузатилмаган.(2-19) Иккинчи туғруқ даврининг давомийлиги, инструментал туғруқлар улуши, туғруқдан кейинги уч ойда диспареуния, сийдик ва ахлат тутолмасликда фарқ кузатилмаган. Бир тадқиқотда перинеал оғриқ давомийлиги қайд этилган бўлса-да, уч ой ўтгач гуруҳлар ўртасида умумий фарқ кузатилмаган. Таҳлили шуни кўрсатдики, энг кўп массаж қилган аёллар оғриқни камроқ ҳис қилган, шунингдек илгари вагинал туғруқ қилган аёллар туғруқдан кейинги уч ойда оғриқни камроқ ҳис қилишларини билдирган.(15)

Баъзи ҳолларда оралиқнинг оғир даражали шикастланишини олдини олиш мақсадида эпизиотомиядан фойдаланилади. Эпизиотомия — туғруқ вақтида оралиқ шикастланиш хавфини камайтириш мақсадида бажариладиган жарроҳлик кесик бўлиб, унинг техникаси, бурчаги ва қўлланиш шароитлари перинеал тўқималарнинг тикланишига ва анал сфинктернинг сақланишига сезиларли таъсир кўрсатади. Баъзи адабиётларда эпизиотомиянинг салбий томонлари ҳақида айтиб ўтишган .Хусусан Мусин И.И. ва Камалова К.А. ўтказган тадқиқотда эпизиотомия билан тугаган спонтан туғруқлардан кейин қин деворларидаги қон оқими лазерли допплер флоуметрия ёрдамида сезиларли даражада камайгани аниқланган. Уларнинг фикрича, эпизиотомия кичик чаноқдаги мушаклар, фассиялар ва нерв тузилмаларида ишемияга олиб келиши мумкин. (17)

Эпизиотомия частотаси турли давлатлар ва туғруқ муассасалари ўртасида ҳам сезиларли фарқ қилади. АҚШдаги туғруқ стасионарларида эпизиотомия қўлланилиш даражаси 20% дан 73% гача ўзгариши аниқланган. Перинеумнинг 3–4-даражали йиртилишлари эса табиий туғруқларда 4% дан 13% гача бўлган.

Эпизиотомия йўналиши анал сфинктерга йетадиган шикастланишни камайтиришда муҳим аҳамиятга эга. Эоган ва бошқалар 76 туғруқдан 3 ой ўтгач эпизиотомия чандиқлари бурчагини ўлчаб, эпизиотомия чок бурчаги ўрта чизиқдан ҳар 6° узоқлашганида акушерлик анал сфинктер етишмовчилиги учраш тезлиги 50% га камайишини аниқлаганлар. Шундан сўнг, Калис ва ҳамкорлари эпизиотомия талаб қилинган 60 аёл иштирокида проспектив тадқиқот ўтказган. Эпизиотомиянинг кесиш бурчаги (60° деб белгиланган) эпизиотомия олдидан, тикилгандан сўнг ва 6 ой ўтиб қайта ўлчанган. Улар медиолатерал эпизиотомиянинг ўрта чизиқдан 60° бурчак остида кесилиши туғруқдан кейин 45° лик якуний бурчак ҳосил қилишини кўрсатдилар. Бунга қўшимча равишда, латерал эпизиотомия оғир даражали анал сфинктер йетишмовчилиги учраш тезлиги бўйича медиолатерал эпизиотомиядан сезиларли даражада фарқ қилмаган.(12-13) Шу сабабли, эпизиотомия бурчагини назорат қилган ҳолда қўшимча тадқиқотлар ўтказилиши зарур. Бу масалани ҳал қилиш мақсадида, бурчаги 60° га ўрнатилган ва белгиловчи кўрсаткичи анус томонга йўналтирилган махсус қайчилар ишлаб чиқилган. Ушбу асбоб EPISCISSORS-60 (Мединвент Лтд, Госпорт, Буюк Британия) деб номланади.Ушбу қурилма жорий этилишидан олдин ва кейин оралиқ йиртишишидан кейинги анал сфинктер етишмовчилиги учраш тезлигини баҳолаган 6 та кузатув тадқиқотидан иборат (н = 14 027 аёл) мета-таҳлил акушерлик анал сфинктер йетишмовчилиги учрашида 2% лик хавф фарқини кўрсатди. (14)Биринчи туғувчи аёлларда вакуум ёрдамидаги туғруқ вақтида медиолатерал ёки латерал эпизиотомия бажарилганида акушерлик анал сфинктер шикастланиши даражасида 49% га сезиларли камайиш кузатилганини аниқланган. Бу эса қўшимча 1 та акушерлик анал сфинктер шикастланиши ҳолатининг олдини олиш учун 28 аёлга эпизиотомия қилиш зарурлигига билан тенг эди. Биринчи туғувчи аёлларда аёлларда форсепс ёрдамида амалга оширилган туғруқларда эса, медиолатерал ёки латерал эпизиотомия бажарилганда акушерлик анал сфинктер шикастланиши даражасида 68% га сезиларли камайиш кузатилди. Ушбу натижа қўшимча 1 та акушерлик анал сфинктер шикастланиши ҳолатининг олдини олиш учун 8 аёлга эпизиотомия қилиш талаб этилишини кўрсатди. Бироқ, кўп фарзандли аёлларда, қўлқоп ва вакуум ёрдамида туғруқлар билан акушерлик

анал сфинктер шикастланиши даражасида камайиш кузатилган бўлса-да, бу сезиларли эмас эди. Муҳими шундаки, барча 3 мета-таҳлил тасодифийлаштирилмаган тадқиқотларни ўз ичига олган.(18)

Перинеал шикастланишлар туғруқ жараёнида кенг тарқалган ва кўп омилли ҳодиса бўлиб, хавф омиллари онага, ҳомилага, туғруқ механизмларига ва вагинал микробиотсага боғлиқ. Вагинал дисбиоз, ҳомила катталиги, инструментал туғруқ, эпизиотомия ва анатомик хусусиятлар перинеал тўқималарнинг эластиклиги ва чидамлилигини камайтиради, шикастланиш хавфини оширади. Шу билан бирга, антенатал ва туғруқ давридаги профилактика чоралари, хусусан перинеал массаж, илиқ компресслар ва туғруқ позитсиясини оптималлаштириш, перинеал тўқималарнинг чўзилиш қобилиятини ошириб, шикастланиш ва эпизиотомия эҳтимолини сезиларли даражада камайтиради.

Епизиотомия эса тўғри техника ва бурчакни назорат қилган ҳолда, анал сфинктер шикастланишини камайтирувчи самарали восита бўлиши мумкин. Шу билан бирга, нотўғри ёки ортиқча эпизиотомия перинеал тўқималарда ишемия ва тикланишнинг кечикишига олиб келиши мумкин. Барча тадқиқотлар шуни кўрсатадики, хавф омилларини аниқлаш, антенатал тайёргарликни амалга ошириш ва эпизиотомия техникасини стандартлаштириш перинеал шикастланишларни камайтириш ва туғруқдан кейинги асоратларни олдини олишда муҳим аҳамиятга эга.

Адабиётлар рўйхати:

1.Aasheim, V. Nilsen, V. Reinar “Perineal techniques during the second stage of labour for reducing perineal trauma” Cochrane Database Syst Rev.2017;6:CD006672

2. Aasheim V, et al. Perineal techniques during the second stage of labour for reducing perineal trauma. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(12):CD006672.

3.Beckmann M.M., Stock O.M. Antenatal perineal massage… Cochrane Database Syst Rev. 2013;4:CD005123.

4.Bekele G., et al. Birth trauma and associated factors among women who gave birth in Gondar, Ethiopia. BMC Pregnancy and Childbirth. 2024

5. Deering S.H., Karlson N., Stitely M. Perineal body length and lacerations… J Reprod Med. 2004;49:306–310.

6. Duda Vl.I., Duda V.I., Drazina O.G. Obstetrics: Textbook. Moscow: Oniks; 2015.

7.Dahlen, H.G. Homer, E.Cooke.M.Perineal outcomes and maternal comfort related to the application of perineal warm packs in the second stage of labor: a randomized controlled trial Birth. 2007; 34:282-290

8. Goh R., Goh D., Ellepola H. Perineal tears – A review Aust J Gen Pract. 2018;47(1–2):35–38.

9. Gupta S, Kakkar V, Bhushan I. Crosstalk between Vaginal Microbiome and Female Health: A review. Microb Pathog. 2019;136:103696. DOI:10.1016/j.micpath.2019.103696

10. Greenbaum S, Greenbaum G, Moran-Gilad J, Weintraub AY. Ecological dynamics of the vaginal microbiome in relation to health and disease. Am J Obstet Gynecol. 2019;220(4):324-35. DOI:10.1016/j.ajog.2018.11.1089

11. Jansson M.H. et al. Risk factors for perineal and vaginal tears… BMC Pregnancy Childbirth. 2020.

12. Kalis, V. Laine, K. de Leeuw, J.W. Classification of episiotomy: towards a standardisation of terminology BJOG. 2012; 119:522-526

13. Kalis, V. Landsmanova, J.Bednarova, B. Evaluation of the incision angle of mediolateral episiotomy at 60 degrees Int J Gynaecol Obstet. 2011; 112:220-224

14. Kastora, S.Kounidas, G. Triantafyllidou, O.Obstetric anal sphincter injury events prior and after Episcissors-60 implementation: a systematic review and meta-analysis Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2021; 265:175-180

15.Labrecque M, et al. Prevention of perineal trauma by perineal massage during pregnancy: a pilot study. Birth. 1994;21(1):20-25.

16. Lewis FMT, Bernstein KT, Aral SO. Vaginal Microbiome and Its Relationship to Behavior, Sexual Health, and Sexually Transmitted Diseases. Obstet Gynecol. 2017;129(4):643-54.

17. Musin I.I., Kamalova K.A. Laser Doppler flowmetry study. Ross. Vestnik Akushera-Ginekologa. 2018; №6.

18. Okeahialam, N.A. Wong, K.W. Jha, S.Mediolateral/lateral episiotomy with operative vaginal delivery and the risk reduction of obstetric anal sphincter injury (OASI): a systematic review and meta-analysis Int Urogynecol J. 2022; 33:1393-14057.

19. Rumyantseva Z.S. et al. Vulvovaginitis as a risk factor… Innovations in medicine and pharmacology. 2017.

Иқтибос учун: Ғойибов С.С., Муллаева М.Н. Биринчи туғувчи аёлларда туғруқ жароҳатларининг ривожланиш хавф омиллари, уларни олдини олиш ва туғруқни олиб бориш тактикасини оптималлаштириш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1049–1052. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17933419

UDC 618.3-022.7:616.61-002-08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17933615

EARLY PREDICTION AND PREVENTION OF PLACENTAL DYSFUNCTION RISK IN PRIMIPAROUS WOMEN (LITERATURE REVIEW)

Ahmedova A.T., Holmurodova N.Sh.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Placental dysfunction (PD) is one of the main causes of preeclampsia (PE), fetal growth restriction (FGR/SGA), preterm birth, as well as perinatal morbidity and mortality. According to analytical sources and clinical guidelines, impaired placental blood flow may account for 10–15% of complicated pregnancies. This underscores the necessity of identifying high-risk groups during the early stages of pregnancy (first–second trimester) . A first pregnancy itself is an independent risk factor for preeclampsia and placental dysfunction. Studies indicate that the risk of developing preeclampsia in primiparous women is 2–2.5 times higher than in women with subsequent pregnancies. This has been confirmed by large-scale epidemiological studies. Therefore, early risk assessment and monitoring in first-time mothers are scientifically justified.*

Keywords: *Placental dysfunction, preeclampsia, FGR/SGA, preterm birth, perinatal mortality, primiparous women*

БИРИНЧИ ТУҒУВЧИ АЁЛЛАРДА ПЛАЦЕНТАР ДИСФУНКЦИЯ ХАВФИНИ ЭРТА БАШОРАТ ҚИЛИШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Ахмедова А.Т., Холмуродова Н.Ш.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Плацентар дисфункция (ПД) — преэклампсия (ПЭ), ҳомила ўсишининг кечикиши (FGR/SGA), муддатидан аввал туғилишлар ҳамда перинатал касалланиш ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Таҳлилий манбалар ва клиник қўлланмаларга кўра, плацентдаги қон айланишининг бузилиши мураккаб кечувчи гестацияларнинг 10–15 фоизигача сабаб бўлиши мумкин. Бу эса ҳомиладорликнинг дастлабки даврларида (I–II триместр) юқори хавф гуруҳини аниқлаш зарурлигини таъкидлайди. Биринчи ҳомиладорликнинг ўзи ҳам преэклампсия ва плацентар дисфункция билан боғлиқ асоратлар учун мустақил хавф омилларидан ҳисобланади. Тадқиқотларга кўра, преэклампсия ривожланиш хавфи биринчи марта туғаётган аёлларда такрор ҳомиладорлик ҳолатларига нисбатан 2–2,5 баробар юқори бўлади. Бу катта эпидемиологик тадқиқотлар орқали тасдиқланган. Шунинг учун биринчи марта туғувчи аёлларда эрта босқичда хавфни аниқлаш ва кузатувни йўлга қўйиш илмий асосга эга ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *Плацентар дисфункция, преэклампсия, FGR/SGA, муддатидан аввал туғилиш, перинатал ўлим, биринчи туғувчи аёллар*

РАННЯЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА РИСКА ПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПЕРВОРОДЯЩИХ ЖЕНЩИН (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ахмедова А.Т., Холмуродова Н.Ш.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Плацентарная дисфункция (ПД) - является одной из основных причин преэклампсии (ПЭ), задержки внутриутробного развития плода (FGR/SGA), преждевременных родов, а также перинатальной заболеваемости и смертности. Согласно аналитическим источникам и клиническим руководствам, нарушение кровообращения в плаценте может быть причиной осложненных беременностей в 10–15 % случаев. Это подчеркивает необходимость выявления групп высокого риска на ранних этапах беременности (I–II триместр) . Первая беременность сама по себе является независимым фактором риска развития преэклампсии и плацентарной дисфункции. Исследования показывают, что риск развития преэклампсии у впервые рожающих женщин в 2–2,5 раза выше, чем у женщин с повторной беременностью. Этот факт подтверждён крупными эпидемиологическими исследованиями. Поэтому раннее выявление риска и организация наблюдения у первородящих женщин имеют научное обоснование.*

Ключевые слова: *Плацентарная дисфункция, преэклампсия, FGR/SGA, преждевременные роды, перинатальная смертность, первородящие женщины*

Introduction.The placenta is a vital organ that plays a critical role in providing nutrients, eliminating waste products, and shielding the fetus from harmful substances in the maternal circulation (1,4). Meanwhile, the placenta is an active endocrine organ, secreting a variety of factors, such as steroids, glycoproteins, peptide hormones, cytokines, and neuroactive factors, which prevent immune rejection of the fetus and regulate maternal adaptation to pregnancy and fetal development (2).Trophoblasts, the primary cells of the placenta, govern its formation and function (1,5).

Placental dysfunction, caused by abnormal placentation in early pregnancy, can lead to a wide spectrum of obstetric complications, including pre-eclampsia (PE), preterm birth (PTB), small-for-gestational-age (SGA) infants, or stillbirth (3,6,7). An impaired maternal–placental blood supply is unable to provide sufficient nutrition and oxygen for fetal growth, and it stresses maternal physiological systems. The outcomes of placental insufficiency depend on maternal genetics, epigenetics, lifestyle, and chronic diseases (3,6). Primiparous women face elevated risk because immunological and vascular adaptations occur for the first time during their initial pregnancy.

Several algorithms combining maternal factors and biomarkers are currently used in clinical practice to predict preterm PE in the first trimester of pregnancy (3,8). Among these, molecular biomarker profiling is an emerging field in maternal–fetal health with the potential to transform early detection and prediction of placental dysfunction (9). By analyzing a range of biomarkers in maternal blood, researchers and clinicians can gain crucial insights into placental health, enabling timely interventions to enhance fetal and maternal outcomes (9). Among predictive biomarkers studied for PE and SGA infants are angiogenic and anti-angiogenic factors, such as placental growth factor (PlGF), soluble fms-like tyrosine kinase-1 (sFlt-1), and some cardiac biomarkers (3,10).

Moreover, conventional methods, such as ultrasound and Doppler velocimetry, provide valuable information on fetal growth and blood flow for predicting placental dysfunction. Importantly, these biomarkers and models are applied in the first trimester of pregnancy, allowing for early preventive measures and close monitoring, which can have a significant impact on prognosis and may help avoid adverse events (11). Early prediction allows for timely prophylactic measures, including low-dose aspirin therapy, calcium supplementation, metabolic optimization, lifestyle interventions, and close monitoring, reducing morbidity and mortality. The integrated use of biomarkers and biophysical assessment offers a promising framework for timely risk stratification and improved maternal–fetal outcomes (12,16,17,19).

Recent scientific progress has produced more refined predictive markers, advanced imaging techniques, and targeted prevention strategies. Given the global burden of placenta-mediated disorders, particularly in low- and middle-income countries, timely detection in first pregnancies is critical. This review consolidates high-quality evidence from 2021–2025 to inform clinical practice and guide future research directions (12-14).

Primigravid pregnancies are uniquely characterized by insufficient cytotrophoblast invasion, failure of spiral artery remodeling, endothelial dysfunction driven by an imbalance of angiogenic factors, immune dysregulation at the maternal–fetal interface, oxidative stress, and inflammation, because the maternal immune and vascular systems are adapting to pregnancy for the first time (12,15,21). Defective implantation and invasion of cytotrophoblasts into the myometrium and subsequent abnormal spiral artery remodeling lead to placental dysfunction. Disruption in placental vasculogenesis and angiogenesis, followed by placental ischemia, results in low levels of PlGF and elevated levels of its anti-angiogenic counterpart, sFlt-1 (22,23,24). In the fetus, the severity of placental dysfunction is often reflected by increased umbilical artery pulsatility index (UA-PI) and uterine artery pulsatility index (UtA-PI), which are associated with characteristic placental abnormalities (22,25–31).

Advances in Early Prediction . Biomarkers are objective measurements that allow the assessment of physiological activity, pathological progression, and pharmacological responses. They are extremely valuable in both in vivo and in vitro experiments, as well as in the early evaluation of efficacy and safety in clinical trials. The placenta produces a variety of substances that enter the maternal circulation to maintain a normal pregnancy. In response to adverse environmental conditions, significant molecular changes in the placenta may indicate specific fetal pathological features. Although placental biomarkers for predicting fetal-originated diseases are not yet available for routine clinical use, detection of placenta-derived substances in maternal blood (such as bioactive peptides and subcellular fragments) or assessment of placental gene expression patterns after delivery (including epigenetic modifications) can be useful for identifying fetal organ development abnormalities and predicting future susceptibility to fetal-originated diseases. Some types of placental biomarkers can be used to monitor placental-fetal development in real time or predict disease occurrence in offspring (2). Specific factors reflecting placental and fetal development may be secreted into the maternal circulation and have the potential to serve as early diagnostic biomarkers of placental dysfunction

(2).In recent years, several categories of placental biomarkers have gained strong scientific support due to their demonstrated association with specific aspects of placental development and fetal health.

Pregnancy-Associated Plasma Protein-A (PAPP-A). PAPP-A is a protein hydrolase produced by the placenta, and its plasma level depends on placental volume and function. A study in 2005 of 4,390 women with singleton pregnancies showed that low maternal PAPP-A levels during 11–13 weeks of gestation were significantly associated with adverse pregnancy outcomes (32). Cohort studies have demonstrated that low PAPP-A levels in maternal blood are associated with neonatal birth weight, gestational age, and preterm birth, while β-hCG serves as an independent predictor of gestational hypertension and PE (33,34). Notably, although PAPP-A has moderate sensitivity for predicting FGR, it is insufficient for screening FGR alone. Subsequently, a prospective cohort study evaluated a multiparametric screening model combining maternal PAPP-A, mean arterial pressure, and uterine artery Doppler parameters, which increased the sensitivity of detecting early-onset SGA infants to 73%. However, sensitivity for late-onset SGA remained low (35).

Pro-angiogenic and Anti-angiogenic Factors. The placenta is one of the most vascularized organs in the body. An imbalance between pro-angiogenic and anti-angiogenic factors is considered a key trigger for placental dysfunction and FGR. Soluble endoglin (sEng) is a placental-derived anti-angiogenic factor. A prospective case-control study demonstrated that maternal plasma biochemical parameters (sFlt-1, sEng, and PAPP-A), combined with uterine artery Doppler parameters, provide improved prediction of placental vascular injury and fetal FGR risk (36). Longitudinal studies have also shown that imbalances in maternal PlGF and anti-angiogenic factors (sEng and soluble VEGF receptor-1 [sVEGFR-1]) increase the risk of SGA newborns and/or PE. Continuous measurement of PlGF, sEng, and sVEGFR-1 during the first and second trimesters is valuable for risk assessment of PE and SGA (37).

Vascular endothelial growth factor (VEGF) plays a critical role in placental vasculogenesis and angiogenesis. Clinical studies indicate that VEGF levels in maternal blood and placenta correlate positively with neonatal birth weight and may predict the occurrence of FGR (38,39). Another study showed that maternal peripheral VEGF levels exhibit the highest predictive value for FGR risk in the third trimester (40). Additionally, serum soluble intercellular adhesion molecule-1 (sICAM-1) and soluble vascular adhesion molecule-1 (sVCAM-1), which reflect vascular endothelial function, have predictive potential for pregnancy comorbidities and adverse outcomes. In a prospective longitudinal study, mid-gestation levels of sICAM-1 and sVCAM-1 in maternal circulation were highly predictive of PE or other pregnancy complications in late gestation, with predictive sensitivities of 50% and 40% for FGR and preterm labor, respectively (41).

Current screening and diagnosis of PE rely on comprehensive analyses of clinical, biochemical (PAPP-A, β-hCG, PlGF, sFlt-1), and biophysical (blood pressure, uterine artery Doppler) parameters, using a trimester-based risk algorithm developed by the Fetal Medicine Foundation, UK (FMF) (49). While conventional biomarkers such as PAPP-A and β-hCG, in combination with sFlt-1 and PlGF, are widely used for risk assessment, their sensitivity and specificity can be further enhanced. Recent research on circulating miRNAs in pregnant women shows promise as a minimally invasive approach for predicting pregnancy-related complications, including PE, before clinical manifestation. miRNA measurement also offers a non-invasive method to monitor fetal and maternal organ health. Incorporating miRNA detection into clinical workflows could substantially improve early diagnosis, prediction, monitoring, and timely treatment of PE (50).

Taken together, current evidence demonstrates that biomarkers offer substantial predictive advantages in primigravid women, enabling earlier identification of at-risk individuals and informing timely intervention strategies. Incorporating these biomarkers into routine first-trimester screening may significantly improve detection and prevention of placental dysfunction in this high-risk population (12,15-17).

Biophysical and Imaging-Based Tools for Early Prediction of Placental Dysfunction.

In addition to molecular and placental biomarkers, biophysical assessment plays a critical role in the early detection of placental dysfunction. Among these, uterine artery Doppler velocimetry has emerged as a reliable, non-invasive tool for evaluating uteroplacental perfusion in the first trimester. Elevated pulsatility index (PI) and the presence of early diastolic notching are consistently associated with impaired spiral artery remodeling and an increased risk of preeclampsia and fetal growth restriction (19). Evidence from recent prospective studies (2022–2024) indicates that the integration of first-trimester biomarkers with uterine artery Doppler significantly improves predictive accuracy, achieving detection rates of 75–85% for early-onset placental disorders (19).

Prenatal Screening for Placental Dysfunction

Prenatal screening for placental dysfunction involves multiple tests and assessments to detect potential abnormalities in the placenta during pregnancy. This screening combines ultrasound monitoring, advanced imaging techniques, biochemical tests, and consideration of clinical and methodological factors to identify and manage conditions such as placental insufficiency, thereby ensuring maternal and fetal well-being

throughout gestation (9,42–44). Ultrasound remains a primary tool for assessing placental health, enabling measurement of placental size, shape, and echotexture, which provides critical information about its morphology. While most studies utilize 2D ultrasound for placental evaluation, recent research has employed 3D techniques, offering more detailed insights into placental structure and function (9,42,45,46).

Biochemical tests provide a comprehensive and objective assessment of placental health by quantifying various placental factors in maternal biofluids. These tests reflect the endocrine and metabolic functions of the placenta, enabling earlier detection of placental dysfunction, particularly in low-resource settings with limited access to high-quality ultrasound equipment and trained personnel (9,42). Unlike ultrasound assessment of fetal size, typically conducted in the second and third trimesters, biochemical tests can be performed at any stage of pregnancy.

Commonly used biochemical tests in prenatal screening for placental dysfunction measure placental products such as proteins, peptides, metabolites, and hormones in maternal serum, plasma, or urine (9,42,47,48). This approach facilitates early detection of placental dysfunction, allowing timely interventions to improve maternal and fetal outcomes. The underlying hypothesis is that the levels of these products in maternal biofluids reflect the endocrine and metabolic activity of the placenta. Detectable placental products include protein hormones such as human chorionic gonadotropin (hCG), human placental lactogen (hPL), human placental growth hormone (hPGH), placental growth factor (PlGF), placental protein-13 (PP-13), soluble fms-like tyrosine kinase-1 (sFlt-1), pregnancy-specific glycoproteins, as well as steroid hormones including estrogens and progesterone with their related metabolites (9,47).

Alongside imaging, maternal clinical risk factors remain essential for accurate risk stratification. High-risk characteristics include maternal age (<20 or >35 years), obesity, chronic hypertension, conception via in vitro fertilization (IVF), low socioeconomic status, vitamin D deficiency, and elevated psychosocial stress (14,18). Incorporating these factors into risk modeling algorithms enhances the sensitivity and specificity of predictive frameworks, particularly when combined with biochemical and imaging biomarkers.

Recent advances in machine learning and artificial intelligence (AI) have further revolutionized early prediction. Studies by Liu et al. (2023) and Yamamoto et al. (2024) demonstrate that predictive models integrating clinical variables, biochemical biomarkers, and uterine artery Doppler indices outperform conventional scoring systems. These AI-enhanced models achieve area under the curve (AUC) values of up to 0.92, providing highly accurate identification of primigravid women at risk for early-onset preeclampsia (16,17). Such integrative approaches exemplify the potential of precision medicine in obstetrics, enabling early interventions tailored to individual risk profiles and ultimately improving maternal–fetal outcomes.

Prevention Strategies for Placental Dysfunction in Primigravid Women

Effective prevention of placenta-mediated complications relies on early identification of high-risk individuals and the timely implementation of evidence-based interventions. Among pharmacological strategies, low-dose aspirin remains the most extensively studied. Current recommendations (51–53) suggest initiating low-dose aspirin prophylaxis before 16 weeks of gestation for women at risk of pre-eclampsia or placental dysfunction. A recent systematic review and meta-analysis (54) demonstrated that low molecular weight heparin (LMWH) therapy started before 16 weeks is associated with a significant reduction in the risk of these complications. LMWH promotes the release of placental growth factor (PlGF) (55) from endothelial cells and increases PlGF levels in women with pre-eclampsia (56). McLaughlin et al. (56) reported that the addition of LMWH to women already receiving aspirin prophylaxis in the early second trimester restores PlGF levels, leading to improved perinatal outcomes: later mean gestation at birth (36 weeks [IQR, 33–37] vs 28 weeks [IQR, 27–31]) and higher birth weight (1.93 kg [IQR, 1.1–2.7] vs 0.73 kg [IQR, 0.52–1.03]). In our study, 22% of women received aspirin prophylaxis, and 6% received LMWH therapy, with the highest rates of intervention observed among women with mean uterine artery pulsatility index (UtA-PI) > 95th centile.

Calcium supplementation represents another important preventive strategy, particularly in populations with low dietary calcium intake. Daily supplementation of 1.5–2 g has been shown to significantly reduce the risk of pre-eclampsia, as highlighted by the World Health Organization (2023). Calcium contributes to vascular smooth muscle regulation and endothelial stability, thereby supporting normal placental development and function (14).

Lifestyle and metabolic interventions complement pharmacological approaches. Optimizing maternal body weight, engaging in regular aerobic exercise, adhering to a Mediterranean-style diet, and ensuring adequate vitamin D intake are all associated with reduced systemic inflammation, improved endothelial function, and enhanced placental vascular adaptation. Such interventions are particularly relevant in primigravid women, who may be more susceptible to metabolic and vascular stress during their first pregnancy (14,18).

Finally, a personalized, risk-based care model integrates biomarker profiles, biophysical assessments, and maternal clinical factors to guide targeted preventive strategies. This approach enables enhanced antenatal surveillance, early initiation of therapies such as low-dose aspirin, tailored nutritional and lifestyle counseling, and specialized monitoring for fetal growth restriction. By combining precise risk stratification with individualized interventions, clinicians can substantially mitigate adverse pregnancy outcomes and optimize both maternal and fetal health (16,17,18).

Discussion. Recent evidence supports a multifactorial approach that integrates angiogenic biomarkers, Doppler ultrasonography, and clinical risk profiling for the early identification of placental dysfunction in primigravid women. Molecular markers, including microRNAs and exosomal proteins, offer promising avenues for the development of future diagnostic panels. Preventive interventions—particularly low-dose aspirin and calcium supplementation—demonstrate clear efficacy when initiated early in pregnancy. Nevertheless, challenges persist in low-resource settings, where access to advanced diagnostic tools is limited. The expansion of artificial intelligence (AI)-based predictive models may help bridge this gap by enabling risk assessment using routinely available clinical data, thereby facilitating timely and targeted interventions.

Conclusion. Placental dysfunction in first pregnancies remains a major contributor to maternal and neonatal complications. Advances between 2021 and 2025 have underscored significant progress in early prediction through the use of biomarkers, imaging modalities, and integrated risk models. Preventive strategies—particularly early administration of low-dose aspirin and calcium supplementation—play a pivotal role in mitigating adverse outcomes. Moving toward personalized, biomarker-driven obstetric care has the potential to enhance early detection, guide targeted preventive interventions, and ultimately improve pregnancy outcomes for primigravid women globally.

References:

1. Cui, J., Yang, Z., Ma, R., et al. (2024). Placenta-targeted Treatment Strategies for Preeclampsia and Fetal Growth Restriction: An Opportunity and Major Challenge.

2. Yu, P., et al. (2024). Placental biomarkers of fetal-originated diseases: potential for predicting FGR / SGA.

3. Nan, M. N., García-Osuna, Á., Mora, J., Trilla, C., Antonijuan, A., Orantes, V., Cruz-Lemini, M., Blanco-Vaca, F., & Llurba, E. (2023). Impact of Angiogenic and Cardiovascular Biomarkers for Prediction of Placental Dysfunction in the First Trimester of Pregnancy. Biomedicines,11(5),1327https://doi.org/10.3390/biomedicines11051327

4. Rashighi, M., & Harris, J. E. (2017). Placental control of drug delivery. Advanced Drug Delivery Reviews, 176, 139-148

5. Saghian, R., Bogle, G., James, J. L. (2019). Establishment of maternal blood supply to the placenta: Insights into plugging, unplugging and trophoblast behaviour from an agent-based model. Interface Focus ;9

6. Roberts, JM.. Rich-Edwards, J.W.; McElrath, TF, Garmire, L.; Myatt, L.; Global Pregnancy Collaboration. Subtypes of Preeclamp sta: Recognition and Determining Clinical Usefulness. Hypertension 2021, 77, 1430-1441. [Cross Ref] [PubMed]

7. Burton, GJ. Jauniaux, E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. Am. 1. ObstetKnight M. et al. Placental biomarkers and prediction of preeclampsia: A 2023 systematic review. BJOG. 2023.

8. Poon, LC., Shernan, A.; Hyett, J.A.; Kapur, A.: Hadar, E.; Divakar, H.; McAuliffe, E; da Silva Costa, E; von Dadelszen, P Mcintyre, H.D., et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. Int. J. Gynaecol. Obstet. Off. Organ Int. Fed. Gynaecol. Obstet. 2019, 145 (Suppl. 51), 1-33. [Cross Ref

9. Estrela, D., et al. (2025). Molecular Biomarkers for Timely and Personalized Prenatal Screening of Placental Dysfunction. Journal / PMC

10. Staff, A.C. Why Do Circulating Biomarkers Predict Early-Onset Preeclampsia, and Can They Also Predict Future Maternal Cardiovascular Health? Hypertension 2019, 74, 1084-1086. (Cross Ref)

11.Camacho-Carrasco, A., et al. (2025). Association of First-Trimester Maternal Biomarkers with Pregnancy Outcomes. International Journal of Molecular Sciences, 26(14), 6684. https://www.mdpi.com/1422-0067/26/14/6684

12.Knight M. et al. Placental biomarkers and prediction of preeclampsia: A 2023 systematic review. BJOG. 2023.

13.Rolnik DL. Aspirin and prevention of preeclampsia: Updated evidence 2021–2024. Lancet. 2022.

14. WHO. Calcium supplementation during pregnancy: Updated guideline. 2023.

15.Gaccioli F, et al. Molecular signatures of placental insufficiency. Nature Communications. 2022.

16. Liu X. et al. AI-driven prediction models for placenta-mediated disorders. American Journal of Obstetrics & Gynecology. 2023.

17. Yamamoto R. et al. Machine-learning integration of biomarkers for early-onset preeclampsia. Ultrasound Obstet Gynecol. 2024.

18.ACOG Practice Bulletin No. 222: Gestational Hypertension and Preeclampsia. 2022.

19.MacDonald T. et al. Uterine artery Doppler in first trimester screening. Prenat Diagn. 2022.

20.Kharroubi W. et al. Exosomal biomarkers in placental dysfunction. Placenta. 2024.

21.Romero R. et al. The sFlt-1/PlGF ratio in high-risk pregnancies. AJOG. 2021.

22.Hong, J., et al. (2025). Placental bio marker and fetoplacental Doppler abnormalities in predicting small-for-gestational-age outcomes. Ultrasound in Obstetrics & Gynecology

23..Stepan H, Galindo A, Hund M, et al. Clinical utility ot sFit-1 and PIGF in screening prediction, diagnosis and monitoring of pre-eclampsia and fetal growth restriction Ultrasound Obstet Gynecol. 2023;61:168-180.

24. Gaccioli F, Sovio U, Cook E, Hund M, Charnock-Jones DS, Smith GCS. Screening for fetal growth restriction using ultrasound and the sFLTI/PIGF ratio in nulliparien women: a prospective cohort study. Lancet Child Adolesc Health. 2018 2:369-581

25.Yu CK, Smith GC, Papageorghiou AT, Cacho AM, Nicolaides KH, Fetal Medicine Foundation Second Trimester Screening Group. An integrated model for the prediction of preeclampsia using maternal factors and uterine artery Doppler velocimetry in unselected low-risk women. Am J Obstet Gynecol. 2005;193:429-436.

26. Hong J, Crawford K, Cavanagh E, da Silva CF, Kumar S. Placental growth factor and fetoplacental Doppler indices in combination predict preterm birth reliably in pregnancies complicated by fetal growth restriction. Ultrasound Obstet Gynecol. 2024;63:635-643.

27. Ashwal E, Ferreira F, Mei-Dan E, et al. The accuracy of Fetoplacental Doppler in distinguishing between growth restricted and consututionally small fetuses. Placenta. 2022:120:40-48.

28.. Figueras F, Caradeux J, Crispi F, Eixarch E, Peguero A. Gratacos E. Diagnosis and surveillance of late-onset fetal growth restriction. Am | Obstet Gynecol 2018;218:8790-SR02.791.

29.Agrawal S, Parks WT, Zeng HD, et al. Diagnostic utility of serial circularing placental growth factor levels and uterine artery Doppler waveforms in diagnosing underlying placental diseases in pregnancies at high risk of placental dysfunction, Am Obstet Gynecol, 2022;227:618.e611-618.616.

30. Hernandez-Andrade E, Hustley ES, Bartal MF, et al. Doppler evaluation of normal and abnormal placenta. Ultrasound Obstet Gynecol. 2022:60:28-41.

31. Hong 1, Crawford K. Daly M, et al. Utility of placental biomarkers and fetuplacental Dopplers in predicting likely placental pathology in early and late tetal growth restriction a prospective study. Placenta, 2024:156:20-29.

32.Spencer K, Yu CK, Cowans NJ, Otigbah C, Nicolaides KH. Prediction of pregnancy complications by first-trimester maternal serum PAPP-A and free beta-hCG and with second-trimester uterine artery Doppler. Prenat Diagn 2005:25:949-953.

33. Gundu S, Kulkarni M, Gupte S, Gupte A, Gambhir M, Gambhir P. Correlation of first-trimester serum levels of pregnancy-associated plasma protein A with small-for-gestational-age neonates and preterm births. Int J Gynaecol Obstet 2016;133:159-163.

34. Canini S, Prefumo F, Pastorino D, et al. Association between birth weight and first-trimester free beta human chorionic gonadotropin and pregnancy-associated plasma protein A. Fertil Steril 2008;89:174-178.

35. Crovetto F, Crispi F, Sexzzocchio E, et al. First-trimester screening for early and late small-for-gestational-age neonates using maternal serum biochemistry, blood pressure and uterine

36..Zamarian AC, Araujo Junior E, Daher S, Rolo LC, Moron AF, Nardozza LM. Evaluation of biochemical markers combined with uterine artery Doppler parameters in fetuses with growth restriction:a case-control study. Arch Gynecol Obstet 2016;294:715-723.

37.Erez O, Romero R, Espinoza J, et al. The change in concentrations of angiogenic and anti-angiogenic factors in maternal plasma berween the first and second trimesters in risk assessment for the subsequent development of preeclampsia and small-for-gestational age. Maters Fetal Nennatal Med 2008;21:279-287,

38. Tang Y, Ye W, Liu X, Lv Y, Yao C, Wei J. VEGF and sFLT-1 in serum of PIH patients and effects on the foetus. Exp Ther Med 2019:17:2123-2128.

39..Regnault TR, Orbus RJ, de Vrijer B, et al. Placental expression of VEGF, PIGF and their receptors in a model of placental insufficiency intrauterine growth restriction (PI-IUGR), Placenta 2002:23:132-144.

40..Là Y, Liu J. MicroRNA-206 predicts raised feral growth retardation risk through the interaction with vascular endothelial growth factor in pregnancies. Medicine (Baltimore) 2020:99:e18897

41..Krauss T, Emons G, Kuhn W. Augustin HG. Predictive value of routine circulating soluble

endothelial cell adhesion molecule measurements during pregnancy. Clie Chemv 2002:48:1418-1425

42.Heazell A.E.; Hayes, D.J.; Whitworth, M.; Takwoingi, Y., Bayliss, S.F., Davenport, C. Biochemical tests of placental functiain versus ultrasound assessment of fetal size for stillbirth and small-for-gestational-age infants. Cochrane Database Syst Rev 2019, 5 CD012245. Available online: https://de.wiley.com/10.1002/14651838-CEX12345 pub2 (accessed on 4 October 2024)

43. Schiffer, V: Van Haren, A.; De Cubber, L.; Bons, J.; Coumans, A., Van Kuijk, S.M, Spaanderman, M., Al-Nasiry, S. Ultrasound evaluation of the placenta in healthy and placental syndrome pregnancies: A systematic review. Eur. J. Obstet Gynecol Repeal Rial 2021, 262, 45-56. [Cross Ref] [PubMed]

44. Aplin, J.D., Myers, J.E.; Timms, K., Westwood, M. Tracking placental development in health and disease. Nat. Rev Endocrinel 2020, 16, 479-494. [Cross Ref] [PubMed]

45. Araujo Júnior, E., Caldas, JVJ.; Sun, S.Y., Castro, P.T; Passos, J.P., Werner, H. Placenta actreta spectrum-First trimester, 20 and 3D ultrasound, and magnetic resonance imaging findings. J. Clin. Ultrasound 2024, 52, 321-330, CPM

46..Hata, T.: Tanaka, H.; Noguchi, J.; Hata, K. Three-dimensional ultrasound evaluation of the placenta. Placenta 2011, 32, 105-115 [CrossRef

47. Komacki, J.; Wender-Ozegowska, E. Utility of biochemical tests in prediction, diagnostics and clinical management of preeclamp sia: A review. Arch. Med. Sci. 2020, 76, 1370-1375. [CrossRef] [PubMed]

48. Neilson, J.P. Biochemical tests of placental function for assessment in pregriancy Cochrane Database Syst. Ret 2012, 8, 1465-1858 Available online: http://dol wiley.com/10.1002/14651858.CD000108.pub2 (accessed on 4 October 2024).PubMed/CrossRef

49.Tan, M.Y.; Syngelaki, A.; Poon, L.C.; Rolnik, D.L.; O'Gorman, N.; Delgado, J.L.; Akolekar, R.; Konstantinidou, I., Tsavdaridou, M Galeva, S.; et al. Screening for pre-eclampsia by maternal factors and biomarkers at 11-13 weeks gestation. Ultrasound Obstet. Gynecol, 2018, 52, 186-195. [Cross Ref]

50.Rasmussen, M.; Reddy, M.; Nolan, R.; Camunas-Soler, J.; Khodursky, A.; Schelier, N.M.; Cantonwine, D.E.; Engelbrechtsen, L. Mi, J.D.; Dutta, A.; et al. RNA profiles reveal signatures of future health and disease in pregnancy. Nature 2022, 601, 422-427. [Cross Ref] [PubMed

51.Sotiriadis A, Hernandez-Andrade E, da Silva CF, et al. ISUOG Practice Guidelines: role of ultrasound in screening for and follow-up of pre-eclampsia. Ultrasound Obstet Gynecol. 2019;53:7-22.

52.Poon LC, Shennan A, Hyett JA, et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: a pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. Int J Gynaecol Obstet. 2019;145(Suppl 1):1-33.

53.ACOG Committee Opinion No. 743: Low-dose aspirin use during pregnancy. Obstet Gynecol. 2018;132:044-252.

54.Cruz-Lemini M. Vazquez JC., Ullmo J, Llurba E. Low-molecular-weight heparin for prevention of preeclampsia and other placenta-mediated complications: a systematic review and meta-analysis. Am / Obstet Gynecol. 2022,226:51126-51144.1117

55. Yinon Y, Ben Meir E, Margolis L, et al. Low molecular weight heparim therapy during pregnancy is associated with elevated circulatory levels of placental growth factor. Placenta. 2015;36:121-124.

56.McLaughlin K, Hobson SR, Chandran AR, et al. Circulating maternal placental growth factor responses to low-molecular-weight heparin in pregnant patients at risk of placental dysfunction. Am J Obstet Gynecol. 2022;226:$1145-51156.21141.

For citation: Ahmedova A.T., Holmurodova N.Sh. Early prediction and prevention of placental dysfunction risk in primiparous women (literature review) // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1053–1059. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17933615

УДК 618.3-022.7:616.61-002-08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17933631

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРВОЙ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Боборахимова У.М., Урокова А.Б.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Первая беременность у женщин с избыточной массой тела (ИМТ ≥ 25 кг/м²) ассоциирована с повышенными рисками на всех этапах гестации и родоразрешения. Избыточная масса тела формирует метаболическое и воспалительное «фоновое» состояние (инсулинорезистентность, дислипидемия, субклиническое хроническое воспаление), которое нарушает процессы плацентации, ремоделирования спиральных артерий и фетоплацентарный обмен. Это повышает вероятность гестационного сахарного диабета, преэклампсии и гипертензивных расстройств, тромбоэмболических осложнений, инфекционно-воспалительных состояний, а также акушерских неблагоприятных исходов — задержки роста плода или, напротив, макросомии, дистоции плечиков, кровотечений, операционного родоразрешения и осложнённого послеродового периода.*

Ключевые слова: *беременность, избыточность массы тела, инсулиннорезистентность, гипертензивные расстройства , осложнения беременности, операционная родоразрышения, профилактика.*

FEATURES OF THE COURSE OF THE FIRST PREGNANCY IN WOMEN WITH EXCESS BODY WEIGHT (LITERATURE REVIEW)

Boboraximova U.M., Urokova A.B.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The first pregnancy in women with excess body weight (BMI ≥ 25 kg/m²) is associated with increased risks at all stages of gestation and delivery. Excess body weight creates a metabolic and inflammatory background state (insulin resistance, dyslipidemia, subclinical chronic inflammation), which disrupts placentation processes, spiral artery remodeling, and fetoplacental exchange. These changes increase the likelihood of gestational diabetes mellitus, preeclampsia and hypertensive disorders, thromboembolic complications, infectious and inflammatory conditions, as well as adverse obstetric outcomes such as fetal growth restriction or, conversely, macrosomia, shoulder dystocia, hemorrhage, operative delivery, and complicated postpartum period.*

Keywords: *pregnancy, excess body weight, insulin resistance, hypertensive disorders, pregnancy complications, operative delivery, prevention.*

ОРТИКЧА ТАНА ВАЗНИГА ЭГА АЕЛЛАРДА БИРИНЧИ ХОМИЛАДОРЛИКНИНГ КЕЧИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

Боборахимова У.М., Урокова А.Б.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ортиқча тана вазнига эга аёлларда (БМИ ≥ 25 кг/м²) биринчи ҳомиладорлик гестациянинг барча босқичларида ва туғруқ жараёнида хавфларнинг ошиши билан боғлиқ. Ортиқча тана вазни метаболик ва яллиғланиш билан боғлиқ «фон» ҳолатни шакллантиради (инсулинрезистентлик, дислипидемия, субклиник сурункали яллиғланиш), бу эса плацентация жараёнларини, спирал артерияларнинг ремоделланишини ва фето-плацентар алмашинувни бузади. Бу ҳолат гестацион қандли диабет, преэклампсия ва гипертензив бузилишлар, тромбоэмболик асоратлар, инфекцион-яллиғланиш ҳолатлари, шунингдек, акушерликда нохуш оқибатлар — ҳомиланинг ўсишдан қолиши ёки, аксинча, макросомия, елка дистоцияси, қон кетиш, оператив туғруқ ва оғир кечувчи туғруқдан кейинги давр эҳтимолини оширади.*

Калит сўзлар: *ҳомиладорлик, ортиқча тана вазни, инсулинрезистентлик, гипертензив бузилишлар, ҳомиладорлик асоратлари, оператив туғруқ, профилактика.*

Избыточная масса тела и ожирение у беременных остаются значимыми модифицируемыми факторами риска неблагоприятного течения родов и послеродового периода. Избыточная жировая ткань формирует метаболико-воспалительный фон (инсулинорезистентность, дислипидемия, субклиническое воспаление), сопровождающийся эндотелиальной дисфункцией и нарушением утеропла-

центарной перфузии. Это повышает вероятность аномалий родовой деятельности, оперативного родоразрешения, акушерских кровотечений, гнойно-воспалительных осложнений, тромбоэмболий, а также неблагоприятных неонатальных исходов (включая макросомию и травмы плода). При этом у пациенток с ожирением риск послеродового эндометрита и коагулопатий статистически выше, чем у женщин с нормальным ИМТ, что усиливает нагрузку на стационары и систему послеродового наблюдения. Ряд авторов указывает Влияние избыточной массы тела на течение беременности. Избыточная масса тела и ожирение у женщин репродуктивного возраста являются ключевыми факторами риска осложнений беременности. Исследования показывают, что женщины с ожирением чаще сталкиваются с нарушениями сердечно-сосудистой системы, метаболическим синдромом и нарушениями углеводного обмена [2-6, 11–14].

Основные риски включают:

• Гестационная гипертензия и преэклампсия: женщины с ожирением имеют более высокий риск повышения артериального давления во время беременности.

• Гестационный сахарный диабет: ожирение способствует развитию инсулинорезистентности и нарушению углеводного обмена.

• Метаболические нарушения: нарушения липидного обмена сопровождаются увеличением уровня триглицеридов, холестерина и снижением атеропротективного липопротеина. Эти изменения могут влиять на состояние сосудистой системы плода и матери [3, 5].

Различные типы пищевого поведения и диетические привычки также модифицируют течение гестационного процесса, что подтверждается исследованиями Дердяй (2022) [4].

Липидный обмен и сердечно-сосудистые риски. Нарушения липидного обмена у женщин с ожирением во время беременности часто сопровождаются повышенным риском гипертензии и сердечно-сосудистых осложнений. Повышенный уровень триглицеридов и снижение уровня липопротеинов высокой плотности повышают риск атеросклероза и сосудистых осложнений как у матери, так и у плода [3].

Особое значение имеет сочетание ожирения с артериальной гипертензией: оно увеличивает вероятность нарушений плацентарного кровотока, преждевременной отслойки плаценты и задержки внутриутробного развития плода.

Влияние ожирения на роды. Женщины с избыточной массой тела чаще сталкиваются с осложнениями во время родов:

• Повышение частоты кесарева сечения и оперативных вмешательств [11-12].

• Нарушения сокращения матки, что может приводить к слабой родовой деятельности и затяжным родам.

• Повышенный риск травматизации родовых путей у матери и плода.

• Нарушения гемостаза, что повышает вероятность тромбоэмболических осложнений и послеродовых кровотечений [12, 14].

Комбинация ожирения с анемией значительно ухудшает перинатальные исходы, включая низкую массу тела новорожденного и повышенную частоту осложнений в послеродовом периоде [13].

Послеродовой период и восстановление. В послеродовом периоде женщины с ожирением чаще сталкиваются с:

• Повышенным риском тромбоэмболии и тромбозов глубоких вен.

• Нарушением восстановления матки и повышенной кровопотерей.

• Замедленным восстановлением общего состояния и повышенной частотой инфекционных осложнений [11,12,13].

Эти риски требуют активного мониторинга и индивидуального ведения женщин с ожирением после родов.

Сопутствующие заболевания и осложнения. Ожирение повышает вероятность осложнений со стороны печени и желчного пузыря. Желчнокаменная болезнь встречается чаще у беременных с ожирением и может приводить к развитию механической желтухи и сепсиса [7-10].

Важным аспектом является взаимодействие ожирения с хроническими заболеваниями: метаболические нарушения усугубляют течение сопутствующих патологий и требуют комплексного наблюдения и лечения.

Медицинские и профилактические меры. Эффективное ведение беременности у женщин с избыточной массой тела включает:

• Раннее выявление женщин с ожирением и контроль массы тела.

• Мониторинг липидного и углеводного обмена, сердечно-сосудистой системы.

• Индивидуальный подбор диеты и физической активности.

• Коррекция анемии и других сопутствующих состояний [1-14].

Комплексный подход снижает риск осложнений беременности и родов, улучшает перинатальные исходы и повышает безопасность послеродового периода

Ansaloni L. и соавт. (2016) представили WSES-рекомендации по ведению острого калькулёзного холецистита. Хотя работа не посвящена беременности, она подчёркивает важность воспалительных и метаболических нарушений, которые нередко усугубляются при избыточной массе тела [15].

Brown F. J. и соавт. (1990) изучали влияние диеты и рыбьего жира на липидный профиль. Показано, что коррекция липидов возможна за счёт пищевых вмешательств — важный аспект для беременных с дислипидемией на фоне ИМТ ≥ 25 кг/м² [16].

Catalano P.M., Shankar K. (2017) выделяют механизмы неблагоприятного влияния ожирения на беременность: инсулинорезистентность, хроническое воспаление, нарушение плацентации, риск гестационного диабета, преэклампсии и перинатальных осложнений[17].

CDC (2024) предоставляют современные рекомендации по прибавке массы тела при беременности в зависимости от исходного ИМТ. Подчёркивается повышенная частота осложнений при превышении рекомендуемых норм[18].

В BJOG дают подробные рекомендации по ведению беременных с ожирением: мониторинг давления, гликемии, тромбопрофилактика, ведение родов с учётом повышенных рисков макросомии и кесарева сечения [19]. В Кокрановском обзоре рассматривают методы предоперационной подготовки при механической желтухе. Метаболические нарушения, описанные в работе, частично перекликаются с осложнениями при ожирении[20].

Анализируют применение рекомендаций IOM 2009 и показывают, что нарушение норм прироста массы напрямую коррелирует с осложнениями беременности [21].

Дают современные антимикробные рекомендации (Tokyo Guidelines 2018). Приведённые данные важны при ведении беременных с ожирением, у которых повышен риск инфекционно-воспалительных осложнений[22].

Подчёркивает необходимость индивидуальных рекомендаций по питанию и контролю веса, особенно у пациенток с предожирением и ожирением[23].

Ключевой документ, на основе которого большинство стран формируют рекомендации по набору массы при беременности[24].

Описали влияние обструктивной желтухи на иммунологические механизмы печени. Работа иллюстрирует, как метаболические нарушения усиливают системное воспаление — аналогичные механизмы наблюдаются у беременных с ожирением[25].

Предлагают альтернативные малоинвазивные хирургические методы, что важно для женщин с повышенным ИМТ, у которых риск осложнений анестезии и операций выше [26].

Изучали влияние обструктивной желтухи на печёночную гемодинамику, подчёркивая нарушение микроциркуляции — процесс, схожий с нарушениями у пациенток с кардиометаболическими расстройствами[26].

Одно из самых современных клинических руководств. Оно объединяет рекомендации по питанию, контролю веса, физической активности и ведению беременности при избыточной массе тела [28]. Анализируют влияние сроков вмешательств при холангите. Результаты подчёркивают важность своевременности лечения у пациенток высокого риска, в том числе с ожирением [29].

Выводы. Обобщённо, все рассмотренные источники подтверждают, что избыточная масса тела у женщин, особенно при первой беременности, повышает риски метаболических, воспалительных, акушерских и перинатальных осложнений, а также требует индивидуализированного ведения и строгого соблюдения международных рекомендаций.

Заключение. Ожирение и избыточная масса тела оказывают комплексное негативное влияние на течение беременности, роды и послеродовой период. Основные риски включают метаболические и сердечно-сосудистые нарушения, осложнения родов, повышенный риск тромбоэмболий и инфекций, а также осложнения сопутствующих заболеваний. Ранняя диагностика, мониторинг и индивидуальное ведение являются ключевыми факторами для оптимизации исходов беременности у женщин с ожирением

Список литературы:

1. А.А. Победенный, П.Т. Лещинский, Л.В. Лагутина. ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки».

2. Веселовская Н. Г., Чумакова Г. А. Ожирение и беременность: сердечно-сосудистые и метаболические риски. Фундаментальная и клиническая медицина. 2019.

3. Гайсин И. Р., Максимов Н. И., Исхакова А. С., Смирнова Е. С., Шилина Л. В., Вавилкина Ж. В., Ополонский Д. В., Соловьева А. А. Особенности липидного обмена при артериальной гипертонии у беременных женщин. Пермский медицинский журнал. 2009;26(2):62-71.

4. Дердяй О. С. Репродуктивный анамнез и течение гестационного процесса у беременных женщин с разными типами пищевого поведения. Пермский медицинский журнал. 2022;29(1):42-49.

5. Исмаилова И. В., Изтлеуов Е. М. Влияние ожирения на течение беременности и родов. Актуальные вопросы гинекологии. 2020.

6. Нурматов А. А., Нурматова З. И., Ибрагимова Н. И., Рахимова М. Н. Влияние ожирения у женщин на исход беременности и родов. Вестник ТИППМК. 2021.

7. Подолужный В.И. Осложнения желчнокаменной болезни, сепсисом. Фундаментальная и клиническая медицина. 2017;1:103-114.

8. Савельев В. С. 50 лекций по хирургии. М.; 2003.

9. Соколов С. В. Эндобилиарная хирургия в комплексном лечении механической желтухи. Медицинский вестник Башкортостана. 2018;13:23-27.

10.Соловьев И.А., Дымников Д.А., Суров Д.А. и др. Опыт лечения больных с диагнозом направления «Механическая желтуха». Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. 2019;1:155-156.

11.Тимошина И.В. Роды и особенности послеродового периода у женщин с избыточной массой тела и ожирением. Москва, 2019.

12.Чулков В. С., Синицын С. П., Вереина Н. К. Течение беременности и родов, показатели гемостаза у женщин с избыточной массой тела и ожирением. Акушерство и гинекология. 2021;1:22-26.

13.Шайық Н. Р., Жумакожанова М. Я., Исабекова Д. М., Амирбекова Ж. Т. Анемия и ожирение как фактор риска при беременности: ретроспективное исследование. Reproductive Medicine. 2023.

14.Фаткуллина М. И., Писарева Д. В., Билалов Р. Ф., Росюк Е. А. Влияние ожирения на течение беременности. Уральский государственный медицинский университет. 2020.

15.Ansaloni L., Pisano M., Coccolini F. 2016 WSES guidelines on acute calculous cholecystitis. World J Emerg Surg. 2016;11(25):2–23.

16.Brown F. J., Roberts D. S., Pritchard J. E., Truswell A. S. A mixed Australian fi st diet and fi st oil supplementation: impact on the plasma lipid profi le of healthy men. Am. J. Clin. Nutr. 1990; 52 (5): 825-833.

17.Catalano PM, Shankar K. Obesity and pregnancy: mechanisms of short- and long-term adverse consequences. Nat Rev Endocrinol. 2017. (доступно в PMC). PMC+1

18.CDC. Pregnancy Weight Gain Recommendations. 2024. Centers for Disease Control and Prevention.

19.Denison FC et al. Care of Women with Obesity in Pregnancy (полный текст BJOG). 2019. obgyn.onlinelibrary.wiley.com

20.Fang Y., Gurusamy K.S., Wang Q., Davidson B.R., Lin H., Xie X., et al. Pre-operative biliary drainage for obstructive jaundice. Cochrane Database Syst Rev. 2012 (9): CD005444.

21.Gilmore LA et al. Weight gain in pregnancy and application of the 2009 IOM guidelines. Obstet Gynecol Clin. 2014 (в PMC). PMC

22.Gomi H., Solomkin J., Schlossberg D., Okamoto K., et al. Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences. 2018;25(1):3–16.

23.Health Canada. Prenatal Nutrition Guidelines: Gestational Weight Gain. 2024. Canada.

24.Institute of Medicine (NRC). Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. 2009. nap.nationalacademies.org

25.Katz S.C. et al. Obstructive jaundice expands intrahepatic regulatory T cells, which impair liver T lymphocyte function but modulate liver cholestasis and fibrosis. J. Immunol. 2011;3:1150–1156.

26.Kreve F., Takada J., Gatto J. et al. Laparo-endoscopic rendez-vous: a safe alternative to the treatment of choledocholithiasis. Rev. Gastroenterol. Peru. 2017;37(2):165-168.

27.Lu Y., Zhang B. Y., Zhao C., Jin X. Effect of obstructive jaundice on hemodynamics in the liver and its clinical significance. Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. 2009;8 (5): 494-497.

28.NICE NG247: Maternal and child nutrition — nutrition and weight management in pregnancy. 2025. NICE.

29.Parikh M.P., Wadhwa V., Thota P.N. et al. Outcomes associated with timing of ERCP in acute cholangitis secondary to choledocholithiasis. J. Clin. Gastroenterol. 2018;3:46-53.

Для цитирования: Боборахимова У.М., Урокова А.Б. Особенности течения первой беременности у женщин с избыточной массой тела (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1060–1063. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17933631

UDC 616.98:578.834.1–036.21 + 616.31–002 + 616.8

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17933667

ORAL LESIONS AND NEUROSTOMATOLOGICAL DISORDERS ASSOCIATED WITH COVID-19: A REVIEW OF CURRENT RESEARCH

Jumayev M.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic, caused by SARS-CoV-2, has been recognized as a multisystemic disease extending beyond its primary respiratory effects. This systematized literature review aims to synthesize and analyze the current evidence from Scopus-indexed and other major databases on the spectrum of oral cavity alterations and associated neurostomatological syndromes in patients with COVID-19. A systematic search was conducted across PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar for articles published from December 2019 to October 2025, following PRISMA guidelines. The search strategy utilized keywords related to COVID-19, oral manifestations, and neurological symptoms. Included studies comprised systematic reviews, observational studies, and case series detailing oral and neurostomatological findings in confirmed COVID-19 patients. Data on prevalence, clinical characteristics, and proposed pathophysiology were extracted and narratively synthesized. The review identified a wide range of oral manifestations, with the tongue (38%), labial mucosa (26%), and palate (22%) being the most affected sites. Common lesions included ulcers, erosions, vesicles, depapillated tongue, and macules. Neurostomatological symptoms, particularly dysgeusia (taste disturbance) and anosmia (smell disturbance), were frequently reported as early and sometimes sole indicators of infection. The underlying pathophysiology is multifactorial, involving direct viral invasion via angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) receptors highly expressed in oral tissues, systemic inflammation (cytokine storm), vasculitis, coagulopathy, and opportunistic infections secondary to immunosuppression. Oral and neurostomatological manifestations are significant and diverse features of COVID-19. Dysgeusia and various mucosal lesions can serve as early diagnostic clues. A thorough oral examination is crucial for early detection, management of local symptoms, and understanding the systemic impact of the disease. These findings underscore the importance of integrating dental and oral medicine into the comprehensive care of COVID-19 patients.*

Keywords: *COVID-19; SARS-CoV-2; Oral Manifestations; Neurostomatology; Dysgeusia; Anosmia; Literature Review; ACE2.*

COVID-19 БИЛАН БОҒЛИҚ ОҒИЗ ШИКАСТЛАНИШЛАРИ ВА НЕЙРОСТОМАТОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР: ҲОЗИРГИ ТАДҚИҚОТЛАР ШАРҲИ

Жумаев М.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *SARS-CoV-2 томонидан чақирилган COVID-19 (коронавирус инфекцияси 2019) пандемияси нафақат нафас олиш тизимини, балки бутун организмнинг турли тизимларини зарарловчи кўп тизимли касаллик сифатида қайд этилди. Ушбу системалаштирилган адабиётлар шарҳи Scopus ва бошқа йирик маълумотлар базаларида жойлаштирилган COVID-19 билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғида кузатилган ўзгаришлар ҳамда унга ҳамроҳ нейростоматологик синдромлар тўғрисидаги ҳозирги илмий далилларни таҳлил қилиш ва умумлаштиришни мақсад қилади. PRISMA қоидаларига мувофиқ, 2019 йил декабридан 2025 йил октябригача нашр этилган мақолалар PubMed, Scopus, Web of Science ва Google Scholar базаларида изланди. Қидирув стратегияси COVID-19, оғиз бўшлиғи ўзгаришлари ва неврологик белгиларга оид калит сўзлардан фойдаланилди. Тадқиқотга систематик шарҳлар, кузатув таҳлиллари ва COVID-19 тасдиқланган беморлардаги оғиз ва нейростоматологик ўзгаришларни баён этган клиник ҳолатлар сериялари киритилди. Тадқиқотларда келтирилган тарқалиш жиҳатлари, клиник хусусиятлар ва эҳтимолий патофизиология ҳақидаги маълумотлар йиғилиб, тавсифий тарзда умумлаштирилди. Шарҳ COVID-19 билан боғлиқ оғиз бўшлиғи ўзгаришларининг кенг доирасини аниқлади. Энг кўп зарарланган соҳалар тил (38%), лабиал шиллиқ қават (26%) ва танглай (22%) бўлди. Кўп учрайдиган шикастланишлар ичида яралар, эрозиялар, весикула ва пустулалар, тил папиллаларининг йўқолиши, макулалар қайд этилди. Нейростоматологик симптомлар — айниқса дисгевзия (таъм бузилиши) ва аносмия (ҳид сезиш бузилиши) — кўп ҳолларда инфекциянинг дастлабки, баъзан эса ягона белгиси сифатида қайд этилди. Патофизиологик жараён бир нечта омиллар билан боғлиқ бўлиб, ACE2 ретсепторлари юқори ифодаланган оғиз тўқималарига вируснинг тўғридан-тўғри кириши, системавий яллиғланиш (цитокин шторм), васкулит, коагулопатия ва иммун танқислиги туфайли ривожланган оппортунистик ин-*

фекциялар билан боғлиқ. Оғиз бўшлиғи ва нейростоматологик белгилар COVID-19 нинг муҳим ва ранг-баранг клиник кўринишларидандир. Дисгевзия ва турли мукозал шикастланишлар erta diagnostik белги сифатида хизмат қилиши мумкин. Оғиз бўшлиғини батафсил кўрикдан ўтказиш эрта аниқлаш, локал симптомларни бошқариш ва касалликнинг системавий таъсирини тушунишда катта аҳамиятга эга. Ушбу топилмалар COVID-19 билан оғриган беморларга комплекс ёрдам кўрсатишда стоматология ва оғиз тиббиётини интеграция қилиш зарурлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: *COVID-19; SARS-CoV-2; оғиз бўшлиғи ўзгаришлари; нейростоматология; дисгевзия; аносмия; адабиётлар шарҳи; ACE2.*

ОРАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ И НЕЙРОСТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С COVID-19: ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Жумаев М.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Пандемия коронавирусной инфекции 2019 года (COVID-19), вызванной SARS-CoV-2, была признана мультисистемным заболеванием, выходящим за рамки преимущественно респираторного поражения. Настоящий систематизированный обзор литературы направлен на анализ и обобщение актуальных данных из баз Scopus и других ведущих источников о спектре изменений в полости рта и связанных с ними нейростоматологических синдромов у пациентов с COVID-19. Согласно рекомендациям PRISMA был проведён систематический поиск статей, опубликованных с декабря 2019 по октябрь 2025 года, в базах PubMed, Scopus, Web of Science и Google Scholar. Стратегия поиска включала ключевые слова, связанные с COVID-19, оральными проявлениями и неврологическими симптомами. В обзор включены систематические обзоры, наблюдательные исследования и серии клинических случаев, описывающие оральные и нейростоматологические изменения у пациентов с подтверждённым COVID-19. Данные о распространённости, клинических характеристиках и предполагаемых патофизиологических механизмах были собраны и изложены в виде описательного анализа. В обзоре выявлен широкий спектр поражений полости рта, при этом наиболее часто затрагивались язык (38%), слизистая губ (26%) и нёбо (22%). К распространённым поражениям относились язвы, эрозии, везикулы, депапилляция языка и макулы. Нейростоматологические симптомы — прежде всего дисгевзия (нарушение вкуса) и аносмия (нарушение обоняния) — нередко проявлялись как ранние, а иногда и единственные признаки инфекции. Патофизиология носит многофакторный характер и включает прямую вирусную инвазию через ACE2-рецепторы, выраженные в тканях полости рта, системное воспаление (цитокиновый шторм), васкулит, коагулопатию и оппортунистические инфекции на фоне иммунодепрессии. Оральные и нейростоматологические проявления являются важными и разнообразными компонентами клинической картины COVID-19. Дисгевзия и различные поражения слизистой могут служить ранними диагностическими признаками. Тщательный осмотр полости рта имеет ключевое значение для раннего выявления, контроля местных симптомов и понимания системного воздействия заболевания. Полученные данные подчёркивают необходимость интеграции стоматологии и оральной медицины в комплексное ведение пациентов с COVID-19.*

Ключевые слова: *COVID-19; SARS-CoV-2; оральные проявления; нейростоматология; дисгевзия; аносмия; обзор литературы; ACE2.*

e-mail: miraziz_jumayev@bsmi.uz

Introduction. The global health crisis initiated in late 2019 by the novel coronavirus, Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2), has profoundly impacted societies worldwide [1, 2]. The associated illness, Coronavirus Disease 2019 (COVID-19), was initially characterized as a severe respiratory infection, with common symptoms including fever, cough, and dyspnea [3, 4]. However, accumulating evidence has unequivocally established COVID-19 as a complex, multisystemic disease capable of affecting the cardiovascular, renal, gastrointestinal, and nervous systems [5, 6, 7]. This systemic involvement is largely attributed to a combination of direct viral cytotoxicity, endothelial dysfunction, and a dysregulated host immune response, often culminating in a "cytokine storm" [8, 9].

Among the extrapulmonary manifestations, neurological complications have garnered significant attention. The spectrum of neurological involvement is broad, ranging from relatively mild and common symptoms such as headache, dizziness, myalgia, anosmia (loss of smell), and dysgeusia (taste alteration), to severe, life-threatening conditions like encephalopathy, acute cerebrovascular events (stroke), and Guillain-Barré syndrome [10, 11, 12]. Studies have reported neurological symptoms in over a third of hospitalized

patients, with some cohorts showing prevalence as high as 80% [13, 14]. The neuro-invasive potential of SARS-CoV-2 is believed to be mediated through several mechanisms, including direct neuronal invasion via the olfactory nerve, hematogenous spread across the blood-brain barrier (BBB), and indirect damage from systemic hypoxia, coagulopathy, and neuroinflammation [15, 16].

Concurrently, the oral cavity has emerged as a significant site for COVID-19 manifestations. The high expression of the angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) receptor, the primary functional receptor for SARS-CoV-2 entry, on epithelial cells of the oral mucosa, tongue, and salivary glands, positions the oral cavity as a key portal for viral entry and replication [17, 18]. This biological plausibility is supported by numerous clinical reports describing a variety of oral lesions in COVID-19 patients, including ulcers, vesicles, macules, and depapillation of the tongue [19, 20].

The intersection of oral and neurological pathology, a field known as neurostomatology, is particularly relevant in COVID-19. Symptoms like dysgeusia and hyposalivation (dry mouth) represent a direct link between the virus's impact on the nervous system and oral function. Dysgeusia, in particular, has been identified as one of the earliest and most specific symptoms of COVID-19, often co-occurring with anosmia and preceding the onset of respiratory symptoms [21, 22]. These chemosensory disturbances are considered neurological in origin, potentially resulting from viral damage to receptor cells in taste buds and the olfactory epithelium or their associated neural pathways [16].

Given the rapid proliferation of research and the diverse nature of reported symptoms, a comprehensive synthesis of the literature is critical for clinicians. Understanding the full spectrum of oral and neurostomatological manifestations is essential for early diagnosis, patient management, and infection control. Therefore, this systematized literature review aims to collate and analyze the evidence from Scopus-indexed and other major scientific databases on oral cavity alterations and related neurostomatological syndromes in patients with COVID-19. We will explore their prevalence, clinical characteristics, and the proposed pathophysiological mechanisms to provide a consolidated resource for healthcare professionals.

Methods. This systematized literature review was conducted and reported in accordance with the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) guidelines [23]. The study protocol was developed a priori to ensure a rigorous and reproducible methodology, drawing inspiration from registered protocols on platforms like PROSPERO [24].

Search strategy. A comprehensive literature search was performed by two independent reviewers across multiple electronic databases: PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, and Google Scholar. The search was designed to identify all relevant articles published from December 1, 2019, to October 31, 2025. The search strategy combined keywords and MeSH (Medical Subject Headings) terms related to the viral infection, oral manifestations, and neurological symptoms, using Boolean operators ("AND", "OR"). The search query structure is detailed in Table 1.

Table 1

Concept	Keywords and terms
Infection	"COVID-19" OR "SARS-CoV-2" OR "Coronavirus Disease 2019" OR "2019-nCoV"
Oral Manifestations	"Oral manifestations" OR "Oral lesions" OR "Oral mucosa" OR "Stomatitis" OR "Tongue" OR "Palate" OR "Gingivitis" OR "Salivary gland" OR "Halitosis"
Neurostomatological symptoms	"Neurological manifestations" OR "Neurostomatology" OR "Dysgeusia" OR "Ageusia" OR "Taste disorder" OR "Anosmia" OR "Smell disorder" OR "Chemosensory" OR "Facial palsy" OR "Neuralgia"

In addition to the database search, the reference lists of all included articles and relevant systematic reviews were manually screened (hand-searching) to identify any additional studies that may have been missed during the initial electronic search.

Eligibility Criteria. Studies were selected based on a predefined set of inclusion and exclusion criteria, structured around the Participants, Interventions, Comparators, Outcomes, and Study (PICOS) design framework [24].

- Participants: Patients of any age, gender, or ethnicity with a confirmed diagnosis of COVID-19 (typically via RT-PCR or serological testing) who presented with oral and/or neurostomatological manifestations.

- Intervention/Exposure: Infection with SARS-CoV-2.

- Comparators: Where available, studies comparing COVID-19 patients with and without oral/neurological symptoms, or comparing findings to a non-COVID-19 control group.

- Outcomes: The primary outcomes of interest were the prevalence, type, location, and clinical description of oral cavity alterations and neurostomatological syndromes (e.g., dysgeusia, anosmia, facial nerve palsy). Secondary outcomes included proposed pathophysiological mechanisms and clinical course.

- Study Design: Systematic reviews, meta-analyses, observational studies (prospective and retrospective cohort, case-control), and case series were included. Case reports were considered for qualitative synthesis if they provided unique insights. Editorials, opinion pieces, and articles not published in English were excluded.

Study selection and data extraction. Two reviewers independently screened the titles and abstracts of all retrieved records. Full texts of potentially eligible articles were then assessed for final inclusion. Any disagreements between the reviewers were resolved through discussion or consultation with a third senior reviewer. A standardized data extraction form was used to collect relevant information from each included study, covering: author and year, study design, country, sample size, patient demographics, prevalence and characteristics of oral lesions, prevalence of neurostomatological symptoms, diagnostic methods, and key findings regarding pathophysiology.

Quality assessment and data synthesis. The methodological quality of the included systematic reviews was assessed using the AMSTAR 2 (A MeaSurement Tool to Assess systematic Reviews) tool [25]. For observational studies, appropriate tools such as the Newcastle-Ottawa Scale would be considered in a full meta-analysis, but for this narrative synthesis, a critical appraisal of study limitations was performed. Due to the significant heterogeneity in study designs, populations, and outcome reporting, a quantitative meta-analysis was not performed. Instead, a narrative synthesis was employed to integrate and summarize the findings from the included studies. The results were categorized thematically based on the type of manifestation (oral mucosal lesions, chemosensory dysfunction, other neurological syndromes) and underlying mechanisms.

Results. The systematic search yielded a substantial body of literature, from which 71 eligible systematic reviews and numerous observational studies and case series were identified for synthesis [6]. The findings are organized into three main categories: (1) General Clinical Manifestations of COVID-19 as context, (2) Oral Mucosal Lesions, and (3) Neurostomatological Syndromes, with a focus on chemosensory dysfunction.

Overview of general clinical manifestations. To contextualize the oral and neurological findings, it is important to recognize the common systemic symptoms of COVID-19. Meta-analyses conducted early in the pandemic established a consistent clinical profile. The most frequently reported symptoms were fever (prevalence ranging from 81.2% to 84.3%), cough (58.5% to 63.0%), and fatigue (34.2% to 38.5%) [3, 4]. Other common manifestations included dyspnea (shortness of breath, 26.1-37.2%), myalgia (muscle soreness, 18.7-20.1%), and sputum production (25.8%) [3, 4, 26]. Gastrointestinal symptoms such as diarrhea (7.6-11.5%) and nausea were also noted, though less common [4, 27]. These symptoms reflect the virus's primary impact on the respiratory system and the systemic inflammatory response it triggers.

Oral mucosal lesions in COVID-19. A significant number of studies have documented a wide array of lesions within the oral cavity of COVID-19 patients. A comprehensive review article summarizing 35 studies found that the most common sites of involvement were the tongue (38% of cases), labial mucosa (26%), and palate (22%) [19]. Oral lesions were symptomatic (e.g., painful, burning sensation) in approximately 68% of affected patients [19]. The clinical presentation of these lesions is highly variable.

The types of reported oral manifestations include [19, 20]:

Ulcerations: Aphthous-like ulcers (canker sores) are among the most frequently described lesions. They can be single or multiple, appearing on non-keratinized mucosa.

Vesiculobullous Lesions: Herpetiform lesions, vesicles, and bullae have been reported, sometimes resembling conditions like herpes simplex or angina bullosa hemorrhagica.

Macules and Papules: Erythematous macules, papules, and plaques, sometimes described as Kawasaki-like or erythema multiforme-like, have been observed, particularly on the palate and tongue.

Tongue Alterations: A fissured or depapillated tongue ("COVID tongue") has been widely reported, characterized by loss of lingual papillae, leading to a smooth, bald appearance. Swelling and erythema are also common.

Vascular Lesions: Petechiae (small red or purple spots), hemorrhagic crusts, and signs of vasculitis or thrombosis have been noted, reflecting the coagulopathy associated with severe COVID-19.

Other Findings: Candidiasis (oral thrush), necrotizing periodontal disease, halitosis, and spontaneous gingival bleeding have also been linked to COVID-19, often as secondary phenomena related to immunosuppression, poor oral hygiene in hospitalized patients, or stress [19, 28].

The severity and extent of these oral lesions appear to correlate with the overall severity of COVID-19, with older patients and those with more severe systemic disease exhibiting more widespread lesions [19].

Neurostomatological syndromes and chemosensory dysfunction. Neurological manifestations with a direct link to the stomatognathic system are a hallmark of COVID-19 infection. The most prominent of these are chemosensory disturbances.

Dysgeusia and anosmia. Dysgeusia (taste alteration) and ageusia (complete loss of taste) are among the most frequently reported neurological symptoms of COVID-19, often occurring alongside anosmia (loss of smell) [11, 21]. One review identified dysgeusia as the first recognized oral symptom of the disease [19]. Their prevalence varies widely across studies but is consistently high, particularly in mild to moderate cases. Some studies suggest these symptoms can be important markers for COVID-19 infection, sometimes appearing as the sole initial manifestation [22]. The loss of taste is not merely a consequence of a blocked nose; it is considered a distinct neurological symptom. Patients often describe a diminished ability to perceive sweet, sour, bitter, or salty tastes, or a persistent metallic or foul taste.

Other neurological manifestations. While less common than chemosensory dysfunction, other neurostomatological syndromes have been reported. These include:

Facial Nerve Palsy: Cases of central and peripheral facial palsy, leading to weakness or paralysis of facial muscles, have been documented [29].

Neuralgia: Some patients report trigeminal neuralgia-like symptoms, characterized by sharp, shooting facial pain.

Burning Mouth Syndrome: A sensation of burning in the mouth without any visible lesions has been described as a post-COVID symptom.

Headache and Myalgia: Headache is one of the most common neurological symptoms overall (prevalence ~9.5-13.6%) [3, 13], and myalgia affecting the muscles of mastication can also occur, leading to facial pain and difficulty chewing.

Pathophysiological mechanisms. The mechanisms underlying these oral and neurostomatological manifestations are complex and likely multifactorial.

1. Direct Viral Invasion: The high expression of ACE2 receptors in the oral mucosa, particularly on the tongue and in salivary glands, provides a direct route for SARS-CoV-2 to infect host cells [17, 18]. This can lead to direct cellular damage, inflammation, and the clinical lesions observed. Viral replication in salivary glands may also explain the presence of viral RNA in saliva and contribute to hyposalivation. For chemosensory dysfunction, the virus may directly infect sustentacular (support) cells and stem cells within the olfactory epithelium and taste buds, which also express ACE2 and TMPRSS2 [16, 30].

2. Systemic Inflammation and Cytokine Storm: The severe inflammatory response seen in many COVID-19 patients can cause systemic effects that manifest in the oral cavity. Pro-inflammatory cytokines can increase vascular permeability, leading to edema, erythema, and potentially vesiculobullous lesions [16]. This systemic inflammation is a key driver of endothelial damage.

3. Vasculitis and Coagulopathy: COVID-19 is associated with endothelial dysfunction, hypercoagulability, and both micro- and macro-thrombosis [9]. This can lead to ischemic or thrombotic events in the small blood vessels of the oral mucosa, resulting in purpuric lesions, necrosis, and ulcerations that resemble vasculitis [19].

4. Immunosuppression and Opportunistic Infections: Severe illness, corticosteroid treatment, and the lymphopenia associated with COVID-19 can compromise the host's immune system. This creates an environment conducive to opportunistic infections, such as oral candidiasis or the reactivation of latent viruses like Herpes Simplex Virus (HSV), which can cause lesions that are secondary to the primary COVID-19 infection [19, 28].

5. Drug-Related Reactions: Some oral lesions may be adverse reactions to medications used in the treatment of COVID-19, presenting as drug-induced stomatitis or erythema multiforme-like eruptions [19].

Discussion. This systematized review of the literature confirms that the oral cavity is a frequent and significant site of COVID-19 pathology, with manifestations ranging from specific mucosal lesions to debilitating neurostomatological syndromes. The findings highlight the truly multisystemic nature of SARS-CoV-2 infection and underscore the importance of a comprehensive clinical examination that includes the oral and maxillofacial region [5, 31].

The prevalence and variety of oral lesions reported are striking. The identification of the tongue, labial mucosa, and palate as primary sites of involvement aligns with the known distribution of ACE2 receptors in

the oral cavity, supporting the hypothesis of direct viral invasion as a key pathogenic mechanism [17, 19]. The aphthous-like ulcers, herpetiform vesicles, and vascular lesions described are not entirely specific to COVID-19 and can mimic other viral or autoimmune conditions. This diagnostic challenge requires clinicians to maintain a high index of suspicion for COVID-19, especially when these lesions appear in conjunction with other systemic symptoms or known exposure [20]. The term "COVID tongue," while not a formal diagnosis, has effectively raised public and professional awareness of tongue-related changes like depapillation and swelling as potential signs of infection.

Perhaps the most clinically significant neurostomatological finding is the high incidence of dysgeusia and anosmia. Their frequent appearance as early, and sometimes isolated, symptoms positions them as valuable diagnostic red flags [21, 22]. This has critical public health implications, as individuals experiencing sudden taste or smell loss should be advised to self-isolate and seek testing, even in the absence of respiratory symptoms. The neurological basis of these symptoms—damage to chemosensory cells and their neural pathways rather than simple nasal congestion—is a crucial distinction that points to the neurotropic capabilities of SARS-CoV-2 [16]. While most cases of chemosensory dysfunction resolve, a subset of patients experiences persistent symptoms, contributing to the constellation of "Long COVID" and impacting quality of life through altered nutrition and enjoyment of food [12].

The pathophysiological mechanisms elucidated in this review—direct viral entry, systemic inflammation, vasculopathy, and secondary infections—create a cohesive model for understanding how a respiratory virus can cause such diverse oral and neurological effects [16, 19, 30]. The interplay between these factors likely determines the specific clinical presentation in an individual patient. For instance, a patient with a strong inflammatory response and underlying vascular risk factors may be more prone to thrombotic oral lesions, while an immunosuppressed patient may be more likely to develop secondary oral candidiasis [9, 19]. This multifactorial etiology complicates treatment, which must be tailored to the underlying cause, whether it involves antiviral therapy, anti-inflammatory agents, or management of secondary infections.

This review has several limitations inherent to the available literature. Many of the initial reports were case studies or small case series, which are subject to selection bias and may overrepresent more severe or unusual presentations [24]. The prevalence data for oral lesions vary widely, partly due to a lack of systematic oral examinations in many early COVID-19 treatment protocols. As the pandemic progressed, awareness grew, but standardized reporting is still lacking. Furthermore, distinguishing primary COVID-19 lesions from secondary manifestations (e.g., opportunistic infections, drug reactions) can be challenging without histopathological or virological confirmation from the lesion itself, which was not always performed.

In conclusion, the evidence strongly supports the inclusion of oral and neurostomatological manifestations as key features in the clinical spectrum of COVID-19. These symptoms are not mere curiosities but are clinically relevant phenomena with diagnostic, prognostic, and therapeutic implications. Healthcare professionals, particularly dentists and oral medicine specialists, play a vital role in identifying these signs, managing patient symptoms, and contributing to a broader understanding of this complex disease. Future research should focus on large-scale, prospective cohort studies with standardized oral examination protocols to establish more precise prevalence rates and to further investigate the long-term oral and neurological sequelae of COVID-19.

References:

1. Cascella M, Rajnik M, Cuomo A, Dulebohn SC, Di Napoli R. Features, Evaluation, and Treatment of Coronavirus (COVID-19). In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.

2. Wiersinga WJ, Rhodes A, Cheng AC, Peacock SJ, Prescott HC. Pathophysiology, Transmission, Diagnosis, and Treatment of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Review. JAMA. 2020;324(8):782-793.

3. Alimohamadi Y, Taghdir M, Sepandi M. Determine the most common clinical symptoms in COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. J Prev Med Hyg. 2020;61(3):E304-E312.

4. Vakili K, Fathizadeh H, Szareszjad A, et al. Critical complications of COVID-19: A descriptive meta-analysis. J Res Med Sci. 2020;25:93.

5. Hatmi ZN. A Systematic Review of Systematic Reviews on the COVID-19, A Systemic Inflammation. SN Compr Clin Med. 2021;3(5):1107-1127.

6. Nassar M, Bshabsheh M, Al-Mufti F, et al. Current systematic reviews and meta-analyses of COVID-19. Scott Med J. 2021;66(3):119-128.

7. Galanopoulos M, Gkeros F, Doukatas A, et al. COVID-19 pandemic: Pathophysiology and manifestations from the gastrointestinal tract. World J Gastroenterol. 2020;26(31):4579-4588.

8. Anka AU, Tahir MI, Abubakar SD, et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): An over-

view of the immunopathology, serological diagnosis and management. Scand J Immunol. 2021;93(4):e12998.

9. Lou JJ, Movassaghi M, Gordy D, et al. Neuropathology of COVID-19 (neuro-COVID): a review of the literature. J Healthc Sci. 2021;1(1):1-15.

10. Shehata GA, Lord KC, Grudzinski MC, et al. Neurological Complications of COVID-19: Underlying Mechanisms and Management. Int J Mol Sci. 2021;22(8):4081.

11. Lukito PM, Pranata R. Post-COVID-19 Neurological Disorders. Cermin Dunia Kedokteran. 2024;51(8):485-9.

12. Shimohata T. Neuro-COVID-19. Nihon Shinkei Men'eki Gakkaishi. 2022;25(4):242-248.

13. Tsivgoulis G, Palaiodimou L, Zompola C, et al. Neurological manifestations and implications of COVID-19 pandemic. Ther Adv Neurol Disord. 2020;13:1756286420932036.

14. Mazraeh A, Azizi S, Ghasemi M, et al. Prevalence of COVID-19 neurological manifestations in hospitalized patients: a cross-sectional study. BMC Neurol. 2024;24(1):185.

15. Baig AM, Khaleeq A, Ali U, Syeda H. Evidence of the COVID-19 virus targeting the CNS: tissue distribution, host-virus interaction, and proposed neurotropic mechanisms. ACS Chem Neurosci. 2020;11(7):995-998.

16. Wenting A, Vingerhoets R, Ghaeminia M, et al. COVID-19 Neurological Manifestations and Underlying Pathophysiological Mechanisms. J Pers Med. 2020;10(3):112.

17. Xu H, Zhong L, Deng J, et al. High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. Int J Oral Sci. 2020;12(1):8.

18. Azer SA. COVID-19: pathophysiology, diagnosis, complications and investigational therapeutics. New Microbes New Infect. 2020;37:100738.

19. Iranmanesh B, Khalili M, Rezai-Ardani A, et al. Oral manifestations of COVID-19 disease: A review article. Dermatol Ther. 2021;34(1):e14578.

20. Aragoneses J, Suárez A, Algar J, et al. Oral Manifestations of COVID-19: Updated Systematic Review with Meta-Analysis. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(22):12176.

21. Utku AÇ, Yılmaz E, Bodur A, et al. The importance of taste and smell disorders and diarrhea as markers for diagnosis of disease in patients presenting in the COVID-19 period. Braz J Otorhinolaryngol. 2022;88 Suppl 2:S11-S16.

22. Mannan Baig A, Wasay M. Covid-19 infection; loss of taste, smell, and neurogenic respiratory failure. Pak J Neurol Sci. 2020;15(1):10.

23. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. BMJ. 2021;372:n71.

24. Kiyak C, Irish M, Al-Ani J, et al. Topographical Distribution of Neuroanatomical Abnormalities Following SARS-CoV-2 Infection: A Systematic Review of Neuroimaging Findings. Brain Sci. 2023;13(12):1689.

25. Dewan H, Mahabadi N, Kapur S, et al. COVID 19 Scoping: A Systemic Review and Meta-Analysis. J Pharm Bioallied Sci. 2021;13(Suppl 2):S923-S928.

26. Luo X, Lv M, Chen T, et al. Clinical manifestations of COVID-19: An overview of 102 systematic reviews. J Med Virol. 2022;94(11):5143-5153.

27. Elshazli RM, Toraih EA, Elgaml A, et al. Gastroenterology manifestations and COVID-19 outcomes: A meta-analysis of 25,290 patients. J Med Virol. 2021;93(6):3563-3580.

28. Drenovska K, Vassileva S, Tchernev G. Covid-19 pandemic and the skin. Wien Med Wochenschr. 2020;170(13-14):338-346.

29. Ousseiran ZH, Nahas Z, El-Haddad M, et al. Neurological manifestations of COVID-19: a systematic review. Curr Opin Neurol. 2023;36(1):14-23.

30. El Zawily A, El-Sayed M, El-Mokhtar M, et al. Comprehensive review on COVID-19: etiology, epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. J Genet Eng Biotechnol. 2025;23(1):18.

31. Taherifard E, Taherifard E. Neurological complications of COVID-19: a systematic review. Neurol Sci. 2020;41(10):2757-2761.

For citation: Jumayev M.M. Oral lesions and neurostomatological disorders associated with COVID-19: a review of current research // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1064–1070. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17933667

УДК 618.2-07:616.379-008.64-02

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17933709

ПРЕДИКТОРЫ И РАНЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Есжанова А.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Гестационный сахарный диабет (ГСД) является одним из наиболее частых осложнений беременности, с распространённостью от 5 до 20 % в разных регионах мира, и оказывает значительное влияние на здоровье матери и ребёнка как в перинатальном, так и в отдалённом периоде. ГСД рассматривается не как преходящее явление, а как многофакторное метаболическое заболевание, обусловленное в первую очередь патологической инсулинорезистентностью. Обзор анализирует современные данные о предикторах и раннем выявлении ГСД, акцентируя внимание на использовании биомаркёров (PAPP-A, β-hCG, кардиометаболические панели), клинических факторов риска и алгоритмов машинного обучения для стратификации риска на ранних сроках беременности. Представлены российские и международные данные о распространённости, патогенезе, осложнениях и исходах ГСД, включая макросомию плода, кесарево сечение, неонатальную гипогликемию и долгосрочные метаболические последствия. Рассматриваются подходы к диагностике, ведению беременности и планированию родоразрешения, подчёркивается значимость раннего скрининга (I триместр) для своевременного начала диетотерапии, контроля гликемии и, при необходимости, инсулинотерапии. Обзор подчёркивает необходимость стандартизации и валидации ранних прогностических моделей, а также оценки их доступности и рентабельности внедрения в клиническую практику.*

Ключевые слова: *гестационный сахарный диабет, ранний скрининг, биомаркёры, предикторы, беременность, ведение, родоразрешение.*

PREDICTORS AND EARLY DETECTION OF GESTATIONAL DIABETES MELLITUS (LITERATURE REVIEW)

Yeszhanova A.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume*. Gestational diabetes mellitus (GDM) is one of the most common complications of pregnancy, with a prevalence of 5 to 20% in different regions of the world. It has a significant impact on the health of both mother and child, both perinatally and in the long-term period. GDM is not considered a transient phenomenon, but rather a multifactorial metabolic disorder caused primarily by pathological insulin resistance. This review analyzes current data on the predictors and early detection of GDM, focusing on the use of biomarkers (PAPP-A, β-hCG, cardiometabolic panels), clinical risk factors, and machine learning algorithms for risk stratification in early pregnancy. This article presents Russian and international data on the prevalence, pathogenesis, complications, and outcomes of gestational diabetes mellitus (GDM), including fetal macrosomia, cesarean section, neonatal hypoglycemia, and long-term metabolic consequences. Approaches to diagnosis, pregnancy management, and delivery planning are discussed, emphasizing the importance of early screening (first trimester) for the timely initiation of dietary therapy, glycemic control, and, if necessary, insulin therapy. The review emphasizes the need for standardization and validation of early prognostic models, as well as an assessment of their availability and cost-effectiveness for implementation in clinical practice.*

Keywords*: gestational diabetes mellitus, early screening, biomarkers, predictors, pregnancy, management, delivery.*

ГЕСТАЦИОН ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИ БАШОРАТ ҚИЛУВЧИ ОМИЛЛАРИ ВА ЭРТА АНИҚЛАНИШИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Есжанова А.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме*. Гестацион диабет (ГД) ҳомиладорликнинг энг кенг тарқалган асоратларидан бири бўлиб, дунёнинг турли минтақаларида 5 дан 20% гача тарқалган. У она ва боланинг соғлигига ҳам перинатал, ҳам узоқ муддатли даврда сезиларли таъсир кўрсатади. ГД ўткинчи ҳодиса эмас, балки асосан патологик инсулин қаршилиги туфайли келиб чиқадиган кўп факторли метаболик касаллик деб ҳисобланади. Ушбу шарҳда ҳомиладорликнинг дастлабки даврида хавфни стратификация қилиш*

учун биомаркерлардан (PAPP-A, β-hCG, кардиометаболик панеллар), клиник хавф омиллари ва машинани ўрганиш алгоритмларидан фойдаланишга эътибор қаратган ҳолда, ГД башорат қилувчи омиллари ва эрта аниқлаш бўйича мавжуд маълумотлар таҳлил қилинади. Ушбу мақолада ҳомиладорлик диабетининг (ГД) тарқалиши, патогенези, асоратлари ва натижалари, жумладан, ҳомила макросомияси, кесарча кесиш, янги туғилган чақалоқларда гипогликемия ва узоқ муддатли метаболик оқибатлар бўйича Россия ва халқаро маълумотлар келтирилган. Ташхис қўйиш, ҳомиладорликни бошқариш ва туғруқни режалаштиришга ёндашувлар муҳокама қилинади, парҳез терапияси, гликемик назорат ва зарур бўлганда инсулин терапиясини ўз вақтида бошлаш учун эрта скрининг (биринчи триместр) муҳимлиги таъкидланади. Шарҳда эрта прогностик моделларни стандартлаштириш ва тасдиқлаш, шунингдек, уларнинг мавжудлиги ва клиник амалиётда қўлланилиши учун иқтисодий самарадорлигини баҳолаш зарурлиги таъкидланган.

Калит сўзлар: *ҳомиладорлик қандли диабети, эрта скрининг, биомаркерлар, башорат қилувчилар, ҳомиладорлик, даволаш, туғруқ.*

Гестационный сахарный диабет (ГСД), частота которого варьирует от 5 до 20% – одно из наиболее распространенных осложнений беременности, представляющих собой не только фактор риска осложнений во время беременности, но также имеющих длинный шлейф, в первую очередь метаболических заболеваний, для женщины и ее ребенка. Поэтому данное состояние следует рассматривать не как преходящее явление, а как стойкое многофакторное метаболическое заболевание, которое комплексно нарушает физиологическое течение беременности и повышает риски осложнений в отдаленном периоде [2].

Средняя распространенность ГСД среди беременных женщин в мире в 2019 г. составляла от 7,5 до 27% в зависимости от региона, с ежегодной тенденцией к росту[1].По данным проведенного метанализа 2023года было исследован о 36 отдельных выборок женщин или родов (общий размер выборки 1 550 917). Общая средняя распространённость гестационного сахарного диабета составила 6,9% (95% ДИ: 5,7–8,3); 13,7% (95% ДИ: 10,7–17,3) [6].

Ведущим патогенетическим фактором развития ГСД является инсулинорезистентность. Парадоксально, но это же состояние сопровождает любую беременность, так как нормальное развитие плода невозможно без достаточного поступления к нему глюкозы. Однако только у 7% женщин патологическая инсулинорезистентность приводит к формированию ГСД. Распространенность этого осложнения прогрессивно увеличивается во всех странах мира и зависит от этнического состава населения, распространенности СД2 в популяции и используемых программ скрининга [3].

Клиническая и общественная значимость ГСД широко обсуждается из-за растущей заболеваемости, а также значимого процента осложнений и неблагоприятных исходов беременности. Высокий риск кесарева сечения, дистоция плечиков плода, родовые травмы вследствие макросомии — лишь малая часть возможных осложнений у пациентов с ГСД [5]. Длительная гипергликемия у плода приводит к диабетической фетопатии и гипоксии. После пересечения пуповины поток глюкозы от матери прекращается, относительная гиперинсулинемия плода продолжается, что может привести к неонатальной гипогликемии. Гипоксия, возникающая вследствие гипергликемии у плода, способствует повышению продукции эритропоэтина с последующей полицитемией и гипербилирубинемией у новорожденного. Гиперинсулинемия плода изменяет синтез сурфактанта в легких, что предрасполагает к респираторному дистресс-синдрому новорожденного. Долгосрочное влияние внутриутробного воздействия ГСД на здоровье потомства до сих пор изучается. В настоящий момент доказано, что ГСД у матери является фактором риска развития сахарного диабета II типа, ожирения и заболеваний сердечно-сосудистой системы у ребенка[4].

Факторами риска ГСД являются: ГСД при предыдущей беременности, индекс массы тела (ИМТ) ≥25 или ≥30 кг/м², возраст матери, диабет у родственников 1-й линии, синдром поликистозных яичников, макросомия при предыдущей беременности, национальность (народы Южной Азии, Ближнего Востока, Тропической Африки) . Наличие ГСД связано с неблагоприятными исходами беременности как для матери, так и для новорожденного. Негативные материнские исходы представлены гипертензивными заболеваниями во время беременности (хроническая гипертензия, гестационная гипертензия и преэклампсия), преждевременными родами и кесаревым сечением. Неонатальные отрицательные исходы включают макросомию, дистоцию плечиков/родовую травму, паралич Эрба, пороки развития, неонатальные гипербилирубинемию и гипогликемию. Наличие ГСД также связано с долгосрочными последствиями для матери и плода в виде большей вероятности развития СД 2 типа. Суммарно неблагоприятные исходы беременности могут возникать более чем в 50% случаев у женщин с ГСД, даже при условии проведения лечения . Как медикаментозное, так и немедикамен-

тозное лечение ГСД позволяет снизить риск неблагоприятных исходов беременности : например, медикаментозное лечение достоверно сократило частоту серьезных перинатальных осложнений у новорожденных с 4 до 1% [1].

Традиционная диагностика ГСД часто проводится в период 24–28 недель беременности, что может быть уже слишком поздним — метаболические нарушения, повышенная гликемия, дисфункция плаценты, рост плода и другие репродуктивные риски могут формироваться значительно раньше. Это даёт основание рассматривать ранний скрининг — в I триместре или на ранних сроках II триместра — как способ своевременно выявить женщин с повышенным риском и начать превентивные меры.

Современные данные подтверждают, что при использовании панельных биомаркёров, клинических и демографических факторов, возможно достичь высокой прогностической точности. Так, в одном крупном мультирасовом когортном исследовании модель, включающая кардиометаболические маркёры, традиционные факторы риска и HbA1c, при исследовании на сроках 10–14 недель продемонстрировала AUC = 0.84, а при 15–26 недель — AUC = 0.83 [11].

В крупном многоцентровом исследовании (5854 беременные) было показано, что у женщин, у которых впоследствии развился ГСД, значения PAPP-A MoM в I триместре были значительно ниже, чем в контрольной группе [8]. В другом исследовании (344 женщины, 11–13 недель) при помощи латентного профайлинга оценивалась прогностическая эффективность PAPP-A: чувствительность составила 92 %, специфичность — 81 %, AUC — 0.91 [10]. Тем не менее, недавний мета-анализ (2025) 23 исследований показал, что PAPP-A и β-hCG в целом имеют умеренную диагностическую точность: pooled sensitivity ≈ 63 %, specificity ≈ 70 %, AUC ≈ 0.72 [10].

В исследовании 2025 года, на основе более чем 90 кардиометаболических маркёров + клинические факторы, была построена модель прогнозирования ГСД. При использовании образцов крови на сроке 10–14 недель модель показала AUC = 0.84 [11]. Случайные образцы крови (не натощак) оказались столь же информативными, что делает метод удобным для первичных амбулаторных условий [11].

Комбинированные модели, объединяющие клинические факторы, демографические данные и биомаркёры, демонстрируют более высокую точность, чем одиночные маркёры. Применение алгоритмов машинного обучения повышает чувствительность моделей и позволяет выявлять высокий риск ГСД на ранних сроках. Рекомендуется использовать ранний стратификационный скрининг (I триместр) с помощью моделей риска и, при необходимости, ранний ОГТТ для женщин с высоким риском [5].

Раннее выявление позволяет начинать диетотерапию, контроль гликемии, мониторинг массы тела, липидов, что снижает метаболическую нагрузку на мать и риски для плода [5,8,11].

При подтверждённом ГСД возможен ранний старт терапии (диета ± инсулин) и частый мониторинг [5].

Индивидуализация ведения: мультидисциплинарный подход — акушер-гинеколог, эндокринолог, диетолог [5]. Раннее выявление и адекватное ведение может снизить риски: макросомия, кесарево сечение, неонатальная гипогликемия, гипербилирубинемия. Планирование родов: контроль роста плода (УЗИ, допплерометрия), оценка плаценты, своевременное назначение терапии [5].

Нет единого стандартизированного протокола раннего скрининга, разные исследования используют разные маркёры, пороговые значения и критерии ГСД [5,11].

Большинство исследований — отдельных когорт, часто из однородных этнических групп; требуется многоцентровая валидации. Некоторые биомаркёры и методы сложны и дорогостоящи. Необходима оценка рентабельности внедрения раннего скрининга и мониторинга [5].

Современные данные (2023–2025 гг.) подтверждают, что раннее выявление рисков ГСД — реалистичная и перспективная задача. Комбинированные прогностические модели, включающие клинические факторы и биомаркёры, демонстрируют достаточную диагностическую точность для раннего скрининга уже в I триместре. Это позволяет начать превентивные меры — диету, мониторинг, лечение — раньше, чем произойдут серьёзные осложнения. Тем не менее, перед массовым внедрением необходима стандартизация, валидация и оценка доступности таких подходов в разных клинических условиях.

Список литературы:

1. Гестационный сахарный диабет: проблемы современного скрининга. Комилова И.А., Шаймуродова М.У..Ташкентская медицинская академия,Ташкент, Узбекистан. Журнал икро — volume 12, issue 02, 2024.

2. Многофакторная модель предикции гестационного сахарного диабета на основании клинико-лабораторных данных I триместра беременности. Ходжаева З.С., Муминова К.Т., Полуэктова А.А., Авдеева А.М., Токарева А.О., Кукаев Е.Н., Баранов И.И., Стародубцева Н.Л. // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2025. Т. 13, № 4. С. 27–33.DOI: https://doi.org/10.33029/2303-9698-2025-13-4-27-33

3. Перспективы раннего скрининга гестационного сахарного диабета. Тажетдинов Е.Х., Костин И.Н., Ли К.И., Аршинова О.В., Чепорева О.Н., Забирова С.Д., Пак В.Е. // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2020. Т. 8, № 3. С. 90–94. DOI: 10.24411/2303-9698-2020-13014

4. Сытых О. Н., Путилова Н. В. Особенности течения и исходов беременности у пациенток с гестационным сахарным диабетом без инсулинопотребности: наблюдательное когортное исследование. Кубанский научный медицинский вестник. 2024;31(1): 64–73. https://doi.org/10.25207/1608-6228-2024-31-1-64-73

5. Cheng, R., Zheng, Y., Feng, B., Qiu, C., Long, Z., Calderon, J. A., … Phillips, J. M. (2025). Maternal and fetal health status assessment by using machine learning on optical 3D body scans. Preprint. https://arxiv.org/abs/2504.05627

6. “Correlation between PAPP-A serum levels in the first trimester of pregnancy with the occurrence of gestational diabetes, a multicenter cohort study.” (2023). BMC Pregnancy and Childbirth, 23, 847. https://doi.org/10.1186/s12884-023-06155-7

7. “Diagnostic performance of PAPP-A and β-hCG in early detection of gestational diabetes mellitus: a meta-analysis.” (2025). Acta Diabetologica. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41134343

8. Grigoryan OR, Mikheev RK, Kurinova AN, Chernova MO, Sazonova DV, Akhmatova RR, Ibragimova LI, AbsatarovaYuS, Sheremetyeva EV, Degtyareva EI, Andreeva EN.Comparative impact analysis of risk factors on the course and outcomes of pregnancy with gestational diabetes mellitus. Problems of Endocrinology. 2021;67(3):78–86 (In Russ.). https://doi.org/10.14341/probl12756

9. Eades CE, Burrows KA, Andreeva R, Stansfield DR, Evans JM. Prevalence of gestational diabetes in the United States and Canada: a systematic review and meta-analysis. BMC Pregnancy Childbirth. 2024 Mar 15;24(1):204. doi: 10.1186/s12884-024-06378-2. PMID: 38491497; PMCID: PMC10941381.

10.“Early prediction of gestational diabetes mellitus using first trimester maternal serum pregnancy-associated plasma protein-A: a cross-sectional study.” (2024). Health Science Reports. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39355100/

11.Yang, M. N., Zhang, L., Wang, W. J., et al. (2024). Prediction of gestational diabetes mellitus by multiple biomarkers at early gestation. BMC Pregnancy and Childbirth, 24, 601. https://doi.org/10.1186/s12884-024-06651-4

Для цитирования: Есжанова А.А. Предикторы и ранее выявление гестационного сахарного диабета (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1071–1074. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17933709

УЎК 618.1-007:575.1:316.42(575.1)

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17933742

АЁЛ ЖИНСИЙ АЪЗОЛАРИНИНГ ТУҒМА НУҚСОНЛАРИ ТАРҚАЛИШИНИНГ ГЕОГРАФИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ИЖТИМОИЙ-ГЕНЕТИК ОМИЛЛАР БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Зокиров Ф.И., Абдулҳамидова Д.И.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сўнгги пайтларда ривожланиш нуқсонлари, жумладан аёлларда репродуктив тизимнинг ривожланиш нуқсонлари сонининг кўпайиши кузатилмоқда. Ҳозирги вақтда репродуктив тизим аъзоларининг ривожланишида нуқсонлари бўлган аёллар — бепуштликнинг ривожланиши, ҳомиладорликнинг I ва II триместрларида репродуктив йўқотишларнинг пайдо бўлиши, эрта ва патологик туғруқ ҳолатларининг кўплиги сабабли акушер-гинекологлар учун катта муаммодир. Бундан ташқари, бу муаммо жуда катта психологик-ижтимоий аҳамиятга эга, чунки репродуктив тизимнинг маълум турдаги туғма нуқсонлари бўлган болалар, масалан, жинс ривожланишининг бузилиши — ота-оналар учун ҳам, беморларнинг ўзи учун ҳам психологик стресс сабаби ҳисобланади. Бугунги кунда репродуктив аъзоларнинг нуқсонлари ривожланиши учун хавф омиллари етарлича ўрганилмаган. Айрим маҳаллий ва хорижий тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, репродуктив аъзоларнинг ривожланишидаги нуқсонларнинг келиб чиқиши ирсий омиллар таъсири, шунингдек зарарли биологик, физик ва кимёвий омилларнинг таъсири натижасидир. Шу муносабат билан, ушбу шарҳда биз аёл жинсий аъзоларининг туғма нуқсонлари географик тарқалиши ва уларнинг ривожланиши учун хавф омиллари тўғрисидаги илмий маълумотларни тизимлаштиришга ҳаракат қилдик.*

Калит сўзлар: *Аёл жинсий аъзоларининг туғма нуқсонлари, географик тарқалиши, ижтимоий-генетик омиллар, қариндошлик никоҳлари.*

GEOGRAPHIC FEATURES OF THE PREVALENCE OF CONGENITAL MALFORMATIONS OF FEMALE GENITAL ORGANS AND THEIR RELATIONSHIP WITH SOCIO-GENETIC FACTORS (LITERATURE REVIEW)

Zokirov F.I., Abdulkhamidova D.I.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Recently, there has been an increase in the number of cases of developmental anomalies, including developmental anomalies of the reproductive system in women. Currently, women with developmental defects of the reproductive system organs pose a major problem for obstetricians and gynecologists due to the development of infertility in these patients, the occurrence of reproductive losses in the first and second trimesters of pregnancy, and a high incidence of premature and pathological births. Moreover, this problem has enormous psychosocial significance, since children with certain types of congenital defects of the reproductive system, such as disorders of sex development, are the cause of psychological distress for both parents and the patients themselves. To date, the risk factors for reproductive defects have been insufficiently studied. According to some local and foreign researchers, the genesis of anomalies of developmental defects of the reproductive organs is considered as a consequence of the influence of hereditary factors, as well as as a result of the influence of harmful biological, physical, and chemical factors. In this regard, in this review we tried to systematize scientific data on the geographical features of the prevalence of congenital malformations of the female genital organs and their relationship with socio-genetic factors.*

Key words: *congenital malformations of female genital organs, geographical features of prevalence, socio-genetic factors, consanguineous marriage*

ГЕОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЁННОСТИ ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ИХ СВЯЗЬ С СОЦИАЛЬНО-ГЕНЕТИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Зокиров Ф.И., Абдулхамидова Д.И.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В последнее время отмечается увеличение числа случаев аномалий развития, том числе и аномалии развития органов репродуктивной системы у женщин. В настоящее время для акуше-*

ров-гинекологов большую проблему представляют женщины с пороками развития органов репродуктивной системы вследствие развития у данных пациентов бесплодия, возникновения репродуктивных потерь в I-II триместрах беременности, высокой частоты преждевременных и патологических родов. Кроме того, данная проблема имеет огромное психосоциальное значение, так как дети с некоторыми видами врожденных пороков репродуктивной системы таких как нарушение формирования пола являются причинами психологических переживаний как родителей, так и самих пациентов. На сегодняшний день факторы риска репродуктивных дефектов изучены недостаточно.По данным некоторых отечественных и зарубежных исследователей, генез аномалии пороков развития репродуктивных органов рассматривается как следствие воздействия наследственных факторов, а также как результат воздействия вредных биологических, физических, химических факторов. В связи с этим в данном обзоре мы постарались систематизировать научные данные об географические особенности распространённости врождённых пороков развития женских половых органов их связь с социально-генетическими факторами.

***Ключевые слова**: врождённые пороков развития женских половых органов, географические особенности распространённости социально-генетический фактор родственный брак*

Аёл жинсий аъзолари ривожланишининг туғма нуқсонлари – бу эмбрионал шаклланишнинг кенг қамровли аномалиялари бўлиб, аёлнинг репродуктив саломатлигига, гормонал мувозанатига ва психосоциал ҳолатига сезиларли таъсир кўрсатади. Муаммонинг долзарблиги нафақат ушбу нуқсонларнинг клиник оқибатлари — ҳайз функциясининг бузилиши, bepushtlik, ҳомиладорликнинг муддатидан олдин тўхташи, туғруқдаги асоратлар — балки диагностик жараёндаги қийинчиликлар билан хам боғлиқ, айниқса визуализация имкониятлари чекланган ҳудудларда бу холат кўп кузатилади.

Аҳоли орасида аёл жинсий аъзоларининг туғма ривожланиш нуқсонлари учраш частотаси 2,7 дан 4 % гача ташкил этади. Шу жумладан: бачадон ва қин аплазияси – 1,8 %, қиннинг қисман аплазияси ёки тўлиқ атрезияси, ҳайз қони чиқиши бузилган ҳолларда – 0,55 %, бачадон ва қиннинг ривожланиш нуқсонлари бир томонлама ҳайз қони чиқишининг бузилиши билан – 0,27 % ва ҳайз қони чиқиши бузилмасдан – 0,1 %. Кам учрайдиган шакллар частотаси 0,05 %дан ошмайди. Жинсий аъзоларнинг туғма ривожланиш нуқсонлари болалар ва ўсмирлардаги барча гинекологик касалликларнинг 3–7 %ини ташкил этади. Бирламчи аменорея билан мурожаат қилган ҳар иккинчи ўсмир қизнинг (46 %) бачадон ва қиннинг ривожланиш нуқсони аниқланади. Бачадон ва қиннинг иккиланиши, қиннинг бир қисми аплазияси билан кечувчи ҳолатлар – бачадон ва қиннинг ривожланиш нуқсонлари билан касалланганлар умумий сонининг 11,5 %ига етади.[9] Олимларнинг фикрича, ривожланиш нуқсонлари эндоген ва экзоген омиллар натижасида юзага келади[15].Аёл жинсий аъзоларининг туғма ривожланиш нуқсонлари тарқалишидаги географик фарқларни ўрганиш ижтимоий-генетик, экологик ва тиббий омилларни аниқлаш имконини беради.

Аёл репродуктив тизимининг шаклланиши хомиланинг 6–20 ҳафталарида содир бўлади. Ҳомиладорликнинг 6 ҳафтасигача таъсир этувчи омиллар бачадон ва қин аплазиясини келтириб чиқаради, 7–9 ҳафталарида таъсир этувчи омиллар — бачадон ва қиннинг иккиланишига, 16–18 ҳафталарида таъсир этувчи омиллар эса ўркачсимон бачадоннинг шаклланишига сабаб бўлади, деб ҳисобланади. Бу ўзгаришлар генетик жиҳатдан аёл жинсли ҳомиланинг бутунлашув даврида содир бўлади [9]. Парамезонефрал найлар бачадон, бачадон найлари ва қиннинг юқори 2/3 қисмини ҳосил қилади. Мюллер тузилмаларининг ҳар қандай ривожланиш босқичидаги бузилиши турли хил нуқсонлар шаклланишига олиб келади: бачадон ва қиннинг агенезияси ёки аплазияси (MPKX-синдром), қўшилиш нуқсонлари (икки шохли, ўркачсимон, бир шохли бачадон), резорбция нуқсонлари (бачадон ёки қин тўсиги), комбинацияланган нуқсонлар. Қин ва бачадоннинг йўқлигига олиб келувчи кўп омилли ҳолат Мюллер найларининг бирлашиши даврида, эмбриогенезнинг эрта босқичларига таъсир қилувчи молекуляр бузилишларни аниқлаш имконини беради. Шунингдек, ушбу синдром буйрак аномалиялари билан бирга учрайди, чунки буйраклар ҳам мезодермадан шаклланади[15]. Классик монографияларда эмбрионал ривожланиш босқичлари ва маълум турдаги нуқсонлар ўртасида боғлиқлик борлиги таъкидланади, бу клиник-диагностик классификация учун муҳим ҳисобланади [7]. Ҳозирги адабиётларда бир нечта классификациялар қўлланилади:

- ESHRE/ESGE (2013) — морфологияга асосланган, энг деталлаштирилган тузилма.
- ASRM (2021).
- Россия, Ўзбекистон, Қозоғистон миллий клиник протоколлари.

Асосий нуқсон турлари:

1. Бачадон ривожланиш нуқсонлари: бир шохли, икки шохли, ўркачсимон, Т-симон; рудиментар шох мавжудлиги [19, 31].

2. Бачадон ва қин аплазияси (MRKH-синдром) - Можейко ва Прибыщук (2024), Маммедова (2025) томонидан батафсил ўрганилган [10, 11].

3. Қин аномалиялари - атрезия, аплазия, тўсиклар [3].

4. Комбинацияланган аномалиялар - бир шохли бачадонда кўп учрайдиган буйрак ва қовуқ нуқсонлари.

Турли азолар ва тизимларнинг, жумладан репродуктив тизимнинг ҳам туғма ривожланиш нуқсонлари юзага келишига сабаб бўлувчи омиллар уч гуруҳга бўлинади. Улар қуйидагилардир:

- Эндоген омиллар (ирсий тузилмаларнинг ўзгариши — мутациялар, эндокрин касалликлар, ота-она ёши).

- Экзоген омиллар:

а) физик (радиация, механик таасирлар);

б) кимёвий (доривор воситалар, саноат ва турмушдаги кимёвий моддалар, гипоксия, етарли эмас овқатланш).

- Биологик омиллар (вирулар, протозой инфекциялари, бактериялар ва замбуруғлар) [7].

Турли манбалардан олинган маълумотлар ушбу патологияларнинг географик жиҳатдан нотекис тарқалганини кўрсатади. География ва этник фарқлар туғма жинсий аъзо нуқсонларининг учраш частотасида муҳим роль ўйнайди. Сўнгги йиллардаги тадқиқотлар Марказий Осиё, Кавказ ва Яқин Шарқнинг айрим ҳудудларида оғир шаклларнинг учраш даражаси Европага қараганда анча юқори эканини кўрсатмоқда. Буни ижтимоий, экологик ва генетик омилларнинг йиғиндиси, хусусан қариндош никоҳларнинг юқори даражаси ва пренатал диагностика имкониятларининг чекланганлиги билан изоҳлашади [4, 8, 19].

Марказий Осиё (Ўзбекистон, Тожикистон, Қозоғистон). Сўнгги тадқиқотлар ушбу давлатларда оғир ва комбинацияланган шаклларнинг улуши юқорилигини кўрсатади. Хусусан, Ўзбекистон Республикасида жанубий минтақаларда нуқсонлар учраши марказий вилоятларга нисбатан юқорироқ [19]. Бунга ушбу ҳудудда қариндошлар ўртасида никоҳларнинг кўп тарқалганлиги, экологик омиллар (тупроқнинг шўрланиши, оғир металлар кўплиги), тиббий ёрдамга кеч мурожаат қилиш, МРТ ва эксперт УТТнинг чекланганлиги сабаб бўлмоқда. Кўп учрайдиган турлар сифатида икки шохли ва бир шохли бачадон ҳамда қин аплазияси кўрсатилмоқда.

Тожикистон. Аминова ва бошқалар (2019) катта тадқиқот ўтказиб, Тожикистонда бачадон нуқсонлари — 52%, қин аплазияси — 31%, комбинацияланган аномалиялар — 17% холларда учрашини аниқлашган[4].

Қозоғистон. Аёллар орасида менструал қон чиқиш йўлининг бузилиши ва рудиментар шохлар билан боғлиқ нуқсонлар кўп учрайди[8].

Кавказ ва Яқин Шарқ. Озарбойжон, Туркия ва Эронда бачадон ва қин аплазияси, икки шохли бачадон, бачадоннинг иккиланиши каби нуқсонлар кўп учрайди [24]. Бу кўрсатгичга 1–2 даражадаги қариндош никоҳлар юқорилиги сабаб бўлмоқда.

Жанубий ва Шарқий Осиё. Хитой, Жанубий Корея ва Ҳиндистонда генетик фон ва техноген муҳит таъсири туфайли икки шохли бачадон ва қин тўсиклари кўп аниқланади.

Ижтимоий омиллар билан боғлиқлик. Биринчи навбатда *тиббиёт даражаси*, яъни скрининг, эксперт УТТ ва МРТ мавжудлиги – эрта ташхиснинг асосий омилидир. Шунинг учун кам ривожланган ҳудудларда аномалиялар одатда анча кечроқ - ўсмирлик вақтида аниқланади [11]. Аёл жинсий аъзолари ривожланишининг туғма нуқсонлари кўп кузатиладиган ҳудудларда, айниқса Марказий Осиё ва Қозоғистонда , *экологик омиллар* - оғир металлар, радионуклидлар, пестицидлар таъсирида пайдо бўлади. *Ижтимоий-маиший шароитлар* , яъни она ёшининг кичиклиги, етарли овқатланмаслик, ҳомиладорликдаги инфекциялар, тиббий саводхонлик пастлиги юқоридаги нуқсонлар ривожланишида мухим аҳамиятга эга. Ламонова С.С.(2024) таъкидлаганидек, қиз болаларнинг гинекологга кам мурожаат қилиши кеч ташҳисга олиб келади.[9]

Генетик омиллар. Майер–Рокитанский–Кюстнер–Хаузер синдроми олимлар орасида катта қизиқиш уйғотади ва кариотипи 46,XX бўлган нормал қиз болаларда бачадон, бачадон бўйни ва қиннинг йўқлиги билан характерланади. Аёл жинсий аъзоларининг йўқлиги McKusick–Kaufman синдроми (MKKS гени, 20p12 локуси), Bardet–Biedl синдроми (MKKS гени, 20p12 локуси ва бошқа генлар), Wolf–Hirschhorn синдроми (4p16.3 хромосома делетсияси), Goldenhar синдроми каби кам учрайдиган генетик синдромлар билан бирга аниқланиши мумкин. Бу эса ушбу касалликларда умумий ривожланиш сабаби мавжудлигини кўрсатади [15]. Репродуктив органларнинг эмбрион

ривожланишида WNT, HOXA ва PAX генларининг муҳим роли илмий адабиётларда кенг муҳокама қилинади[15].

Клиник аҳамияти. Нуқсонлар аменорея, бепуштлик, ҳомиладорлик асоратлари, диспареунияга олиб келади. Икки шохли бачадон мавжуд бўлган ҳолларда муддатидан олдин туғиш, нормал жойлашган плацентанинг муддатидан олдин ажралиши, бачадон ёрилиши, гистерэктомия, ҳомиланинг бачадонда ҳалок бўлиши хавфи 250–500% га ошиб кетиши аниқланган. Икки шохли бачадонга эга беморларда ўз-ўзидан тушиб қолиш даражаси 93,1% гача етиши мумкин. Р.Т.Алмеҳзаа ва муаллифлар икки шохли бачадонда ҳомиладорликнинг йўлдошнинг олдинда жойлашиши ва қорин ичига қон кетиши билан асоратланган клиник ҳолатини тасвирлаб беришган. Гистеротомия амалга оширилган. Ҳомила олиб чиқилгандан кейин у ўлик экани аниқланган, плацента эса тўлиқ ёпишган ҳолда бачадон бўйнининг ички оқимини тўсиб турган. Операция гистерэктомиягача кенгайтирилган[18].

Хулоса. Аёл жинсий аъзоларининг туғма ривожланиш нуқсонлари минтақалар бўйича катта фарқ қилади ва қуйидаги омилларга боғлиқ:

1. Генетик (мутациялар, қариндош никоҳлар),
2. Ижтимоий (диагностика даражаси, тиббий ёрдамнинг мавжудлиги),
3. Экологик.

Аёл жинсий аъзоларининг туғма ривожланиш нуқсонлари энг юқори учраш частотаси – Марказий Осиё ва Яқин Шарқда кузатилган. Эрта ташхис ва замонавий жарроҳлик усуллари беморларнинг ҳаётий сифатини яхшилайди, аммо муаммо долзарблигича қолмоқда ва яна кўпроқ ўрганишни талаб қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Адамян Л. В. и др. Пороки развития половых органов у девочек от классификаций до диагностики: современное состояние вопроса //РМЖ. Мать и дитя. – 2023. – Т. 6. – №. 4. – С. 433-440

2.Аляев Ю. Г. Вестник. – 2022

3. Ашина Д. А. Аплазия влагалища у девочек-подростков //ББК 1 Н 34. – С. 1899.

4. Аминова Ф. Б. и др. Структура врождённых пороков развития женской репродуктивной системы (по данным таджикского НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии) //Вестник Авиценны. – 2019. – Т. 21. – №. 1. – С. 21-25.

5. Головач И. С. Врождённые аномалии и пороки развития матки. – 2022.

6.Дядичкина О. В., Можейко Л. Ф. Врожденные аномалии женских половых органов. – 2023.

7. Герасимович Г. И. Онтогенез и врожденные аномалии женских половых органов. – 2010.

8. Карибаева Ш. К. и др. Аномалии развития женских половых органов в практике репродуктолога //Репродуктивная медицина (Центральная Азия). – 2023. – №. 3 (56). – С. 40-49.

9. Ламонова С. С. и др. Клинико-анамнестическая характеристика женщин с аномалиями половых органов //Мать и дитя в Кузбассе. – 2024. – №. 2 (97). – С. 76-78.

10.Можейко Л. Ф., Прибыщук А. Ю. Аплазия матки и влагалища: исторические аспекты, классификация, диагностика и методы коррекции. – 2024

11. Маммедова Д. Аплазия матки и влагалища: синдром Майера-Рокитанского Кюстера-Хаузера //Символ науки. – 2025. – С. 212.

12.Маммедова Д. Пороки развития половых органов у девочек пубертатного возраста //Символ науки. – 2025. – №. 5-1. – С. 210-212..

13. Минашкина Е. В., Ожогина Е. В. Клинический случай однорогой матки с нефункционирующим рудиментарным рогом в сочетании с двухсторонним уретероцеле и уретерогидронефрозом.

14. Негмаджанов Б. и др. Формирование артифициального влагалища при аномалиях развития половых органов //Журнал вестник врача. – 2018. – Т. 1. – №. 3. – С. 70-77.

15. Негмаджанов Б. Б., Махмудова С. Э. Диагностика врожденных пороков развития половых органов и изучение генетических аспектов //Medical journal of Uzbekistan. – 2025. – С. 350-358.

16. Папян Л. Г. и др. Новые данные ведения пациенток с пороками развития половых органов, связанными с нарушением оттока менструальной крови: обзор литературы.

17 Петеркова В. А. и др. Клинические рекомендации «Преждевременное половое развитие» //Проблемы эндокринологии. – 2021. – Т. 67. – №. 5. – С. 84-103.

18.Сибирская Е. В., Никифорова П. О., Алямкина К. И. Беременность и роды при пороках развития половых органов //Эффективная фармакотерапия. – 2025. – Т. 21. – №. 4. – С. 52-57.

19.Саидова Н. О. Особенности аномалий репродуктивных органов у девушек, проживающих в южных регионах Узбекистана //InternationalConferenceonEconomics, Finance, BankingandManagement. – 2025. – С. 235-251.

20. Самойлова Ю. Г. и др. Репродуктивное здоровье и половое созревание девочек: учебное пособие: [для ординаторов, аспирантов, врачей, а также для студентов высших медицинских учебных заведений]. – 2025.

21. Селихова М. С. и др. Рудиментарный замкнутый функционирующий рог матки: диагностика и хирургическая коррекция. Клинический случай //Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2025. – №. 1. – С. 167-171.

22. Тихонович Е. В. и др. Врожденные аномалии женских половых органов у подростков: клиническая картина, диагностика и коррекция //Медицинский журнал. – 2025. – №. 2. – С. 118-123.

23.Уварова Е. В. Клинические рекомендации (проект). Врожденные пороки развития влагалища и/или матки у детей и подростков //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2021. – Т. 17. – №. 3. – С. 31-56.

24. Чечулина О. В., Давлятшина Л. Р. Исход беременности при редкой врожденной патологии-удвоении матки. Клинический случай //Гинекология. – 2022. – Т. 24. – №. 4. – С. 329-332.

25 Шибельгут Н. М. и др. Течение беременности и родов при аномалии развития половых органов (двурогой матке) //Мать и дитя в Кузбассе. – 2022. – №. 2 (89). – С. 56-61.

Иқтибос учун: Зокиров Ф.И., Абдулҳамидова Д.И. Аёл жинсий аъзоларининг туғма нуқсонлари тарқалишининг географик хусусиятлари ва уларнинг ижтимоий-генетик омиллар билан боғлиқлиги (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1075–1079. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17933742

УЎК: 616.12-008.331.1

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17933782

РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА 24 СОАТЛИК ҚОН БОСИМИНИ КУНДУЗГИ МОНИТОРИНГ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Рахматова Д.Б.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Артериал гипертензия энг кенг тарқалган нотрансмиссив касалликлардан бири бўлиб, бутун дунё бўйича юрак-қон томир касалликлари ва ўлим кўрсаткичларининг асосий хавф омили ҳисобланади. Сўнгги йилларда репродуктив ёшдаги аёллар орасида артериал гипертензиянинг учраш частотаси ошиб бормоқда. Бу асосан гормонал, метаболик ва психосотсиал омиллар билан боғлиқ. 24 соатлик амбулатор қон босими мониторинги репродуктив ёшдаги аёлларда яширин гипертензия ва регулятор бузилишларнинг эрта аниқланишида муҳим диагностик аҳамиятга эга. АҚБМ нинг мунтазам қўлланилиши, турмуш тарзини тузатиш ва гормонал-метаболик баҳолаш билан биргаликда ушбу популятсияда артериал гипертензиянинг олдини олиш ва бошқарув стратегияларини сезиларли даражада яхшилаши мумкин.*

Калит сўзлар: *артериал гипертензия, репродуктив ёшдаги аёллар, 24 соатлик амбулатор қон босими мониторинги (АҚБМ), Циркад ритм, юрак-қон томир хавфи, гормонал дисбаланс, яширин гипертензия.*

EVALUATION OF THE RESULTS OF ROUND-THE-CLOCK MONITORING OF BLOOD PRESSURE IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Rakhmatova D.B.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Arterial hypertension is one of the most common non-communicable diseases and is a major risk factor for cardiovascular diseases and mortality worldwide. The incidence of arterial hypertension among women of reproductive age has been increasing in recent years. This is mainly due to hormonal, metabolic, and psychosocial factors. 24-hour ambulatory blood pressure monitoring has important diagnostic value for the early detection of latent hypertension and regulatory disorders in women of reproductive age. Regular use of SMAB in combination with lifestyle adjustments and hormonal-metabolic assessment can significantly improve strategies for the prevention and treatment of arterial hypertension in this group.*

Keywords: *arterial hypertension, women of reproductive age, circadian blood pressure monitoring, circadian rhythm, cardiovascular risk, hormonal imbalance, latent hypertension.*

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КРУГЛОСУТОЧНОГО МОНИТОРИНГА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Рахматова Д.Б.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Артериальная гипертензия - одно из самых распространённых неинфекционных заболеваний и является основным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности во всём мире. Заболеваемость артериальной гипертензией среди женщин репродуктивного возраста увеличивается в последние годы. Это в основном связано с гормональными, метаболическими и психосоциальными факторами. 24-часовой амбулаторный мониторинг артериального давления имеет важную диагностическую ценность для раннего выявления латентной гипертензии и регуляторных нарушений у женщин репродуктивного возраста. Регулярное использование СМАД в сочетании с корректировкой образа жизни и гормонально-метаболической оценкой может значительно улучшить стратегии профилактики и лечения артериальной гипертензии в этой группе.*

Ключевые слова: *артериальная гипертензия, женщины репродуктивного возраста, суточное мониторирование артериального давления (СМАД), циркадный ритм, сердечно-сосудистый риск, гормональный дисбаланс, латентная гипертензия.*

e-mail: dilbar_raxmatova09@bsmi.uz

Тадқиқотнинг долзарблиги. Ҳозирги кунда 24 соатлик амбулатор қон босими мониторинги (АҚБМ) артериал гипертензия (АГ) ни аниқлаш ҳамда антигипертензив терапия самарадорлигини

баҳолашда “олтин стандарт” ҳисобланади [1,2]. Ушбу усул бошқа ҳеч бир диагностик усул орқали олинмайдиган бир қатор қон босими кўрсаткичлари ҳақида ноёб маълумот беради [3]. АҚБМ ни юрак-қон томир касалликлари хавфи мавжуд бўлган, қон босими юқори қайд этилган ҳар қандай беморда, айниқса “оқ халат гипертензияси” ёки “яширин гипертензия” каби махсус фенотиплар гумон қилинганда ўтказиш тавсия этилади [4,5]. Тахминан 70% беморларда шифокорни кўрган заҳоти қон босими 10–20 мм. сим.уст. га кўтарилишига сабаб бўладиган “оқ халат синдроми” кузатилади [8]. Агар бундай ҳолат кузатилган бўлса, ҳақиқий артериал гипертензия билан ситуатсион кўтарилишнинг фарқини аниқлаш ва қон босими бузилишининг аниқ турини белгилаш учун АҚБМ ўтказилиши лозим [7]. Амбулатор қон босимини 24 соатлик мониторинг қилиш (АҚБМ). АҚБМ — бу 24 соат давомида қон босими кўрсаткичларини қайд этиш имконини берувчи диагностик текширув усули ҳисобланади [1,3]. Шифокор қон босимидаги ўзгаришларни ички ва ташқи омиллар таъсирига қараб баҳолайди. Қурилма манжет, уловчи найча ва ёзувчи регистратордан иборат бўлиб, у ўлчовларни хотира картасига ёзиб боради [2,4]. Ушбу усул кенг тарқалган бўлиб, АҚБМ поликлиникада ёки хусусий тиббиёт марказларида ўтказилиши мумкин [6].

АҚБМ қуйидаги ҳолатларни аниқлаш учун қўлланилади:

- Артериал гипертензия;
- Юрак ва қон томир касалликлари учун хавф омиллари;
- Дори-дармон терапиясининг самарадорлигини баҳолаш;
- Преэклампсия;
- Профилактик текширувларда яширин патологияларни аниқлаш.

Бундан ташқари, АҚБМ қандли диабет ва семизликда ҳам қўлланилади. Кексаларда мониторинг назорат текшируви сифатида тавсия этилади. АҚБМ шифокор кабинетига ташриф буюрилганда юзага келадиган рефлектор тарздаги қон босими кўтарилишини олдини олиш имконини беради ҳамда беморнинг ҳақиқий суткалик қон босими профилини қайд этишга хизмат қилади. Амбулатор мониторингнинг бир қатор қарши кўрсатмалари мавжуд. У қуйидаги ҳолатларда қўлланилмайди:

- Ўткир яллиғланишли тери касалликлари;
- Қон кетиш хавфи юқори бўлганда ёки ивиш тизими бузилишларида;
- Юқори қўл-соқичларнинг шикастланиши;
- Томир патологияларининг кучайган (ўткир) даври;
- Ўз-ўзига хизмат кўрсатиш қобилиятининг етишмаслиги;
- 7 ёшдан кичик болаларда.

АҚБМ амбулатор шароитда ҳам, статсионар шароитда ҳам ўтказилиши мумкин. Амбулатор текширув афзал ҳисобланади, чунки бемор қурилма билан уй шароитида юради. Бу мониторинг жараёнини беморнинг кундалик ҳаётига максимал яқинлаштириш имконини беради.

Қурилма шифокор кабинетида ўрнатилади. Манжет беморнинг елкасига қўйилади. Турли ўлчамлари мавжуд бўлгани учун бемор ўлчов вақтида ноқулайлик сезмайди. Манжет монитор — бемор танасига бириктирилган кичик блок - билан уланади. Шифокор сана ва вақтни белгилайди. Беморнинг шахсий маълумотлари ҳамда ёши дастурга киритилади. Қурилма ишга туширилгач, манжет маълум вақт оралиғида — ўртача ҳар 30–60 дақиқада — автоматик равишда шишади. Ўлчов натижалари махсус хотира блокига ёзиб борилади. Бемор учун қурилмани танада кўтариб юриш ноқулай бўлса, уни махсус сумкага жойлаштириш мумкин.

Кузатув кундалигининг аҳамияти. Кундалик шифокорга беморнинг турмуш тарзи ҳамда ташқи омилларнинг қон босимига таъсирини баҳолаш имконини беради. Ҳар қандай жисмоний фаоллик қайд этилиши лозим — зинадан кўтарилиш, енгил машқлар ва ҳоказо. Дори қабул қилиш вақтлари ҳам албатта ёзиб борилиши керак. АҚБМ давомида бемор қабул қиладиган дорилар шифокор томонидан мослаштирилади. Кундалик ҳар соатда тўлдирилади ва уни диққат билан юритиш зарур. Агар рўйхатда бўлмаган дори қабул қилишга эҳтиёж туғилса, бу алоҳида қайд этилиши лозим. Текширув давомида бемор ёмон одатлардан воз кечиши керак [9]. Чекиш, алкогол истеъмоли, кучли стимулятор моддалар қўллаш тавсия этилмайди. Қурилмада манжет шишганда сигнал берувчи сенсор мавжуд. Бу беморга ўлчов қачон амалга оширилаётганини тушунишга ёрдам беради. Шу пайтда тўхтаб, қўлни максимал даражада бўшаштириш зарур. Ҳар қандай ҳаракат ўлчовнинг нотўғри чиқишига олиб келади. Куннинг қолган вақтида бемор одатдаги фаолиятини давом эттириши мумкин. Текширув тугагач, 24 соатдан сўнг бемор клиникага келади ва қурилма ечилади. Хотира картаси компютерга ўтказилади, сўнгра бемор кундалиги билан мос ҳолда қон босими тебранишлари таҳлил қилинади. АҚБМ натижаларини функсионал диагностика шифокори шарҳлайди. Бу жараён ўртача 1–2 кун давом этади. Якуний хулосадан сўнг шифокор ташхис қўяди ва даволашни белгилайди. АҚБМ натижаларини мушакларнинг кучланиши, қаҳва ёки тоник

моддаларни қабул қилиш, ҳаддан ташқари бедорлик ёки ортиқча жисмоний фаоллик бузиб юбориши мумкин.

Тадқиқотнинг мақсади: Ушбу тадқиқотнинг мақсади репродуктив ёшдаги аёлларда 24 соатлик амбулатор қон босими мониторинги (АҚБМ) натижаларини баҳолаш, қон босими вариабеллигининг ўзига хос хусусиятларини аниқлаш, Циркад ритм бузилишларини қайд этиш ва артериал гипертензия ривожланиши билан боғлиқ хавф омилларини аниқлашдан иборат.

Натижалар ва муҳокама. Якуний хулоса чиқаришда шифокор беморнинг суткалик қон босими профилини баҳолайди. Кечаси қон босимининг етарли даражада пасайиши муҳим диагностик аҳамиятга эга. Циркад қон босими ритмининг тўрт тури мавжуд:

1. Диппер – қон босимининг кечаси 10–20% га физиологик пасайиши билан кечувчи нормал суткалик эгри чизиғи.
2. Нон-диппер – кечаси қон босими пасаймайди ёки 10% дан кам пасаяди.
3. Овер-диппер – кечаси қон босимининг ме’ёридан ортиқ, яъни 20% дан кўп пасайиши.
4. Найт-пикер – қон босимининг кечаси аксинча кўтарилиши; бу ноқулай прогностик белгидир ва қўшимча диагностика ҳамда ўз вақтида даволашни талаб этади.

Адабиётларга кўра, икки фазали суткалик қон босими ритмининг даражаси кундузги индекс (КИ) орқали анъанавий мезонлар асосида баҳоланади: • Диппер – КИ 10–20% (меъёрий кечки пасайиш), • Нон-диппер – КИ 0–10% (кечаси қон босимининг етарли пасаймаслиги), • Овер-диппер – КИ >20% (кечаси ортиқча пасайиш), • Найт-пикер – КИ <0 (кечки гипертензия).

Олинган протокол шифокор томонидан талқин қилинади ва натижаларга кўра дори воситаларининг дозалари ҳамда қабул қилиш вақти мослаштирилиши мумкин. Ушбу тадқиқот доирасида 24 соатлик амбулатор қон босими мониторинги давомида барча беморларда ўртача суткалик систолик (САБ) ва диастолик (ДАБ) қон босими кўрсаткичлари таҳлил қилинди (1-жадвал).

1-жадвал

Ўртача суткалик САБ ва ДАБ кўрсаткичлари таҳлили

Тадқиқот гуруҳи	Ўртача суткалик САБ (мм. сим.уст.) M±m	Ўртача суткалик ДАБ (мм. сим.уст.) M±m
1-гуруҳ (20–29 ёш, n=16)	127,1±1,28	83,5±0,76
2-гуруҳ (30–34 ёш, n=20)	129,7±1,68	84,0±0,88
3-гуруҳ (35–39 ёш, n=26)	131,4±1,64*	86,7±0,81$^{**\wedge\wedge}$
4-гуруҳ (40–44 ёш, n=48)	135,8±1,10***	86,6±0,90$^{**\wedge}$
5-гуруҳ (45–49 ёш, n=62)	140,4±1,10$^{***\wedge\wedge\wedge\infty\infty\infty\&\&}$	89,7±0,73$^{***\wedge\wedge\wedge\infty\infty\infty\&\&}$

Изоҳ: 20–29 ёш гуруҳига нисбатан сезиларли фарқ (***p<0,001; **p<0,01; *p<0,05); ^ — 30–34 ёш гуруҳига нисбатан сезиларли фарқ (^^^p<0,001; ^^p<0,01; ^p<0,05); ∞ — 35–39 ёш гуруҳига нисбатан сезиларли фарқ (∞∞∞p<0,001; ∞∞p<0,01); & — 40–44 ёш гуруҳига нисбатан сезиларли фарқ (&&p<0,01).

1-жадвалга кўра, 1-гуруҳда ўртача суткалик САБ 127,1±1,28 мм. сим.уст., ўртача суткалик ДАБ эса 83,5±0,76 мм. сим.уст. ни ташкил этди.2-гуруҳда ўртача суткалик САБ 129,7±1,68 мм. сим.уст., ДАБ эса 84,0±0,88 мм. сим.уст. бўлди. 3-гуруҳда ўртача суткалик САБ 131,4±1,64 мм. сим.уст. бўлиб, 20–29 ёш гуруҳига нисбатан статистик жиҳатдан сезиларли фарқ аниқланди (p<0,05). Ўртача суткалик ДАБ 86,7±0,81 мм. сим.уст. бўлиб, 20–29 ёш гуруҳига нисбатан янада сезиларли фарқ қайд этилди (p<0,01). 4-гуруҳда ўртача суткалик систолик қон босими (САБ) 135,8±1,1 мм. сим.уст. бўлиб, 20–29 ёш гуруҳига нисбатан юқори даражада сезиларли фарқ кўрсатди (p<0,001). Ўртача суткалик диастолик босим (ДАБ) 86,6±0,9 мм. сим.уст. ни ташкил этиб, мазкур ёш гуруҳига нисбатан ҳам сезиларли фарқ қайд этилди (p<0,01). 5-гуруҳда ўртача суткалик САБ 140,4±1,1 мм. сим.уст., ДАБ эса 89,7±0,73 мм. сим.уст. ни ташкил этди. Ҳар иккала кўрсаткич ҳам 20–29 ёш гуруҳига нисбатан юқори даражада сезиларли фарқ билан ошганлиги аниқланди (p<0,001). Олиб борилган таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, 24 соатлик қон босими кўрсаткичлари 1-гуруҳдан бошлаб 2-, 3-, 4- ва 5-гуруҳларга қараб изчил ошиб борган. Статистик таҳлилда барча ёш гуруҳлари ўртасидаги фарқлар баҳоланган бўлса-да, айниқса энг ёш ёш гуруҳи (20–29 ёш) асосий таққослаш категорияси сифатида танланган. Суткалик қон босими циркад ритмини янада чуқур баҳолаш учун АҚБМ нинг тўртта асосий профил турларининг тақсимотини ўрганиш зарур деб ҳисобланди (2-жадвал).

2-жадвал

Ёш гуруҳларига кўра амбулатор қон босими мониторинги (АҚБМ) турларининг тақсимоти

Тадқиқот гуруҳи	Диппер	Нон-диппер	Овер-диппер	Найт-пикер
	n	n	n	n
1-гуруҳ (20–29 ёш, n = 16)	15 (94,7 %)	1(6,3 %)	–	–
2-гуруҳ (30–34 ёш, n = 20)	11(55,0 %)	7(35,0 %)	1 (5 %)	1 (5 %)
3-гуруҳ (35–39 ёш, n = 26)	13(50,0 %)	8(30,8 %)	4 (15,4 %)	1 (3,8 %)
4-гуруҳ (40–44 ёш, n = 48)	18(37,5 %)	17(35,4 %)	8 (16,7 %)	5 (10,4 %)
5-гуруҳ (45–49 ёш, n = 62)	19(30,6 %)	25(40,3 %)	9 (14,5 %)	9 (14,5 %)
Жами (n = 172)	76(44,2 %)	58(33,7 %)	—	—

2-жадвалга кўра, АҚБМ текшируви давомида 1-гуруҳда (20–29 ёш) Диппер тури 15 (94,7%) аёлда кузатилди, Нон-диппер тури эса 1 (6,3%) аёлда қайд этилди. 2-гуруҳда (30–34 ёш) Диппер тури 11 (55%) аёлда, Нон-диппер тури 7 (35%) аёлда аниқланган, шунингдек Овер-диппер ва Найт-пикертурлари ҳар биттадан (5%) қайд этилган. 3-гуруҳда (35–39 ёш) Диппер тури 13 (50%) аёлда, Нон-диппер тури 8 (30,8%) аёлда, Овер-диппер тури 4 (15,4%) аёлда ва Найт-пикер тури 1 (3,8%) аёлда кузатилди. 4-гуруҳда (40–44 ёш) Диппер тури 18 (37,5%) аёлда, Нон-диппер тури 17 (35,4%) аёлда, Овер-диппер тури 8 (16,7%) аёлда ва Найт-пикер тури 5 (10,4%) аёлда қайд этилди. 5-гуруҳда (45–49 ёш) Диппер тури 19 (30,6%) аёлда кузатилди, Нон-диппер тури эса энг юқори кўрсаткични ташкил этиб 25 (40,3%) аёлда аниқланган. Овер-диппер ва Найт-пикер турлари 9 тадан (14,5%) қайд этилган. Умуман олганда, 172 нафар текширувдан ўтган аёллар орасида “Диппер” тури 76 (44,2%) ҳолатда, “Нон-диппер” тури 58 (33,7%) ҳолатда, “Овер-диппер” тури 22 (12,8%) ҳолатда ва “Найт-пикер” тури 16 (9,3%) ҳолатда аниқланган. Нормал кечки қон босими пасайиши (Диппер типи) атиги 44,2% аёлларда кузатилгани, қолган 55,8% да эса патологик АҚБМ профиллари (Нон-диппер, Овер-диппер ва Найт-пикер) қайд этилгани ташвишли ҳолат ҳисобланади.

Илмий адабиётларга кўра, систолик қон босими (САБ) вариабеллигининг диастолик босим (ДАБ) вариабеллигига нисбатан ошиши юрак-қон томир касалликлари хавфининг ортиши билан чамбарчас боғлиқ, айниқса аёллар орасида. 24 соатлик амбулатор қон босими мониторинги (АҚБМ)да систолик (САБ) ҳамда диастолик (ДАБ) босим ўзгаришлари клиник аҳамиятга эга. Бироқ САБдаги тебранишлар кўпроқ ифодаланган бўлади ва юрак-қон томир хавфини баҳолашда янада муҳим ҳисобланади. Систолик қон босими (САБ) юрак қисқариши вақтида (систола) артериялардаги босимни акс эттиради ва у миокард инфаркти ёки инсульт каби юрак-қон томир касалликларига кучлироқ предиктор сифатида қаралади.

Диастолик қон босими (ДАБ) юрак бўшашган (диастола) пайтдаги артерия босимини билдиради. Гарчи ДАБ ҳам муҳим бўлсада, унинг тебранишлари САБ га қараганда камроқ бўлади ва юрак-қон томир хавфи билан боғлиқлиги унчалик юқори эмас. АҚБМ сутка давомида САБ ва ДАБ динамикасини тўлиқ баҳолаш имконини беради — кундузги, кечки ва тонгги “босим кўтарилиши” каби кўрсаткичларни ҳам ўз ичига олади. Қон босими вариабеллиги (ҚБВ) — САБ ва ДАБ кўрсаткичларининг сутка давомида ўзгариб туриши — АҚБМ натижаларини таҳлил қилишда яна бир муҳим параметрдир. Айниқса систолик босим вариабеллигининг ошиши юрак-қон томир асоратлари хавфини ортишига ишора қилиши мумкин.

Шундай қилиб, АҚБМ маълумотларини талқин қилишда ҳар иккала босим тури муҳим бўлсада, айнан систолик босимдаги ўзгаришлар юрак-қон томир хавфини баҳолашда етакчи аҳамиятга эга бўлиб, репродуктив ёшдаги аёлларда диагностик эътибор САБ га кўпроқ қаратилиши лозим.

Пульс босими — (ПБ). Пульс босими (ПБ) — бу систолик (юқори) ва диастолик (қуйи) қон босими ўртасидаги фарқдир. Бошқача айтганда, у юрак қисқариш пайтида (систола) ва юрак бўшашган даврида (диастола) артерияларда юзага келадиган босим фарқини ифодалайди.

Пульс босимини ҳисоблаш формуласи:

Пульс босими (ПБ) = САБ − ДАБ

Пульс босимининг меъёрий кўрсаткичлари:

Нормал физиологик шароитларда ПБ одатда 30–60 мм. сим.уст. атрофида бўлади.

Пульс босимининг клиник аҳамияти. Пульс босими юрак-қон томир тизими ҳолатини, артерия деворларининг эластиклигини акс эттирувчи муҳим кўрсаткичдир. У юрак-қон томир касалликлари ривожланишининг эрта огоҳлантирувчи белгиси бўлиши мумкин. Шу сабабли, тадқиқотда ўрганилган ёш гуруҳларида 24 соатлик ўртача, кундузги ўртача ва кечки ўртача Пульс

босими (ПБ) кўрсаткичлари таҳлил қилинди. Чунки ушбу қийматлар амбулатор қон босими мониторинги (АҚБМ) натижаларини талқин қилишда катта диагностик аҳамиятга эга (3-жадвал).

3-жадвал

24 соатлик, кундузги ва кечки пулс босимининг ўртача кўрсаткичлари таҳлили

Тадқиқот гуруҳи	Ўртача 24 соатлик ПБ (мм.сим.уст.) M±m	Ўртача кундузги ПБ (мм.сим.уст.) M±m	Ўртача кечки ПБ (мм.сим.уст.) M±m
1-гуруҳ (20–29 ёш, n = 16)	43,46 ± 1,51	46 ± 1,54	39,87 ± 1,6
2-гуруҳ (30–34 ёш, n = 20)	45,75 ± 1,37	47,85 ± 1,27	45,3 ± 1,96*
3-гуруҳ (35–39 ёш, n = 26)	44,73 ± 1,46	46,7 ± 1,45	42,73 ± 1,62
4-гуруҳ (40–44 ёш, n = 48)	50,62 ± 1,0***^^∞∞∞	52,44 ± 1,0***^^∞∞	50,17 ± 1,2***^∞∞∞
5-гуруҳ (45–49 ёш, n = 62)	50,72 ± 0,95***^^∞∞∞	52,16 ± 0,93***^^∞∞	46,63 ± 1,04***∞&

Изоҳ: 20–29 ёш гуруҳига нисбатан сезиларли фарқ (***p < 0,001); ^ — 30–34 ёш гуруҳига нисбатан сезиларли фарқ (^^p < 0,01; ^p < 0,05); ∞ — 35–39 ёш гуруҳига нисбатан сезиларли фарқ (∞∞∞p < 0,001; ∞p < 0,05); & — 40–44 ёш гуруҳига нисбатан сезиларли фарқ (&p < 0,05).

3-жадвалга кўра, ёш ортиши билан пулс босими (ПБ)нинг ошиб бориш тенденцияси аниқ кузатилди. 1-гуруҳда ўртача 24 соатлик ПБ 43,46 ± 1,51 мм. сим.уст., кундузги ПБ 46 ± 1,54 мм. сим.уст., кечки ПБ эса 39,87 ± 1,6 мм. сим.уст. ни ташкил этди. Кундузги ПБ кечки ПБ дан 1,1 баравар юқори бўлди. 2-гуруҳда ўртача 24 соатлик ПБ 45,75 ± 1,37 мм. сим.уст., кундузги ПБ 47,85 ± 1,27 мм. сим.уст., кечки ПБ эса 45,3 ± 1,96 мм. сим.уст. бўлди. Кундузги ПБ кечки ПБ дан 1,05 баравар юқори эди. Кечки ПБ кўрсаткичи 20–29 ёшли гуруҳ билан таққослаганда статистик аҳамиятга эга фарқ кўрсатди (p < 0,05). 3-гуруҳда ўртача 24 соатлик ПБ 44,73 ± 1,46 мм. сим.уст., кундузги ПБ 46,7 ± 1,45 мм. сим.уст. ва кечки ПБ 42,73 ± 1,62 мм. сим.уст. бўлди. Кундузги ПБ кечки ПБ дан 1,1 баравар юқори бўлди. 4-гуруҳда ўртача 24 соатлик ПБ 50,62 ± 1,0 мм. сим.уст., кундузги ПБ 52,44 ± 1,0 мм. сим.уст. ва кечки ПБ 50,17 ± 1,2 мм. сим.уст. бўлди. Кундузги ПБ кечки ПБ дан 1,04 баравар юқори эди. Бу кўрсаткичлар 20–29 ёш гуруҳига нисбатан жуда юқори даражада фарқланди (p < 0,001). 5-гуруҳда ўртача 24 соатлик ПБ 50,72 ± 0,95 мм. сим.уст., кундузги ПБ 52,16 ± 0,93 мм. сим.уст. ва кечки ПБ 46,63 ± 1,04 мм. сим.уст. бўлди. Кундузги ПБ кечки ПБ дан 1,1 баравар юқори бўлди. Ушбу фарқ 20–29 ёш гуруҳига нисбатан юқори даражада сезиларли бўлди (p < 0,001). Ёш гуруҳларини таҳлил қилиш жараёнида 5-гуруҳ (45–49 ёш) кўрсаткичлари 1-гуруҳга нисбатан анча юқори экани аниқланди: — ўртача 24 соатлик ПБ 1,17 баравар, — кундузги ПБ 1,13 баравар, — кечки ПБ эса 1,17 баравар юқори бўлган. Бу ўзгаришлар систолик (САБ) ва диастолик (ДАБ) босимнинг ошиб бориши билан изчил мос тушди.

Умумий натижаларга кўра, кундузги ПБ кечки ПБ дан ўртача 1,1 баравар юқори бўлди. Бу эса кундузги қон босимининг кечки кўрсаткичлардан тахминан 10% юқори эканини билдиради. Шундай қилиб, 24 соатлик қон босими қийматлари 1-гуруҳдан 5-гуруҳга томон изчил ошиб борди. Статистик таҳлил барча ёш тоифаларида ўтказилган бўлса-да, энг сезиларли фарқлар 20–29 ёшли гуруҳ билан солиштирилганда қайд этилди. АҚБМ натижалари кундузги қон босими доимо кечки кўрсаткичлардан юқори эканини кўрсатди. Бундан ташқари, кундузги ҳам, кечки босим ўртача қийматлари ҳам энг ёш гуруҳдан бошлаб энг катта ёш гуруҳигача босқичма-босқич ўсиб борди. Бу эса артериал гипертензиянинг ёш ошиши билан бирга кўпайиб боришини, семириш даражаси, хавф омилларининг йиғилиши ва эндотелин-1 (ЭТ-1) даражасининг ошиши билан боғлиқлигини тасдиқлади. 172 нафар аёл орасида АҚБМ турларининг тақсимоти қуйидагича бўлди: — Диппер тури — 76 нафар (44,2%),— Нон-диппер тури — 58 нафар (33,7%), — Овер-диппер тури — 22 нафар (12,8%), — Найт-пикер тури — 16 нафар (9,3%).

Шуни таъкидлаш лозимки, нормал кечки қон босими пасайиши (Диппер типи) атиги 44,2% аёлларда кузатилди, қолган 55,8% эса патологик сиркадий қон босими ритмлари билан характерланди. Умумий АҚБМ таҳлили шуни кўрсатдики, систолик қон босими (САБ) вариабеллиги ёш ошиши билан ортиб борди, айниқса 45–49 ёшли аёлларда сезиларли ўзгариш қайд этилди. Ушбу гуруҳда патологик АҚБМ профилларининг 67,8% Нон-диппер, Овер-диппер ёки Найт-пикер

турларига тўғри келди. Диастолик босим (ДАБ) ўзгаришлари эса патологик профилларнинг 56,5% ида қайд этилди. Яъни, САБ ўзгаришлари ДАБга нисбатан 1,2 баравар кўпроқ учради.

Илмий манбаларга кўра, систолик босим вариабеллигининг ортиши диастолик босимга нисбатан анча юқори кардиоваскуляр хавф билан боғлиқ, айниқса аёллар орасида. Кундузги ПБ нинг кечки ПБ дан 1,1 баравар юқори бўлиши кундузги қон босими кечки қийматлардан тахминан 10% юқори эканини кўрсатади. Бу САБ ва ДАБ нинг биргаликда ошиши билан боғлиқ бўлиб, ёш ортиши билан томир деворларининг эластиклиги пасайганини ва юрак-қон томир юкламасининг ортганини кўрсатиши мумкин.

Хулоса. Репродуктив ёшдаги аёлларда 24 соатлик амбулатор қон босими мониторинги (АҚБМ) натижалари ушбу усулнинг стандарт клиник ўлчовларга нисбатан анча аниқ ва комплекс баҳолаш имкониятига эга эканини кўрсатди. Тадқиқот натижаларига кўра, ёш ортиши билан систолик, диастолик ва пулс босими кўрсаткичларининг изчил ошиши қайд этилди. Бу томир деворларининг эрта қаттиқлашуви, автоном регулятсия бузилишлари ва гемодинамик ўзгаришларнинг бошланғич белгиларини кўрсатади. Аниқланишича, аёлларнинг атиги 44,2% ида кечки қон босими физиологик пасайиши (Диппер типи) кузатилган бўлса, 55,8% ҳолларда патологик сиркадий қон босими ритмлари — Нон-диппер, Овер-диппер ёки Найт-пикер турлари қайд этилди. Ушбу бузилишлар яширин (субклиник) гемодинамик ўзгаришлар мавжудлигини ва келгусида артериал гипертензия ривожланиш хавфининг юқорилигини кўрсатади. Айниқса, 35–49 ёш оралиғидаги аёлларда систолик ҳамда пулс босими кўрсаткичларининг сезиларли ошиши эрта профилактик скрининг, турмуш тарзини ўзгартириш ва АҚБМ ни мунтазам кузатув сифатида қўллаш зарурлигини таъкидлайди. Шундай қилиб, 24 соатлик қон босими мониторингини клиник амалиётга кенг жорий этиш артериал гипертензиянинг эрта аниқланишида, юрак-қон томир асоратларини олдини олишда ҳамда репродуктив ёшдаги аёллар саломатлигини яхшилашда муҳим диагностик ва профилактик аҳамиятга эга.

Адабиётлар рўйхати:

1. Pickering, T. G., Shimbo, D., & Haas, D. (2006). Ambulatory blood-pressure monitoring. New England Journal of Medicine, 354(22), 2368–2374. https://doi.org/10.1056/NEJMra060433
2. O’Brien, E., Parati, G., Stergiou, G., Asmar, R., Beilin, L., Bilo, G., & Mancia, G. (2013). European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. Journal of Hypertension, 31(9), 1731–1768.
3. Stergiou, G. S., Palatini, P., Parati, G., O’Brien, E., & Mancia, G. (2021). 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. Journal of Hypertension, 39(7), 1293–1302.
4. Head, G. A., Mihailidou, A. S., Duggan, K. A., Beilin, L. J., Berry, N., Brown, M. A., ... & McGrath, B. P. (2019). Ambulatory blood pressure monitoring in Australia: 2019 consensus position statement. Journal of Hypertension, 37(7), 1341–1350.
5. Parati, G., Stergiou, G. S., & O’Brien, E. (2018). Blood pressure variability: Clinical relevance and measurement methods. European Heart Journal, 39(29), 2589–2601.
6. Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Collins, K. J., Dennison Himmelfarb, C., ... & Wright, J. T. (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. Hypertension, 71(6), e13–e115.
7. Ogedegbe, G., & Pickering, T. (2010). Principles and applications of ambulatory blood pressure monitoring. Current Hypertension Reports, 12(5), 338–344.
8. Franklin, S. S., Thijs, L., Hansen, T. W., O’Brien, E., Staessen, J. A. (2013). White-coat hypertension: New insights from recent studies. Hypertension, 62(6), 982–987.
9. Sharman, J. E., & O’Brien, E. (2020). Ambulatory blood pressure monitoring: Clinical applications and practical considerations. European Society of Cardiology Review, 18(4), 217–225.

Иқтибос учун: Рахматова Д.Б. Репродуктив ёшдаги аёлларда 24 соатлик қон босимини кундузги мониторинг натижаларини баҳолаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1080–1085. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17933782

УЎК 616.831-005.1:615.851:159.9

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17933815

ИНСУЛЬТДАН КЕЙИНГИ ЭМОЦИОНАЛ ВА РУҲИЙ БУЗИЛИШЛАР: КЛИНИК АҲАМИЯТИ ВА РЕАБИЛИТАЦИЯДАГИ ЎРНИ

Музаффарова Н.Ш., Хакимова С.З., Шамсиева З.С., Равшанов С.Ф.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Инсультдан кейинги эмоционал ва руҳий бузилишлар жаҳон тиббиётида долзарб муаммолардан бири бўлиб, улар инсультдан кейинги неврологик тикланиш суръатига бевосита таъсир қилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ҳар йили дунё бўйича 12 миллиондан ортиқ инсон инсультга учрайди ва уларнинг камида 30–60 % ида турли даражадаги депрессия, ташвиш синдроми, апатия ёки аффектив лабиллик каби психоэмоционал бузилишлар ривожланади. Инсультдан кейинги депрессиянинг ўзи ҳам 35–40 % холларда қайд этилиб, беморларнинг функционал тикланишига салбий таъсир кўрсатади. Ушбу бузилишларнинг келиб чиқиши марказий нерв тизимидаги органик ўзгаришлар, нейротрансмиттерлар дисбаланси, яллиғланиш медиаторларининг ошиши ҳамда психосоциал омиллар билан боғлиқ. Жаҳон тадқиқотлари психоэмоционал бузилишларни эрта аниқлаш реабилитация самарадорлигини 25–40 % га оширишини кўрсатади. Шундан келиб чиқиб, инсультдан кейинги психоэмоционал ҳолатни тизимли баҳолаш, комплекс терапия ва психореабилитация дастурларини шакллантириш замонавий неврологиянинг устувор йўналишларидан бири бўлиб қолмоқда. Инсультдан кейинги эмоционал ва руҳий бузилишларни чуқур ўрганиш, уларни барвақт аниқлаш ва мақсадли даволаш стратегияларини такомиллаштириш беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш ва ижтимоий фаолликка қайтиш жараёнини тезлаштиришда катта аҳамият касб этади..*

Калит сўзлар*: инсульт, эмоционал бузилишлар, руҳий бузилишлар, депрессия, ташвиш синдроми, апатия, аффектив лабиллик, психоэмоционал ҳолат, реабилитация, нейропсихология, функционал тикланиш, жаҳон статистикаси.*

EMOTIONAL AND PSYCHOLOGICAL DISORDERS AFTER STROKE: CLINICAL SIGNIFICANCE AND ROLE IN REHABILITATION

Muzaffarova N.Sh., Khakimova S.Z., Shamsieva Z.S., Ravshanov S.F.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Emotional and psychological disorders after stroke represent one of the most urgent problems in modern medicine, as they directly affect the rate of neurological recovery. According to the World Health Organization (WHO), more than 12 million people worldwide suffer a stroke annually, and 30–60% of them develop various psychoemotional disorders in the post-stroke period, including depression, anxiety disorders, apathy, and affective lability. The prevalence of post-stroke depression reaches 35–40% and significantly slows down functional recovery. The development of these disorders is associated with organic changes in the central nervous system, neurotransmitter imbalance, increased levels of inflammatory mediators, as well as psychosocial factors. International studies demonstrate that early detection of psychoemotional disorders increases the effectiveness of rehabilitation by 25–40%. Therefore, systematic assessment of post-stroke emotional status, comprehensive therapy, and the development of structured psychorehabilitation programs remain priority directions in modern neurology. In-depth investigation of post-stroke emotional and mental disorders, their early diagnosis, and improvement of targeted treatment strategies play a crucial role in enhancing patients' quality of life and accelerating their return to social activity.*

Keywords: *stroke, emotional disorders, mental disorders, depression, anxiety syndrome, apathy, affective lability, psychoemotional state, rehabilitation, neuropsychology, functional recovery, global statistics.*

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ И ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА: КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ И РОЛЬ В РЕАБИЛИТАЦИИ

Музаффарова Н.Ш., Хакимова С.З., Шамсиева З.С., Равшанов С.Ф.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Эмоциональные и психические нарушения после инсульта являются одной из актуальных проблем современной медицины, поскольку они оказывают непосредственное влияние на темпы неврологического восстановления пациентов. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире инсульт переносят более 12 миллионов человек, при этом у 30–60 % из них в*

постинсультном периоде развиваются различные формы психоэмоциональных расстройств, включая депрессию, тревожные синдромы, апатию и аффективную лабильность. Частота постинсультной депрессии достигает 35–40 % и существенно замедляет функциональное восстановление больных. Развитие данных нарушений связано с органическими изменениями в центральной нервной системе, дисбалансом нейромедиаторов, повышением уровня воспалительных медиаторов, а также влиянием психосоциальных факторов. Результаты международных исследований показывают, что раннее выявление психоэмоциональных расстройств способствует повышению эффективности реабилитации на 25–40 %. В связи с этим системная оценка психоэмоционального состояния пациентов после инсульта, проведение комплексной терапии и формирование программ психореабилитации остаются приоритетными направлениями современной неврологии. Глубокое изучение эмоциональных и психических нарушений в постинсультном периоде, их ранняя диагностика и совершенствование целенаправленных лечебных стратегий имеют важное значение для улучшения качества жизни пациентов и ускорения процесса возвращения их к социальной активности.

Ключевые слова: *инсульт, эмоциональные нарушения, психические расстройства, депрессия, тревожный синдром, апатия, аффективная лабильность, психоэмоциональное состояние, реабилитация, нейропсихология, функциональное восстановление, мировая статистика.*

Кириш. Инсульт замонавий тиббиётнинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, унинг оқибати сифатида ривожланадиган эмотсионал ва руҳий бузилишлар беморларнинг ҳаётий фаолияти, ижтимоий мослашуви ва реабилитация жараёни самарадорлигига жиддий таъсир кўрсатади. Жахон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, инсультдан кейинги депрессия, хавотир ва когнитив бузилишлар беморларнинг камида ярмида учрайди, бу эса неврологик нуқсоннинг оғирлашиши, реабилитация муддатининг узайиши ва қайта инсультга чалиниш хавфининг орташига олиб келади.

Инсультдан кейинги эмотсионал ва руҳий ўзгаришлар кўп омилли патогенезга эга бўлиб, миянинг ички структураларининг ишемик ёки геморрагик шикастланиши, нейромедиаторлар мувозанатининг бузилиши, гипоталамус-гипофиз-адренал тизимининг дисфункцияси, шунингдек, соматик оғриқ, функционал чекловлар ва ижтимоий омиллар билан белгилаб берилади. Бу ҳолатлар беморнинг фаол реабилитацияга қўшилиш қобилиятини пасайтиради, кундалик фаолиятга қайтишни секинлаштиради ва умумий прогнозни ёмонлаштиради.

Охирги йилларда инсультдан кейинги депрессия ва хавотирнинг клиник аҳамияти тобора ортиб бормоқда. Илмий манбаларда қайд этилишича, ушбу бузилишларни ўз вақтида аниқлаш ва комплекс даволаш реабилитация самарадорлигини сезиларли даражада оширади, нейропластик механизмларни фаоллаштиради ва неврологик тикланишни тезлаштиради. Шу боис, инсультдан кейинги руҳий-эмотсионал ҳолатларни чуқур ўрганиш, уларнинг патогенезини аниқлаш ва мақсадли терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқиш амалиёт учун катта клиник аҳамиятга эга.

Ушбу мақолада инсультдан кейинги эмотсионал ва руҳий бузилишларнинг асосий турлари, уларнинг патогенетик механизмлари, клиник кўринишлари ва реабилитация жараёнидаги ўрни илмий таҳлил қилинади. Шунингдек, замонавий диагностика усуллари ва терапевтик стратегияларнинг самарадорлиги муҳокама этилади..

Тадқиқотнинг мақсади: Инсультдан кейинги эмотсионал ва руҳий бузилишларнинг тарқалиши, клиник кўринишлари ва уларнинг реабилитация самарадорлигига таъсирини жаҳон тенденциялари ва амалий статистик маълумотлар асосида ҳар томонлама ўрганиш. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, инсульт ўтказган беморларнинг 30–50% да депрессия, 25–40% да хавотир бузилишлари, 20% дан ортиғида стрессга боғлиқ реакциялар кузатилади. Бундай ҳолатлар неврологик тикланишни 1,5–2 марта секинлаштириши ва қайта госпитализация эҳтимолини сезиларли ошириши аниқланган.

Тадқиқот вазифалари: Тадқиқотнинг асосий мақсадидан келиб чиққан ҳолда қуйидаги вазифалар белгиланди: - Инсультдан кейинги эмотсионал ва руҳий бузилишларнинг учраш частотаси ва асосий турларини аниқлаш; - Депрессия, хавотир ва бошқа психоэмоционал бузилишларнинг ривожланишiga таъсир этувчи асосий омилларни баҳолаш; - Беморларнинг психоэмоционал ҳолатини аниқлашда қўлланиладиган стандарт шкалаларнинг самарадорлигини ўрганиш; - Руҳий-эмотсионал бузилишларнинг неврологик тикланиш ва реабилитация динамикасига таъсирини таҳлил қилиш; - Инсультдан кейинги руҳий ҳолатни яхшилашга қаратилган терапия ва реабилитация усулларининг клиник самарадорлигини баҳолаш; - Олинган натижалар асосида амалиёт учун илмий асосланган тавсиялар ишлаб чиқиш.

Материаллар ва усуллар тадқиқоти. Тадқиқот 2023–2024 йилларда инсульт ўтказган беморларда эмотсионал ва руҳий бузилишларни баҳолаш мақсадида олиб борилди. Жами тадқиқотга жалб этилди, уларнинг 80 нафари инсультдан кейинги беморлар, 40 нафари эса назорат гуруҳини ташкил этди.

1. Тадқиқот иштирокчилари. Асосий гуруҳ (n = 80). Ишемик ёки геморрагик инсультдан кейин 1–6 ой давомида бўлган беморлар. Уларда депрессия, хавотир, апатия каби психоэмоционал бузилишлар қайд этилган ёки шубҳа қилинган. Назорат гуруҳи (n = 40) Неврологик ва руҳий касалликлари бўлмаган, ёш ва жинс бўйича мувофиқ келувчи соғлом шахслар.

2. Инклюзия мезонлари.

• 40–80 ёшда бўлиш.

• Инсультдан кейин камида 30 кун ўтган бўлиши.

• Суҳбат ва тестларни ўтказишга етарли даражада когнитив функция сақланган бўлиши (MMSE ≥ 20).

• Беморнинг ихтиёрий розилиги.

3. Эксклюзия мезонлари

• Яқин вақтдаги (1 ой ичида) такрорий инсульт.

• Оғир деменция, психоз, онкологик ёки декомпенсация ҳолатлари.

• Алкогол ва моддага боғлиқлик.

4. Қўлланилган усуллар.

• Клиник неврологик баҳолаш. Барча беморлар қуйидаги шкалалар бўйича баҳоланди: NIHSS – неврологик дефицит даражаси; mRS – функционал мустақиллик; Barthel Index – кундалик фаолият кўникмалари.

• Психоэмоционал ҳолатни баҳолаш. Руҳий ва эмоционал бузилишларни аниқлаш мақсадида қуйидаги халқаро тестлар қўлланилди: HADS – хавотир ва депрессия индекси; PHQ-9 – депрессия оғирлигини баҳолаш; BAI – хавотир баллари; Зарур ҳолларда GDS (қарияларда депрессияни аниқлаш учун).

• Инструментал ва лаборатор текширувлар МРТ/КТ. Барча инсульт ўтказган беморларда ишемик/геморрагик ўчоқнинг локализацияси ва ҳажмини аниқлаш учун МРТ ёки КТ ўтказилди.

• Лаборатория таҳлиллари. Умумий қон таҳлили: Глюкоза ва липид профили, CRP (яллиғланиш даражаси). Бу кўрсаткичлар пациентнинг умумий соматик ҳолатини баҳолаш учун керак бўлди. Статистик таҳлил Маълумотлар SPSS 25.0 дастурида таҳлил қилинди. Қўлланилган усуллар: Ортача қийматлар (M ± SD), Манн–Уитни U-тести, χ^2-тест, корреляцион таҳлил., $p < 0,05$ даражаси статистик аҳамиятли деб қабул қилинди.

Натижалар. Тадқиқотга жалб қилинган 120 нафар иштирокчининг 80 нафари инсультдан кейинги беморлар, 40 нафари эса назорат гуруҳини ташкил этди. Асосий гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши **64,3 ± 8,1 ёш**, назорат гуруҳида эса **61,7 ± 7,4 ёш** бўлиб, ёш бўйича кескин фарқ кузатилмади ($p > 0,05$).

1. Психоэмоционал бузилишларнинг учраш частотаси. Инсультдан кейинги беморларда руҳий ҳолатнинг сезиларли бузилиши аниқланди: - Депрессия (PHQ-9 ≥ 10) — 46,2%; - Хавотир бузилиши (HADS-A ≥ 11) — 38,7%; - Қўшилган депрессия + хавотир — 25%; - Назорат гуруҳида бу кўрсаткичлар 5–12% дан ошмади ($p < 0,001$).

2. Депрессия ва хавотир даражаларининг ўсиши. Инсультдан кейинги беморларда: - PHQ-9 ўртача балл → 11,4 ± 4,7; - HADS-D ўртача балл → 9,8 ± 3,9; - HADS-A ўртача балл → 10,6 ± 4,2; - Назорат гуруҳида бу кўрсаткичлар 4–6 балл атрофида бўлди ($p < 0,001$).

3. Психоэмоционал бузилишлар ва неврологик дефицит ўртасида боғлиқлик. Таҳлиллар руҳий бузилишлар инсульт оғирлиги билан боғлиқ эканини кўрсатди:

NIHSS балли юқори бўлган беморларда депрессия даражаси ҳам юқори ($r = 0,52$; $p < 0,01$). Функционал мустақиллик паст бўлган (mRS ≥ 3) беморларда депрессия 2 баробар кўп учради. Barthel индекси паст бўлган беморларда хавотир даражаси юқори бўлди ($r = –0,47$; $p < 0,01$).

4. Ўчоқ локализацияси ва руҳий бузилишлар ўртасидаги боғлиқлик. МРТ натижалари асосида: Чап гемисфера ишемияси бўлган беморларда депрессия кўпроқ учради (52%). Онг томон шикастланишида хавотир даражаси юқорироқ (41%). Фронтал лоб таъминоти бузилган беморларда апатия ва мотивация пасайиши аниқ кузатилди ($p < 0,05$).

5. Яллиғланиш маркерлари ва психоэмоционал ҳолат. CRP даражаси юқори бўлган беморларда депрессия балли ҳам ошгани аниқланди: CRP ≥ 5 mg/L бўлган беморларда PHQ-9 ўртача → 13,1 ±

4,3, CRP < 5 mg/L бўлганларда → 9,2 ± 3,7($p < 0,01$). Бу депрессиянинг қисман нейроинфламматор механизмлар билан боғлиқлигини кўрсатади.

6. Инсультнинг тури бўйича фарқлар. Ишемик инсультда депрессия — 43%, Геморрагик инсультда депрессия — 58% ($p < 0,05$). Геморрагик инсультдан кейин хавотир даражаси ҳам юқори бўлди. Инсультдан кейинги беморларда депрессия ва хавотир бузилишлари жуда юқори учрайди, улар неврологик дефицит, функционал мустақиллик ва яллиғланиш маркерлари билан кучли боғлиқ. МРТда ўчоқ локализацияси (хусусан, чап гемисфера ва фронтал зоналар) руҳий бузилишлар ривожланишига таъсир этувчи муҳим омил экани аниқланди.

Хулоса. Тадқиқот натижалари инсультдан кейинги беморларда эмотсионал ва руҳий бузилишлар жуда юқори учрашини ва уларнинг клиник аҳамияти катта эканини кўрсатди. Инсультдан кейин депрессия, хавотир ва мотивацион пасткашлик каби ҳолатлар беморларнинг умумий реабилитация самарадорлигини пасайтиради, функционал мустақилликка қайтиш муддатини узайтиради ва ҳаёт сифатини кескин бузади. Психоэмоционал бузилишлар неврологик дефицит даражаси, инсульт оғирлиги ва функционал чекланишлар билан яқин боғлиқ экани аниқланди. МРТдаги ўчоқ локализацияси, айниқса чап гемисфера ва фронтал структуралар шикастланиши руҳий бузилишлар ривожланишида муҳим ўрин тутди. Шунингдек, яллиғланиш маркери бўлган CRPнинг юқорилаши депрессия балли билан бевосита корреляция қилди, бу эса постинсульт психоэмоционал бузилишларда нейроинфламматор механизмларнинг аҳамиятини тасдиқлайди. Назорат гуруҳи билан таққослаганда, инсульт ўтказган беморларда депрессия ва хавотир баллари бир неча марта юқори бўлди, бу эса руҳий ҳолатни тез ва аниқ баҳолаш зарурлигини кўрсатади. Тадқиқот шуни кўрсатдики, постинсульт даврида психоэмоционал ҳолатни ўз вақтида аниқлаб, мақсадли психотерапевтик ва медикаментоз коррекция ўтказиш реабилитация жараёнини сезиларли даражада яхшилайди. Умуман олганда, постинсульт даврида руҳий-эмотсионал бузилишларнинг клиник аҳамияти юқори бўлиб, уларни эрта диагностика қилиш ва коррекцияга йўналтирилган комплекс ёндашув реабилитациянинг ажралмас қисми бўлиши лозим.

Адабиётлар рўйхати:

1. Хакимова, С. З., & Ахмедова, Ч. З. (2025). Влияние цитомегаловирусной инфекции на когнитивные функции у пациентов с хронической ишемией мозга. Журнал гуманитарных и естественных наук, (21 [2]), 27-30.

2. Сохиба, Х., Бахора, Х., & Муродуллаева, П. (2025). Роль Ликвородинамических Нарушений У Больных С Хронической Ишемией Головного Мозга (ДЭ). world of Medicine: Journal of Biomedical Sciences, 2(1), 220-225.

3. O'Brien J.T., Thomas A. Vascular dementia. Lancet. 2015;386(10004):1698–1706.

4. Iadecola C. The pathobiology of vascular dementia. Neuron. 2013;80(4):844–866.

5. World Health Organization. Global status report on dementia 2023. WHO, Geneva.

6.. Gorelick P.B. et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia. Stroke. 2017;48(2): 331–338.

7. Захаров В.В. Современные подходы к терапии когнитивных нарушений при ХНМК. Неврология. 2022;6(3):15–21.

8. Хамдамова Б.К., Кодиров У.А. Роль хронической церебральной гипоперфузии в развитии деменции. Журнал неврологии. 2024;12(2):44–51

9.Верещагин Н.В., Морозов В.И., Гаврилова С.И. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения и когнитивные нарушения. – М.: МЕД пресс-информ, 2020. – 312 с.

10.Гаврилова С.И., Захаров В.В. Когнитивные расстройства при хронической ишемии мозга: современные представления и подходы к терапии. // Неврологический журнал. – 2021. – Т.26, №5. – С. 15–22.

11.Дамулин И.В., Парфенов В.А. Хроническая ишемия мозга: диагностика, клинические проявления, лечение. // Consilium Medicum. – 2022. – №2. – С. 43–51.

12. Одинак М.М., Вознесенская Т.Г. Нарушения когнитивных функций при ХНМК: патогенез, диагностика и терапия. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т.119, №7. – С. 23–30.

13.Wardlaw J.M., Smith C., Dichgans M. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications. // Lancet Neurology. – 2019. – Vol.18, №7. – P. 684–696.

Иқтибос учун: Музаффарова Н.Ш., Хакимова С.З., Шамсиева З.С., Равшанов С.Ф. Инсультдан кейинги эмоционал ва руҳий бузилишлар: клиник аҳамияти ва реабилитациядаги ўрни // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1086–1089. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17933815

УДК 616.366-002

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17933840

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Давлатов С.С.[1], Сайдуллаев З.Я.[2]

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

[2]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В данной статье рассматриваются современные методы хирургического лечения всех типов острого холецистита, одной из актуальных проблем медицины. Описываются методы, используемые учеными разных эпох, их различия и достижения, а также приводится обзор литературы.*

Ключевые слова: *острый холецистит, холецистэктомия, дренирование желчных путей, желчный перитонит.*

MODERN PROBLEMS OF SURGICAL TREATMENT OF ACUTE CHOLECYSTITIS (LITERATURE REVIEW)

Davlatov S.S.[1], Saydullayev Z.Y.[2]

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan.

[2]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *This article examines modern surgical treatment methods for all types of acute cholecystitis, a pressing medical problem. It describes the methods used by scientists across eras, their differences, and advances, and provides a literature review.*

Key words: *acute cholecystitis, cholecystectomy, biliary drainage, biliary peritonitis.*

ЎТКИР ХОЛЕЦИСТИТНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ МАСАЛАЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Давлатов С.С.[1], Сайдуллаев З.Я.[2]

[1]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

[2]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Бу мақолада тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири бўлган ўткир холесиститнинг барча турларини замонавий хирургик давоси ҳақида гап боради. Бунда турли вақтларда яшаган олимлар қўллаган усуллар, уларнинг бир биридан фарқи ва ютуқлари талқин қилинган бўлиб, адабиётлар шарҳи келтирилган.*

Калит сўзлар: *ўткир холецистит, холецистэктомия, холедох дренажи, сафроли перитонит.*

e-mail: pro.ilmiy@bsmi.uz, saydullayevzayniddin8@gmail.com

В настоящее время острый холецистит стал одним из самых распространенных ургентных заболеваний органов брюшной полости и составляет до 20% от их общего числа (Вахидов В.В., 1982; Королев Б.А., Пиковский Д.Л., 1990; Федоров В.Д. и соавт., 1994; Арипов У.А. и соавт., 1999; Чадаев А.П. и соавт., 2001; Кузнецов М.А. и соавт., 2001).

Острый холецистит до ½ случаев сопровождается различными осложнениями: перфорация желчного пузыря, паравезикальный инфильтрат и абсцессы, местный и распространенный перитониты, холангит и механическая желтуха (Ермолов А.С., 2002; Дадвани С.А. и соавт., 1999; Кондратенко П.Г. и соавт., 1999).

Общая послеоперационная летальность колеблется в различных лечебных учреждениях в пределах 2-12%, не имеет тенденции к снижению и достигает при операциях на высоте приступа 14-15%, а у пожилых людей – 20%, резко увеличиваясь с возрастом. При экстренных операциях у больных старше 80 лет послеоперационная летальность превышает 40-50%, что делает эти операции крайне рискованными (Шулутко А.М. и соавт., 1989; Панцырев Ю.М. и соавт., 1990; Малиновский Н.Н. и соавт, 1993; Савельев В.С. и соавт., 1995; Тагиева М.М., 1998; Затевахин И.И. и соавт., 2000; Braun B., 1996; Pezzolla F., 1997).

По мнению У.А. Арипова (1999), пусковым механизмом острого калькулезного холецистита является внезапное и плотное закрытие шейки пузыря камнем. При этом патология складывается из нескольких компонентов. Это обтурация пузырного протока, резкое нарастание давления в желчном пузыре, стаз в сосудах желчного пузыря, деструкция стенки желчного пузыря. Обтурация пузырного протока камнем происходит в результате активизации двигательной деятельности желчного пузыря (Афендулов С.А. и соавт., 1999; Арипов У.А. и соавт., 1999; Чадаев А.П. и соавт., 2001; Assaf Y. et all, 1998; Ricci M. et all, 1999; Zacharash I., 1999;).

Фактор острой окклюзии с отключением желчного пузыря от протоковой системы является ведущим в патогенезе прогрессирующей воспалительной деструкции стенки пузыря, так как обусловленные этим внутрипузырная гипертензия и нарушение физиологического дренажа органа приводят к острым нарушениям микроциркуляции в его стенке, прежде всего, в слизистой, с развитием ее некроза, флегмонозных и сквозных гангренозных изменений в стенке с последующим прободением. Особенно быстро этот процесс развивается на фоне вирулентной энтерогенной инфекции (Козлов С.В. и соавт., 1999; Литвиненко И.Р., 1999).

Роль инфекции в развитии деструкции желчного пузыря продолжает обсуждаться. Несмотря на то, что многие авторы отмечают вторичную роль инфекции в патогенезе строго холецистита (Паташов Л.В., 1999; Сазонов В., 1999; Buanis T., 1996; Gohanning G. et all, 1998; Lai P. et all, 1998), вопросы борьбы с бактериальной инфекции у больных с острым холециститом, особенно с осложненными формами, остаются актуальными (Короткевич А.Г. и соавт., 1999; Лебедьков С.А. и соавт., 1999; Bittner R. et all, 1997).

При этом больным пожилого и старческого возраста свойственно особенно раннее и быстрое развитие гнойно-некротического процесса в стенке пузыря, а клиническая картина заболевания не всегда позволяет верно оценить форму воспалительного процесса, так как часто нет параллелизма между клиническими роявлениями и морфологическими изменениями в стенке пузыря и брюшной полости (Хаджибаев М. с соавт., 1982; Сабиров Б.У., 1983; Кузнецов Н.А. и соавт., 2001), нередки случаи, когда при весьма слабых и стертых клинических проявлениях заболевания хирург находит на операции выраженные деструктивные изменения в пузыре с развивающимся перитонитом (Савельев В.С. и соавт., 1997; Кротов Н.Ф. и соавт., 1999; Затевахин И.И. и соавт., 2000).

В то же время хирургов интересует вопрос о времени инфицирования желчи, главным образом, является ли инфекция первичным звеном в патогенезе деструктивного холецистита. По мнению ряда авторов, далеко не всякий деструктивный холецистит связан именно с развитием инфекции, но при отключенном желчном пузыре вероятность инфекции увеличивается почти вдвое (Королев Б.А., 1990; Перфильев Д.Ф., 1990; Родионов В.В. и соавт., 1990; Малиновский Н.Н. и соавт, 1993; Вахидов В.В. и соавт., 1997; Дадвани С.А. и соавт., 1999;) и приходят к выводу, что при обтурационном холецистите болезнь начинается в подавляющем случае не с инфицирования, а с блокады желчного пузыря.

На протяжении последних десятилетий хирургическая тактика при остром холецистите претерпела ряд изменений. В 50-60 годы ведущим методом лечения данной категории больных была экстренная операция. Достаточно высокий процент осложнений (до 20-40%) и летальность (до10-20%) при данном подходе в лечении острого холецистита явилось причиной перехода в 60-70 гг. к полностью противоположной тактике, которую условно можно назвать консервативной. В экстренном порядке оперировались лишь больные с явлениями перитонита. Однако при таком тактическом подходе в лечении острого холецистита во время оперативного вмешательства частота гангренозных форм желчного пузыря неуклонно возрастал, что в свою очередь сопровождалось еще большей летальностью (Веронский Г.И., 1989; Кулиев Ш.Б. и соавт., 1990; Греясов В.И. и соавт, 1991; Баулин Н.А. и соавт., 1991).

В 70-80 гг. большинство хирургов перешли к активной выжидательной тактике. Разрабатывались диагностическая лапароскопия и лапароскопическая лечебная холецистостомия при остром холецистите. В случаях развития перитонита, холангита, тяжелой интоксикации проводились экстренные операции. В случаях, когда купирование воспалительного процесса не удавалась, проводились срочные операции через 24-48 часов. При купировании воспалительного процесса выполнялась операция в плановом порядке через 10-12 суток (Савельев В.С. и соавт., 1980; Кузнецов Н.А. и соавт., 1997; Ермолов А.С. и соавт., 1999).

В последние годы наметилась тенденция возврата к активной хирургической тактике выполнения операции в первые 24 часа после соответствующей подготовки, включающей инфузионную и антибактериальную терапию, спазмолитики. Если в этот срок состояние больного улучшалось, то лечение продолжается и операция выполняется в холодном периоде (Каримов Ш.И., 1997; Арипов У.А.

и соавт., 1999; Кузнецов Н.А. и соавт., 1999; Кротов Н.Ф. и соавт., 1999). Возврат к активной тактике стал возможен прежде всего с появлением новых эффективных лекарственных препаратов, повышения уровня реанимационно-анестезиологической помощи, и, в основном с внедрением в клиническую практику малоинвазивных вмешательств.

Одной из нерешенных проблем острого обтурационного холецистита является выбор метода лечения у больных так называемой «угрожаемой группы». При этом в связи с сопутствующими заболеваниями операционная травма и интубационный наркоз при холецистэктомии представляет серьезный риск (Королев Б.А., 1990; Акилов Х.А. и соавт., 1999; Галимов О.В. и соавт., 1999; Кушкян А.М. и соавт., 2000). Физическое состояние больного является важнейшим фактором риска, влияющим на конечный результат хирургического лечения больного. В связи с этим в зависимости от физического состояния больного и наличия сопутствующей патологии были предложены различные классификации определения степеней риска общей анестезии и операции, в основном подразделенных на 5 категорий. По данным специальных компьютерных исследований, в ближайшие 7 суток после операции летальность прогрессивно возрастает от 1-ой к 5-ой категории физического статуса, достигая более чем 80-кратного увеличения. Предложены классификации Н.Н. Малиновского (1973), Н.Н. Александрова (1981), В.А. Гологорского (1982) (Бунятян А.А., 1997). В этих классификациях градация степеней риска анестезии и операции выражается в цифровом и буквенном индексах, что создает сложности в расчетах экстренно поступивших больных. За рубежом принята классификация Американской ассоциации анестезиологов (ASA), принятая в 1961 году. В соответствии с этой классификацией больного относят к одному из 5 классов в зависимости от тяжести состояния. Через некоторое время после разработки классификации было обнаружено, что оценка состояния по ASA коррелирует с периоперационной летальностью. Предложенная классификация ASA полезна при планировании анестезии, особенно для выбора метода мониторинга, объективно отражает вопросы планирования и предупреждения операционных осложнений. (Эдвард Морган мл., 1998).

В случаях с пациентами «угрожающей группы» большинство хирургов прибегают к патогенетически оправданному декомпрессивному вмешательству - холецистостомии. При этом радикальное вмешательство – холецистэктомию оставляют на второй этап (Постолов П.М. и соавт., 1989; Скляревский В.В. и соавт., 1989; Панцирев Ю.М. и соавт., 1990; Затевахин И.И и соавт., 2000; Кондратенко П.Г. и соавт., 2000).

Существует несколько видов декомпрессии желчного пузыря при остром обтурационном калькулезном холецистите:

- декомпрессия желчного пузыря путем наложения холецистостомы через минилапаротомный доступ.
- лапароскопическая транспариетальная декомпрессивная пункция желчного пузыря.
- чрескожная чреспеченочная пункция желчного пузыря и наложение микрохолецистостомы под рентген или УЗИ контролем.

В случаях выраженных анатомоморфологических изменений в области гепатодуоденальной связки при невозможности выделения ее элементов применялись операции Прибрама, дополненные модификациями Очкина, Торека, но эти методы применялись в случаях, когда холецистэктомия обычными методами представляют значительные трудности (Матяшин И.М. и соавт., 1979).

Однако эти методы тоже не лишены некоторых недостатков: вероятность паренхиматозного кровотечения и желчеистечения в брюшную полость и т.д. (Верхулецкий И.Е. и соавт., 1999; Гуляев А.А. и соавт, 1999).

Начало хирургии желчных путей по праву связывают с именем французского хирурга C. Langenbuch, который более 100 лет тому назад выполнил первую холецистэктомию. С начала XX века эта операция является нормальным и адекватным вмешательством при остром холецистите. Но хирургов всегда не удовлетворял тот факт, что хирургическая травма при доступе во время этой операции более значительна, чем сама холецистэктомия (Бельков А.В. и соавт., 1999; Eldar S. et all, 1997). Поэтому понятен энтузиазм хирургов при внедрении малоинвазивных вмешательств. В 1901 году Kelling, немецкий хирург, внедрил лекции об эндоскопическом исследовании пищевода и желудка, которая затем была названа “coeliscopy” (Kelling 1902). Швед Jacobaeus в 1911 году опубликовал о 109 успешных случаях. В 1951 году немецкие гастроэнтерологи Kalk и Bruhl разработали передовую наклонную оптическую систему. Через 10 лет они опубликовали о 2000 случаях взятия биопсий из печени без летальных исходов. До них Ruddock, американский энтеролог, в 1937 году предлагал данный метод, но он не нашел тогда никаких последователей, так как хирурги того времени отдавали предпочтение диагностическим лапаротомиям, чем применять лапароскопию в этих целях. В последующем лапароскопия использовалась хирургами ограниченно в целях диагностики при труд-

ности дифференцировки экстра- и интрапеченочного холестаза в онкологии, и Berci в 1962 году опубликовал первые результаты, а в 1973 году разработал технику комбинированной лапароскопии.

В Великобритании Cuschieri (1975) рекомендовал лапарокопию при определенных гепатобиллиарных заболеваниях и опубликовал монографию под названием «Практическая лапароскопия». Лапароскопия была вновь открыта в США гинекологами, которые проводили диагностические и лечебные лапароскопические процедуры. Semm (1976), гинеколог, который первым осуществил первую лапароскопическую аппендэктомию. Лапароскопическая холецистэктомия была впервые выполнена в эксперименте на животных Filips, Mall, Roosma в 1985 году. Поскольку экспериментальное исследование выполнялось в то время, когда не было видеолапароскопии, манипуляции участников операции в брюшной полости не могли быть согласованными, и эта операция была признана опасной. Первая лапароскопическая холецистэктомия была опубликована в журнале Langenbecks Archiv Klin Chir немецким хирургом Muehe (1986) с коментариями французких хирургов Dubois (Dubois et al 1989)и Perissat (Perissat et al 1990). В 1987 году Berci и Dubois предсказывали возможность выполнения холецистэктомии лапароскопическим способом (Малиновский Н.Н. и соавт., 1993; Малаханов С.Н., 1994; Кубышкин В.А., 1997; Мясников А.Д. и соавт., 2000; Ngoi SS et all, 1999).

Таким образом, приведенные выше литературные данные о положительных и отрицательных сторонах различных хирургических доступов при остром холецистите показывают, что показания и противопоказания к ним недостаточно разработаны, существует ряд дискутабельных вопросов.

Несмотря на достигнутые очевидные успехи в лечении острого холецистита, которые связаны в первую очередь с внедрением эндовидеохирургии, вопросы лечения острого холецистита остаются далеко не решенными. Полемичными остаются вопросы выбора сроков и метода оперативного вмешательства, по-прежнему не достигнуты существенного снижения послеоперационных осложнений и летальности при этой патологии, что и подтверждает актуальность исследований в данном направлении.

Список литературы:

1. Добровольский С.Р., Нагай И.В., Иванов М.П. Холецистэктомия из мини-доступа при лечении больных с острым калькулёзным холециститом // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т. 10. – №. 2.

2. Ермолов А.С., Гуляев А.А. Острый холецистит: современные методы лечения // Лечащий врач. – 2005. – №. 2. – С. 16-18.

3. Ибраимов Д.С., Ниязбеков К.И. Холецистэктомия из минидоступа в лечении желчнокаменной болезни // Хирургия Кыргызстана. - 2007. - Т. 2. - С. 102-104.

4. Кармацких А.Ю. Экспресс-диагностика и хирургическое лечение гнойно-деструктивных форм острого холецистита с применением традиционных операций и вмешательств из минидоступа : дис. – Екатеринбург: [Урал. гос. мед. акад.], 2005.

5. Колесников С.А., Захаров О.В., Захарченко О.Б. Открытая лапароскопия из минидоступа в экстренной абдоминальной хирургии //Курский научно-практический вестник Человек и его здоровье. – 2007. – №. 4.

6. Давлатов С.С., Рахманов К.Э., Сайдуллаев З.Я. Алгоритм ведение больных желчеистечением после холецистэктомии // Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. – Самарканд, 2020. №1 (Том 1). - С. 23 – 27.

7. Сайдуллаев З.Я, Рустамов С.У. Хирургия ятрогенных повреждений магистральных желчных протоков (Обзор литературы) // Достижения науки и образования. – Москва, 2020 №16 (70). - С. 77 – 86.

8. Сайдуллаев З.Я, Эргашев Ф.Р., Рустамов С.У. «Свежие» повреждения внепеченочных желчных протоков (Обзор литературы) // Вопросы науки и образования. – Москва, 2020 №41 (125). - С. 104 - 141.

9. Сайдуллаев З.Я, Эргашев Ф.Р., Рустамов С.У. Результаты хирургического лечения больных с повреждениями магистральных желчных протоков // Вопросы науки и образования. – Москва, 2020 №41 (125). - С. 126 - 154.

10. Бабажанов А.С., Сайдуллаев З.Я., Вохидов Ж.Ж. Acute cholecystitis in elderly and senile patients // Вопросы науки и образования. - Москва, 2018 №24 (36). - С. 85-88.

11. Рахманов К.Э., Давлатов С.С., Шербеков У.А., Сайдуллаев З.Я. Причины и пути предупреждения ранних билиарных осложнений после холецистэктомии // Вестник науки и образования. – Москва, 2020. №10 (88). Часть 4. - С. 93 – 97.

12. Курбаниязов З.Б., Давлатов С.С., Сайдуллаев З.Я., Холбутаев О.И. Эффективность использования миниинвазивных методов хирургического лечения больных с острым деструктивным холециститом // Академический журнал Западной Сибири. Материалы III научно-практической конференции с международным участием «Естественные науки: достижения но-

вого века»- Шарджа, 2013. №4 (47), Том 9. С. 56-57.

13. Давлатов С.С., Холбутаев О.И., Сайдуллаев З.Я. Миниинвазивные методы хирургического лечения больных с острым деструктивным холециститом // Сборник материалов 68 научной конференции студентов-медиков с международным участием. - Самарканд, 2014. - С. 25-26.

14. Холбутаев О.И., Сайдуллаев З.Я., Курбаниязов З.Б., Хужабаев С.Т., Давлатов С.С. Оценка эффективности миниинвазивных методов хирургического лечения больных с острым деструктивным холециститом // The first international conference on biology and medical sciences. - Австрия, Вена, 2014. - С. 101-107.

15. Холбутаев О.И., Сайдуллаев З.Я. Хирургическое лечение больных деструктивным холециститом // ХИСТ Всеукраінський журнал молодих вчених. - Украина, 2015. Выпуск 17. - С. 426.

16. Алексеев А.М., Баранов А.И., Серебренников В.В. Опыт приоритетного использования мало инвазивных холецистэктомий в лечении боль ных острым холециститом.

17. Арипова А., Бойназаров М. Эндоскопические вмешательства в лечении резидуального и реци дивного холедохолитиаза // Хирургия. - 2006. С. 12.

18. Бебуришвили А.Г. и др. Операции из откры того малого доступа сочетанные с другими ми ниинвазивными технологиями // Хирургия мини доступа. Екатеринбург. - 2005. - С. 111-112.

19. Быстров С.А. Обоснование метода оператив ного лечения при осложнениях желчнокаменной болезни // hospital. - 2004. - С. 172-177.

20. Гудков Ф., Брискин Д. Сочетанные операции из минидоступа у больных мультифокальным атеросклерозом и желчнокаменной болезнью // Хирургия. - 2006. - С. 9.

21. Давлатов С.С. Экстракорпоральные методы гемокоррекции в хирургической практике: Ме тод. рекомендации // Ташкент.-2014.-62 с.

22. Девятов А.В. и др. Синдром Мириззи как причина конверсии при лапароскопической хо лецистэктомии // Анналы хир гепатол. - 2006. Т. 11. - С. 3.

Для цитирования: Давлатов С.С., Сайдуллаев З.Я. Современные проблемы хирургического лечения острого холецистита (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1090–1094. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17933840

УЎК 616-006.04

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17933856

ЎСМАЛАРНИНГ УМУМИЙ ПАТОФИЗИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Абдирашидова Г.А., Олимжонова З.О.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Бутун дунё бўйича касалланиш ва ўлим кўрсаткичига кўра ёмон сифатли ўсмалар юрак қон томир тузими касалликларидан кейинги иккинчи ўринда туради. Ҳозирги кунга келиб эса онкологик касалликлар билан касалланиш кўрсаткичи кундан-кунга ўсиб бормоқда. Ўсма - типик патологик жараён бўлиб, тўқималарнинг бошқарилмайдиган нихоясиз яъни чексиз ўсиши ва структур элементларнинг атипиклиги билан характерланади. Ўсма тўқимаси нормал тўқималардан ҳужайралар шакли ва ўлчами, кимёвий таркиби, моддалар алмашинувига фарқи-тўқима атипияси дейилади.*

Калит сўзлар: *ўсма, патофизиология, ҳужайра, анаплазия, хусусият.*

GENERAL PATHOPHYSIOLOGICAL FEATURES OF TUMORS

Abdirashidova G.A., Olimjonova Z.O.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *In terms of morbidity and mortality worldwide, malignant tumors rank second after diseases of the cardiovascular system. Currently, the incidence of cancer is increasing day by day. A tumor is a typical pathological process characterized by uncontrolled endless growth of tissues and atypical structural elements. Differences between the shape and size of cells, chemical composition, and metabolism in tumor tissue and normal tissue are called tissue atypia.*

Keywords: *tumor, pathophysiology, cell, anaplasia, property.*

ОБЩИЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОПУХОЛЕЙ

Абдирашидова Г.А., Олимжонова З.О.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *По показателям заболеваемости и смертности во всем мире злокачественные опухоли занимают второе место после заболеваний сердечно-сосудистой системы. В настоящее время показатель заболеваемости онкологическими заболеваниями растет день ото дня. Опухоль - типичный патологический процесс, характеризующийся неконтролируемым бесконечным ростом тканей и атипичностью структурных элементов. Различия между формой и размером клеток, химическим составом и обменом веществ в опухолевой ткани и нормальной ткани называются тканевой атипией.*

Ключевые слова: *опухоль, патофизиология, клетка, анаплазия, свойство.*

Кириш. Яхши сифатли ўсмалар учун ҳам ёмон сифатли ўсмалар учун ҳам доимий ва универсал бўлган хосса бу уларнинг чексиз осиш хоссасидир. Бу ҳар қандай ўсманинг асосий белгисидир. Хейфлик ўз ишларида ҳар бир ҳужайранинг бўлиниш чегараси мавжудлигини аниқлаб берди. Бу бўлинишлар сони чегаралангани учун ҳам бу *Хейфлик лимити* деб номланади[3].

Аммо ўсма ҳужайрасида бу генетик программа, яъни Хейфлик лимити амал қилмайди. Соматик ҳужайра мутацияси натижасида *иммортализасияга* учраб, энди атипик ўсма ҳужайраси чексиз бўлиниш хусусиятига эга бўлади(ўлмайдиган ҳужайралар). Яъни ўсма ҳужайралари хўжайн организми ўлганча яшайди. Агар ўсма ҳужайрасинини олиб бошқа тирик организмга кўчириб ўтказилса ўсма ҳужайралари токи ретсипиэнт организми ўлимига қадар яна бўлинишда давом этади. *Трансплантация*-ўсма ҳужараларини бир организмдан бошқа организмга кўчириб ўтказиш[7,9.11].

Агар бу ҳужайраларни организмдан олиб озиқа муҳитига экиб кўрилганда ўсма ҳужайралари яна бўлинишда давом этади. *Эксплантация*-ўсма ҳужайраларини сунъий муҳитда ўстириш.

Трансплантация ва эксплантация йўли билан узоқ вақт сақланган ўсмаларга-*ўсма штаммлари* дейилади. Биринчи трансплантатсион штамм 1905 йилда сичқонда Эрлих томонидан яратилган-Эрлих картсиномаси.

Биринчи эксплантатсион штамм 1950 йилда яратилган (*ҲеЛа* ҳужайралари) Генриета (Ҳе) Ласкс (Ла)-бемор аёл бачадон бўйни ракидан олинган[5,15,22].

Маълумки бутун организм даражасида ҳужайралар бўлиниши нерв ва эндокрин тизими томонидан бошқарилса, маҳаллий даражада-митогенлар ва ҳейлонлар томонидан бошқарилади ва назорат қилинади. Ўсма ҳужайралари эса бу назоратдан чиқиб, автономликка эга бўлади ва мустақил ўса бошлайди. Шундай бўлса-да ҳамма ўсмаларда ҳам автаномлик мутлоқ эмас, яъни гормонлар ўсма ўсишига таъсир қила олади. Бундай ўсмаларни гормонга боғлиқ ўсмалар дейилса, гормон таъсир қилмайдиганлари эса гармонга боғлиқ эмас ўсмалар дейилади. Ўсма ҳужайраси нормал ҳужайралардан фарқланувчи яна бир хусусияти бу-*анаплазия*. Ўсма ҳужайралари махсус структур тузилишга ўтиб, специфик моддалар ишлаб чиқара бошлайди[1,8,12,17].

Ўсма-ген мутациясига учраган битта она ҳужайрадан ҳосил бўлади. Шунга кўра мутацияга учраган, атипик ўсма ҳужайраси нормал ҳужайралардан органеллаларнинг тузилиши метаболизм спецификлик ва функтсионал хоссаларга кўра тубдан фарқ қилади. Шунга асосланган ҳолда *морфологик, биокимёвий, физик-кимёвий ва функтсионал* анаплазия фарқланади[6].

Морфологик анаплазияда ўсма ҳужайралари нормал ҳужайралардан тузилиш ва органеллалар тузилишига кўра фарқланади:органотипик, гистотипик ва ситотипик морфологик атипия фарқланади. Ўсма ҳужайраси полиморфизми-ўсмалар ҳужайралари нормал ҳужайралардан ёки кичик ёки катталашади. Ядроси катталашади. Кўп ядроли бўлиши мумкин. Ядрода нуклеин кислоталар йиғилиши оқибатида гиперхроматизасия юз беради. Ядрочалар сони ошиши ва уларнинг цитоплазмага миграцияси юз бериши мумкин. Органелларда митохондриялар ўзгаришга учрайди. Уларнинг сони ва ўлчами камаяди, мембранаси юпқалашади, кристалари йўқолиши мумкин. Тўқима даражасидаги атипизм Аденокарциномалар-без фолликулаларида ва остеосаркомада учрайди[2,4,11,20].

Биокимёвий анаплазия-бу ўсма ҳужайрасида генетик аппарат ўзгаргани ҳисобига метаболисм ўзгариши.

Кантсерогенлар митоз жараёнини бузиб, чексиз бўлиниш механизмини ишга туширади ва ҳужайра иммортализасияга учрайди. Шу билан бирга ҳужайра ичи дисферментозига олиб келади, бунда ўсма ҳужайраларида айрим ферментлар фаоллиги тормозланса, айрим ферментлар фаоллиги ошади ёки янги ферментлар синтезлана бошлайди. Қайси ҳужайрадан келиб чиқишидан қатъий назар, ўсмалар ферментлар тўплами бўйича ўхшаш бўлади. Гистогенезга боғлиқ бўлмаган ҳолда ўсмалар изофермент спектри унификация малигнизасиянинг характерли белгиси ҳисобланади. Ўсмаларда изоферментлар тўпламининг спецификлиги йўқолади. Изоферментлар миқдори камаяди ва уларнинг тўплами эса келиб чиқишидан қатъий назар барча ўсмалар учун деярли бир хил бўлиб қолади. Бунда изоэнзимлар эмбрионал тўқимага хос ҳолда ўзгаради[3,7,13,18]].

Ўсма ҳужайраларининг биокимёвий хусусиятларидан *оқсил ва углевод* алмашинувидаги ўзига хослигидир. Ўсма ҳужайрасидаги оқсил алмашинувининг ўзига хослиги қуйидагилар:-нуклеин кислоталар синтезининг кучайиши (ДНК полимерза тўплами ўзгариши): ДНК полимераза-3 миқдори камайиб, ДНК- полимераза- 2 миқдори ошади)[9].

Ўсма ҳужайраларида оқсилллар синтези ва метаболизмининг сифат ва миқдор жиҳатдан ўзгариши юз беради. Оқсил катаболизми шунчалик ўзгарадики, ҳатто оч қолаётган организмда ҳам ўсма оқсиллари умумий алмашинув жараёнларида сарфланмайди. Унинг устига изотоп индикаторларни қўллаш усули ёрдамида аниқланишича бемор организмидаги аминокислоталар ўсма ҳужайралари томонидан ўзлаштириб олинади ва бу "***азот қопқони***" номини олган[10].

Ўсмалар ҳужайралари ферментатив хоссалари йўқолиши уларнинг алмашиниб бўлмайдиган аминокислоталар синтезлаш хоссасининг йўқолишига олиб келиши мумкин.Яъни-ўсма ҳужайрасида аминокислота синтезланмайди ва ҳосил бўлган аминикислоталар эса организм нормал тўқима ва ҳужайраларидан ўзлаштириб олинади[21].

Митоз ва ўсма ўсишини таъминловчи оқсиллар синтезининг кучайиши.

Ўсма ҳужайраларида углевод алмшинуви ва энергия таъминоти нормал ҳужайралардан тубдан фарқ қилади. Нормал ҳужайраларда углеводларнинг анаэроб ва аэроб парчаланиши (гликолиз ва нафас олиш) асосий энергия манбаи ҳисобланади ва ҳосил бўлган энергия АТФ кўринишида йиғилади. Глюкоза асосан аэроб йўл билан парчаланиб, анаэроб шароитда гликолизга ўтади. Қачонки кислород миқдори яна етарли бўлса гликолиз тўхтайди ва яна аэроб парчаланишга ўтади. Бу *Пастер эффекти* дейилади. Ўсма ҳужайрасида ҳам энергия гликолиз ва нафас олиш кислород иштирокида бориб уларда бу жараёнлар ўртасидаги нисбат нормал ҳужайралардан фарқ қилади. Ўсма ҳужайраларда анаэроб гликолиз ва уни таъминловчи ферментлар-пируваткиназа, гексакиназа, фруктокиназалар фаоллиги ошиши билан бирга аэроб гликолиз ҳам амалга ошади. Лейкосит ва сперматозоиддан ташқари бошқа нормал тўқималар аэроб гликлоз хусусиятига эга эмас. Шундай қилиб ўсма ҳужайраларида нафас олиш –ҳужайра нафасини тўхтатиб қўяди.(*Кребтри эффекти*)[21]

Ўсма ҳужайрасининг *физик-кимёвий* ўзига хос хусусиятлари:

-сут кислотаси йиғилиши ҳисобига атсидоз, ҳужайра ичи гидратацияси, калий ионларининг тўпланиши, электр ўтказувчанликнинг ошиши, коллоид ёпишқоқлик камайиши, мембрана манфий зарядининг ошиши ва юза таранглигининг камайиши.

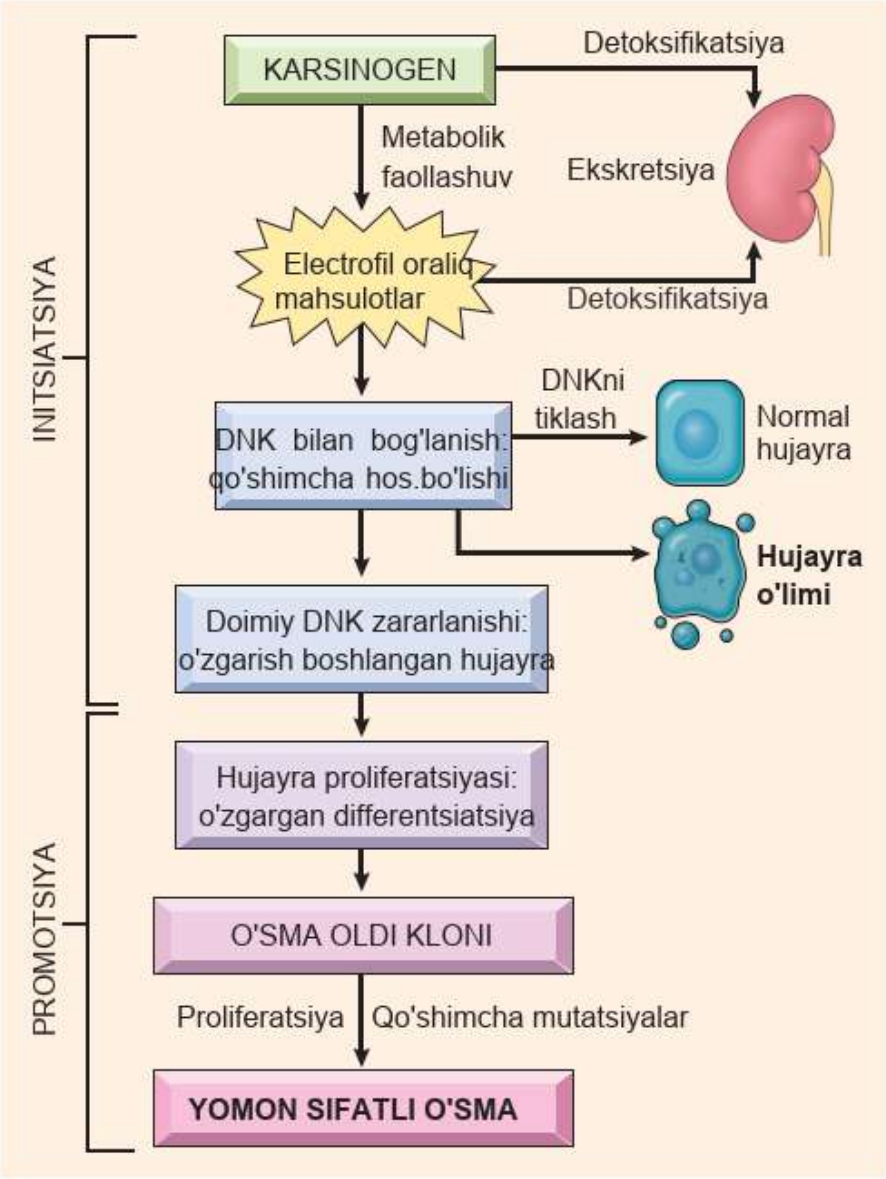
Иммунологик анаплазия-ўсма ҳужайраси антигенлик хусиятининг ўзгариши. Бу ўзгариш оқсил алмашинувининг қайта қурилиши ҳисобига юзага келади. Ўсма тўқимасидаги антиген тўплами ўзгариб, антигенлар соддалашуви ва антигенли асоратлар фарқланади. Антигенлар соддалашуви-ўсма ҳужайраси томонидан синтезланадигамн антигенлар миқдори бир неча мартага камаяди[2].

Антигенли асоратлар эса антигенлар дивергенцияси ва антиген реверсияси кўринишида бўлади. *Антиген дивергенцияси*-ўсма ҳужайраси ўзи пайдо бўлган нормал ҳужайрага хос бўлмаган бошқа аъзо ҳужайраларига хос антигенларни синтезлай бошлайди. Масалан:жигар ўсмаси буйрак ёки талоқ антигенини ишлаб чиқара бошлайди.

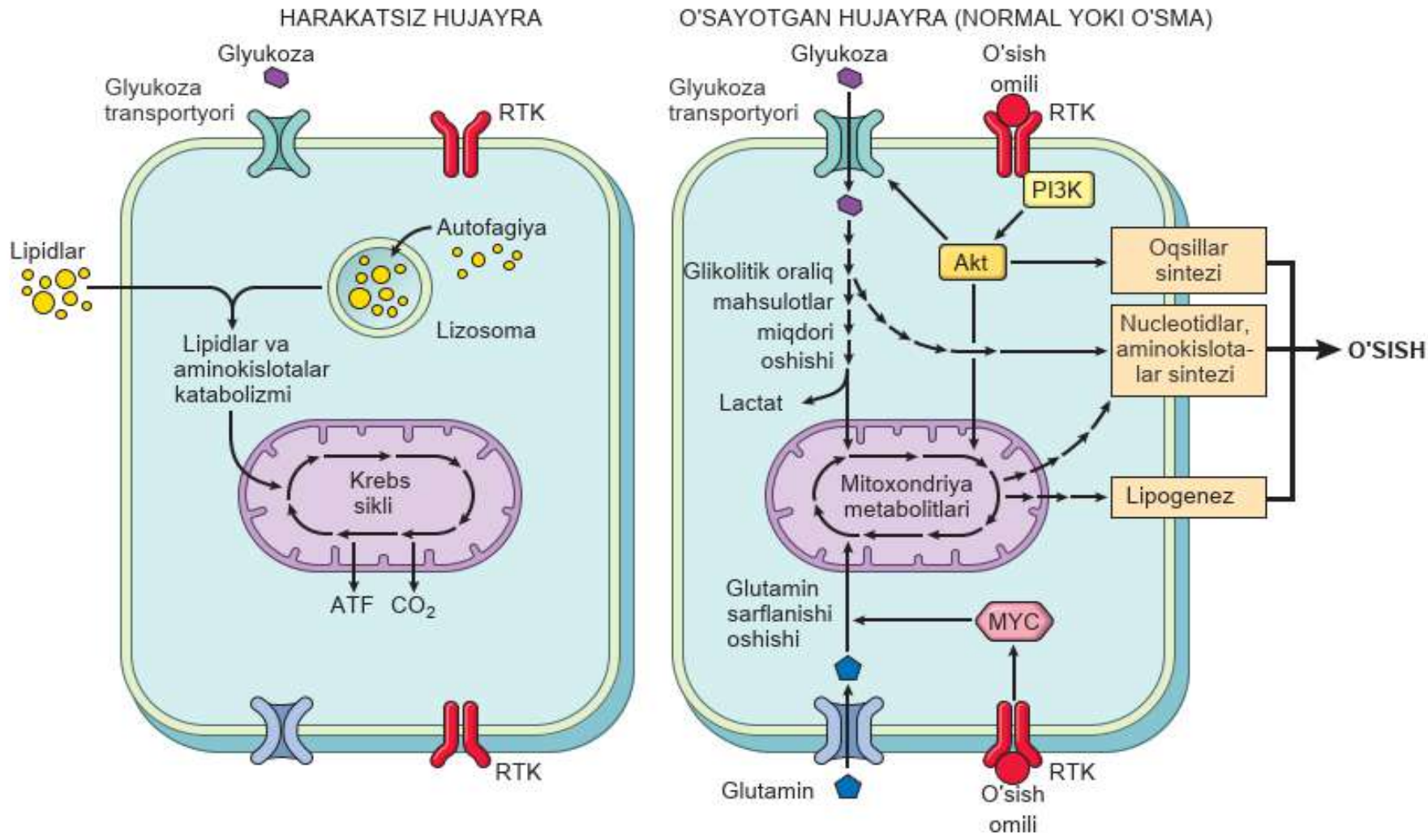
Антиген реверсиясида эса ўсма томонидан эмбрионал антигенлар синтезлана бошлайди. Масалан: жигар ракида а-фетопротеин (онкомаркер-диагностикада қўлланилади) ишлаб чиқарила бошлаши.

Ўсма қанчалик ёмон сифатли бўлса унда ишлаб чиқариладиган антигенлар ҳам эмбрионал ривожланишнинг эрта босқичларига хос бўлади.

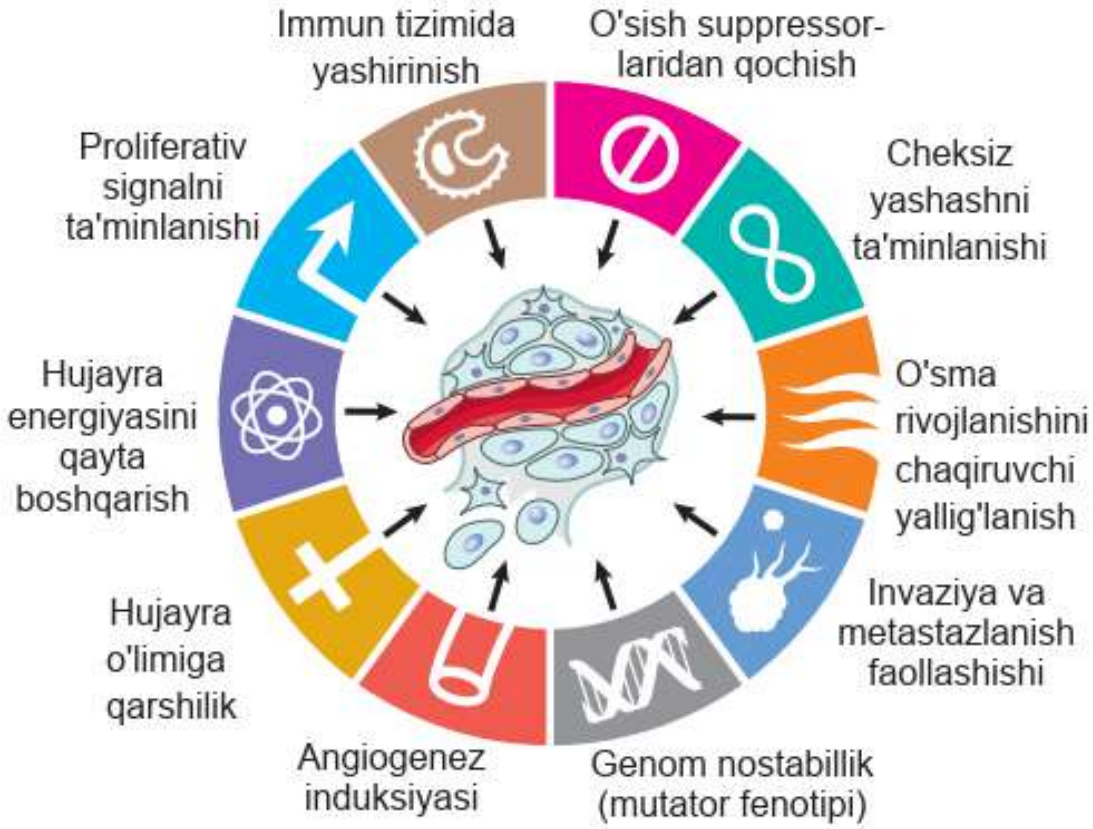
Функционал анаплазия-ҳужайра функцияси йўқолиши ёки бузилиши билан намоён бўлади. Қалқонсимон без ўсма ҳужайраларида тиреод гармонлар синтези камайиши ёки ошиши микседемия ёки тиреотоксикоз юзага келиши кузатилади.



Kimyoviy kanserogenez hodisalarining umumiy sxemasi.



Metabolizm va hujayra o'sishi. Harakatsiz hujayralar ATF ishlab chiqarish uchun asosan Krebs sikliga tayanadi; ochlikda yoqilg'i manbasini ta'minlash uchun autofagiya (o'z-o'zidan ovqatlanish) qo'zg'atiladi. O'sish omillari bilan rag'batlantirilganda, normal hujayralar nukleotidlar, oqsillar va lipidlar sintezi uchun uglerod manbalarini ta'minlaydigan glyukoza va glutaminning so'rilishini sezilarli darajada oshiradi. Saraton kasalligida o'sish omili signalizatsiya yo'llari va MYC kabi boshqa asosiy omillarni o'z ichiga olgan onkogen mutatsiyalar ushbu metabolik yo'llarni qayta qurilishiga olib keladi, bu Varburg effekti deb nomlanadi.



O'sma belgilari. (Hanahan D, Weinberg RA. Hallmarks of cancer: the next generation. Cell 2011; 144:646.)

Хулоса. Шундай қилиб ўсмаларда 2та қарама-қарши (атипияга ва дифференсатсияга бўлган) тенденцияни кузатиш мумкин. Гепатомада биллурубин конюгирлаш (боғлаб олиш) функтсияси йўқолади. Айрим ўсмалар эса янги моддаларни синтезлай бошлайди. Масалан:ўпка бронхлардаги ўсмалар гормонсимон моддаларни синтезлай бошлайди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Самиэва Г. У., Абдирашидова Г. А., Собирова Ш Б. Prognostic value of cytokine spectrum and their changes in primary and recurrent laryngotracheitis in children //Innovative research: problems of implementation of results and directions of development. – 2017. – С. 103.

2. Самиева Гульноза, Абдирашидова Гульноза, Курбанов Голиб Патогенетические аспекты эндогенной интоксикации и ее влияние на течение различных форм стенотического ларинготрахеита у детей // Обозрение европейской науки. 2018. №9-10-2.

3. Уткуровна С. Г., Баҳтияровна С. С., Гулноз А. Integrated Approaches to The Diagnosis, Treatment, Анд Prevention of Stenosing Laryngotracheitis In Children //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 03. – С. 2020.

4. Саидова, Ф. С., Г. У. Самиева, and Г. А. Абдирашидова. "Дефицит микронутриентов у детей дошкольного возраста." Журнал биомедицины и практики 7.1 (2022).

5. Особенности патогенеза, оптимизация профилактики и методы интенсивной терапии осложнений у беременных с хроническим ДВС-синдромом М.К. Эргашевна, А.Г. Аблакуловна, М.Б. Аминовна - Тематический журнал образования, 2022

6. Features of etiopathogenesis of dry eye syndrome in women of Kashkadarya region. SG Уткуровна, AG Аблакуловна, OF Орифжоновна - Journal of biomedicine and practice, 2023

7. Уткуровна С. Г., Аблакуловна А. G. Pathophysiology of the triad of young sports girls aspects //Конференции. – 2020.

8. Саидова Ф. С., Самиева Г. У., Абдирашидова Г. А. Дефицит микронутриентов у детей дошкольного возраста //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 1.

9. Approximate solution of some linear delay

differential equations in medicine A Abdirashidov, Г Абдирашидова - ISJ Theoretical & Applied Science, 12 (80), 2019

10.Самиэва Гулноза Уткуровна, Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Нарзуллаэва Умида Раҳматуллаэвна, Тоирова Сакина Баҳодировна, Мамадиярова Дилшода Умурзаковна The condition of pro-and antioxidant systems in children with acute laryngotracheitis with immunomodulating therapy // Достижения науки и образования. 2019. №10 (51).

11.Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Бакиев Шавкат Шерзодович. Цитокин бўрони патофизиологияси // Фан, ta'лим, маданият ва инновация [Жилд: 03Нашр: 3(2024)]ИССН:2992-8915

12.Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Бакиев Шавкат Шерзодович. Прогностическое значение спектра цитокинов и их изменения при первичных и рецидивирующих ларинготрахеитах у детей // Universal journal of medical and natural sciences, volume 2, issue 9 (2024), P 87-92.

13.Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Бакиев Шавкат Шерзодович. Юрак-қон томир тизимининг баландлик ҳолатида гипоксияга адаптацияси патофизиологияси // Academic research in modern science International scientific-online conference-2024, P 11-17.

14.Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Юрак-қон томир тизимининг баландлик ҳолатида гипоксияга адаптацияси патофизиологияси // Models and methods in modern science International scientific-online conference-2024, P 88-95.

15.Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Диабетик атеротромбоз патогенезида янги жиҳатлар // Фан, таълим, маданият ва инновация [Жилд: 03Нашр: 5 (2024)]ИССН:2992-8915, 74-76 б.

16.Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Умумий хавф омиллари ва механизмларига эга юрак-қон томир касалликлари ва саратон патофизиологияси // Фан, таълим, маданият ва инновация [Жилд: 03Нашр: 5 (2024)]ИССН:2992-8915, 150-155 б.

17.Самиева Гулноза Уткуровна, Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Бакиев Шавкат Шерзодович. Цитокин бўрони патофизиологиясига замонавий қарашлар // Биология ва тиббиёт муаммолари 2024, №1 (151), 431-435 б.

18.Гаффаров Ганишер Каримович, Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, & Бакиев Шавкат Шерзодович. (2024). Тўр парда кўчиши патофизиологияси. Фан, таълим, маданият ва инновация журнали, 3(5), 231–236.

19.Абдирашидова , Г. . (2024). Mathematical modeling of diagnostic criteria for assessing the treatment of ent diseases. Естественные науки в современном мире: теоретические и практические исследования, 3(8), 4–11.

20.Гаффаров, Г. ., & Абдирашидова , Г. (2024). Тўр парда кўчиши патофизиологиясига замонавий қарашлар. Наука и технология в современном мире, 3(9), 48–53.

21.Абдирашидова , Г. . (2024). Баландлик ҳолатида гипоксиянинг юрак-қон томир тизимига таъсири физиологияси ва патофизиологияси. Наука и инновация, 2(22), 50–56.

22.Джумаев Абдулазиз,Аксатов Исломбек, Рашидов Джахонгир, Умаров Шоджахон, Пармонов Ойбек, Абдирашидова Гульноза. Общие патогенетические пути рака и старения. (2024). Международный журнал искусственного интеллекта, 4 (08), 24-27.

Иқтибос учун: Абдирашидова Г.А., Олимжонова З.О. Ўсмаларнинг умумий патофизиологик хусусиятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1095–1100. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17933856

УДК 618.3-022.7:616.61-002-08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17933901

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОК С ОБИЛЬНЫМИ МЕНСТРУАЛЬНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Насирова З.А., Жураева М.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Обильные менструальные кровотечения (ОМК) являются одним из наиболее частых вариантов расстройств менструального цикла и до настоящего времени остаются нерешённой проблемой как для женщин репродуктивного возраста, так и для системы здравоохранения. В настоящее время ожирение рассматривается Всемирной организацией здравоохранения как одно из наиболее значимых хронических неинфекционных заболеваний XXI века. По данным ВОЗ (2023), доля женщин репродуктивного возраста с избыточной массой тела и ожирением неуклонно возрастает, что приводит к увеличению частоты нарушений менструальной и репродуктивной функции. Таким образом, совершенствование тактики ведения пациенток с обильными менструальными кровотечениями на фоне ожирения является актуальной задачей современной гинекологии.*

Ключевые слова: *Обильные менструальные кровотечения, ожирение, избыточная масса, профилактика, репродуктивная система, гестагены, железодефицитная анемия, метаболические нарушения, генетические маркеры, тактика ведения.*

IMPROVING THE MANAGEMENT STRATEGIES FOR PATIENTS WITH HEAVY MENSTRUAL BLEEDING ASSOCIATED WITH OBESITY (LITERATURE REVIEW)

Nasirova Z.A., Juraeva M.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Heavy menstrual bleeding (HMB) is one of the most common menstrual disorders and remains an unresolved issue affecting both women of reproductive age and the healthcare system. Obesity is currently recognized by the World Health Organization as one of the most significant chronic non-communicable diseases of the 21st century. According to WHO (2023), the proportion of women of reproductive age who are overweight or obese continues to increase, leading to a higher incidence of menstrual and reproductive dysfunction. Therefore, improving management strategies for patients with heavy menstrual bleeding in the context of obesity is an important task in modern gynecology.*

Keywords: *Heavy menstrual bleeding, obesity, overweight, prevention, reproductive system,gestagens,iron deficiency anemia, metabolic changes,genetic markers ,tactics*

СЕМИЗЛИК ФОНИДА МЕЪЁРДАН КЎП ҲАЙЗ ҚОН КЕТИШЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ОЛИБ БОРИШ ТАКТИКАСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Насирова З.А., Жураева М.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Кўп ҳайз қон кетиши (КҲҚ) ҳайз циклнинг энг кўп учрайдиган бузилишларидан бири бўлиб, ҳозирги кунгача ҳам репродуктив ёшдаги аёллар ва соғлиқни сақлаш тизими учун долзарблигини йўқотмаган муаммо ҳисобланади. Ҳозирда семизлик Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан XXI асрнинг энг муҳим юқумсиз сурункали касалликларидан бири сифатида кўрилмоқда. ЖССТнинг (2023) маълумотларига кўра, репродуктив ёшдаги аёлларда ортиқча тана вазни ва семизлик улуши изчил ошиб бормоқда, бу эса ҳайз ва репродуктив функциянинг турли бузилишлари частотасининг ортишига олиб келмоқда. Шу сабабли, семизлик фонида кузатиладиган кўп ҳайз қон кетиши бўлган беморларни юритиш тактикаларини такомиллаштириш замонавий гинекологиянинг долзарб вазифаларидан бири ҳисобланади.*

Калит сўзлар*: Кўп ҳайз қон кетиши, семизлик, репродуктив тизим, гестагенлар, темир танкислиги анемияси, метаболик узгаришлар, генетик белгилар, тактика.*

Обильные менструальные кровотечения у женщин с ожирением представляют собой актуальную мультифакторную проблему, связанную с сочетанным влиянием гормональных, метаболических, сосудистых и генетических механизмов. По данным современных исследований, ожирение сопровождается хронической ановуляцией и гиперэстрогенией, которые приводят к формированию ги-

перплазии эндометрия и аномальных маточных кровотечений (3,9). Значительная роль принадлежит избыточной жировой ткани, которая усиливает ароматизацию андрогенов в эстрогены, поддерживая состояние непрерывной пролиферации эндометрия (7).

Важным механизмом развития ОМК являются сосудисто-ангиогенетические нарушения. Показано, что полиморфизмы генов eNOS, VEGF-A и HIF-1α повышают склонность к аномальным кровотечениям у женщин с ожирением (12). Нарушения экспрессии гена ARID1A, регулирующего процессы клеточной дифференцировки и репарации, также ассоциированы с патологией эндометрия у данной группы пациенток (12). Генетические предикторы нарушений репродуктивной функции при ожирении подробно описаны в исследованиях Артеменко, где подчеркивается роль наследственных факторов в формировании нарушений эндометрия и ановуляции (1).

Клиническая картина ОМК у женщин с ожирением зачастую утяжелена выраженной железодефицитной анемией. Исследователи подчёркивают, что сочетание хронической кровопотери и воспаления на фоне ожирения приводит к снижению запасов железа и ухудшению ответа на терапию (4,11). Экспертами акцентируется необходимость ранней диагностики анемии, включающей определение ферритина и трансферрина, а также своевременное назначение препаратов железа, предпочтительно современных хорошо переносимых форм (6).

Диагностика ОМК у женщин с ожирением требует комплексного подхода: клинической оценки, лабораторных исследований, инструментального обследования и гистологического анализа эндометрия(5). УЗИ органов малого таза с оценкой толщины М-эхо, допплерометрия, офисная гистероскопия и биопсия являются обязательными методами для выявления гиперплазии и уточнения характера изменений эндометрия (8). Соматические заболевания, включая метаболический синдром, инсулинорезистентность и патологии сердечно-сосудистой системы, существенно влияют на течение ОМК и должны учитываться при планировании лечения (2).

Ведущим направлением совершенствования тактики ведения является индивидуализированная гормональная терапия. Левоноргестрел-содержащая внутриматочная система признана наиболее эффективным методом контроля кровопотери у пациенток с ожирением и гиперплазией эндометрия, обеспечивая значительное снижение объема менструальной кровопотери и предотвращая рецидивы (10). Пероральные гестагены остаются важным компонентом терапии, особенно при гиперплазии эндометрия без атипии. Комбинированные оральные контрацептивы также могут использоваться, однако требуют тщательной оценки риска тромбозов у женщин с повышенной массой тела (5).

Современный подход к лечению ОМК включает также негормональные методы, в первую очередь применение транексамовой кислоты, которая обладает доказанным антифибринолитическим эффектом. При наличии структурной патологии показано проведение малотравматичных гистероскопических вмешательств, позволяющих удалить полипы, очаги гиперплазии и восстановить нормальную архитектонику эндометрия (3). В случаях тяжелой гиперплазии, особенно при атипических формах, и при рецидивирующих кровотечениях возможно рассмотрение аблации эндометрия или гистерэктомии.

Неотъемлемой частью совершенствования тактики является коррекция массы тела. Снижение веса даже на 5–10 % способно улучшить овуляторную функцию, уменьшить выраженность кровотечений и повысить эффективность гормональной терапии (7).

Метаболическая коррекция, включающая применение метформина при инсулинорезистентности или других современных средств для снижения массы тела, рассматривается как важный компонент комплексного лечения(13).

Таким образом, обильные менструальные кровотечения у женщин с ожирением требуют комплексного подхода, основанного на современных данных о патогенезе, генетических факторах и метаболических нарушениях. Индивидуализация терапии, включающая коррекцию анемии, применение ЛНГ-ВМС, гестагенов, негормональных средств, проведение малотравматичных вмешательств и обязательное снижение массы.

Заключение. Обильные менструальные кровотечения у женщин с ожирением представляют собой сложную клинико-патогенетическую проблему, требующую многоуровневого и персонализированного подхода. На фоне нарушений гормональной регуляции, хронического воспаления, метаболических сдвигов и генетических предпосылок у данной категории пациенток формируются устойчивые пролиферативные процессы эндометрия и высокая склонность к гиперплазии, что значительно утяжеляет течение заболевания. Анализ современных исследований показывает, что ключевым направлением совершенствования тактики ведения является комплексное воздействие на патогенетические механизмы, включающее раннюю диагностику гиперплазии и анемии, коррекцию метаболи-

ческих нарушений, а также использование высокоэффективных методов гормональной терапии, прежде всего левоноргестрел-высвобождающей внутриматочной системы.

Интеграция современных диагностических технологий, индивидуализация выбора медикаментозного и хирургического лечения, а также обязательная модификация массы тела и образа жизни позволяют значительно снизить частоту рецидивов и улучшить репродуктивные и общесоматические исходы у женщин с ожирением. Формирование персонализированных схем ведения, опирающихся на накопленные клинические и молекулярно-генетические данные, является важным шагом к повышению эффективности лечения и улучшению качества жизни пациенток, страдающих обильными менструальными кровотечениями на фоне ожирения.

Список литературы:

1. Артеменко Ю. С. и др. Генетические маркеры ожирения и связанных с ним репродуктивных осложнений: современное состояние проблемы //Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. – 2021. – Т. 9. – №. Приложение 3 (33). – С. 48-55.
2. Аскарова З.З., и соавт. Соматические заболевания у женщин с заболеваниями эндометрия. Вестник (гинекология/репродуктивная медицина). 2024.
3. Дамиров М.М., и соавт. Современные подходы к диагностике гиперплазии эндометрия. Акушерство, Гинекология и Репродукция. 2024.
4. Доброхотова Ю.Э., и соавт. Новые возможности терапии железодефицитных состояний у женщин в различные возрастные периоды. Акушерство и гинекология. 2022.
5. Енькова Е.В., и соавт. Аномальные маточные кровотечения: этиология и патогенез (описательный обзор). Российский вестник акушера-гинеколога. 2022.
6. Лукина Е.А., и соавт. Железодефицитная анемия: взгляд гематолога и гинеколога — оптимизируем диагностику и лечебную тактику. Акушерство и гинекология. 2020.
7. Маринкин И.О., и соавт. Особенности гиперплазии эндометрия в условиях воздействия органических растворителей (в том числе фактор ожирения). Журнал клинической и экспериментальной гинекологии. 2022–2023.
8. Оразов М.Р., и соавт. Гиперплазия эндометрия: современный взгляд на проблему. Акушерство, Гинекология и Репродукция. 2022.
9. Оразов М.Р., и соавт. Гиперплазия эндометрия: от патогенеза к эффективной терапии (обзор). Акушерство, Гинекология и Репродукция. 2021.
10. Соловьёва А.В., и соавт. Комплексная терапия аномальных маточных кровотечений у женщин с избыточной массой тела и ожирением. Практическая медицина. 2021.
11. Тихомиров А.Л., и соавт. Проблема железодефицитной анемии у женщин: пути решения. Акушерство и гинекология. 2020.
12. Хамошина М.Б., и соавт. Аномальные маточные кровотечения у пациенток с ожирением и полиморфизм генов eNOS, VEGF-A и HIF-1α. Проблемы репродукции. 2023; и: Экспрессия ARID1A в эндометрии женщин репродуктивного возраста с АМК и ожирением. Проблемы репродукции. 2024.
13. Чернуха Г.Е., и соавт. Обильные менструальные кровотечения и анемия: проблема нарастает и требует решения. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2024.

Для цитирования: Насирова З.А., Жураева М.А. Совершенствование тактики ведения пациенток с обильными менструальными кровотечениями на фоне ожирения (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1101–1103. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17933901

УДК 618.173

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17933955

КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Халмуратова К.Ж.
НАО «Медицинский Университет Астана», г.Астана, Казахстан

Резюме. *Обзор литературы представляет систематизированный анализ современных мировых и отечественных исследований, посвящённых климактерическому синдрому и его клинико-социальной значимости. На основе данных, опубликованных в 2021–2025 гг., рассмотрены эпидемиологические характеристики климактерических расстройств, включая распространённость вазомоторных, психоэмоциональных и урогенитальных симптомов, а также их влияние на показатели качества жизни женщин в пери- и постменопаузе. Проанализированы современные представления о патогенетических механизмах нарушений, уровень осведомлённости пациенток и факторы, определяющие отношение к менопаузальной гормональной терапии. Особое внимание уделено оценке эффективности персонализированных подходов к лечению климактерического синдрома и анализу ограничений в организации медицинской помощи, выявленных в российской и международной практике. В обзоре подчеркивается необходимость совершенствования диагностических и лечебных стратегий для оптимизации ведения женщин в период менопаузы.*

Ключевые слова: *климактерический синдром, перименопауза, постменопауза, вазомоторные симптомы, качество жизни женщины, менопаузальная гормональная терапия.*

CLIMACTERIC SYNDROME IN MODERN CONDITIONS (LITERATURE REVIEW)

Khalmuratova K.Zh.
NJSC "Astana Medical University", Astana, Kazakhstan

Resume. *This literature review presents a systematic analysis of current global and domestic research on climacteric syndrome and its clinical and social significance. Based on data published between 2021 and 2025, it examines the epidemiological characteristics of climacteric disorders, including the prevalence of vasomotor, psychoemotional, and urogenital symptoms, as well as their impact on quality of life in peri- and postmenopausal women. This review analyzes current understanding of the pathogenetic mechanisms of these disorders, patient awareness, and factors determining attitudes toward menopausal hormone therapy. Particular attention is paid to assessing the effectiveness of personalized approaches to treating menopausal syndrome and analyzing limitations in the organization of medical care identified in Russian and international practice. The review emphasizes the need to improve diagnostic and treatment strategies to optimize the management of menopausal women.*

Keywords*: climacteric syndrome, perimenopause, postmenopause, vasomotor symptoms, women's quality of life, menopausal hormone therapy.*

ҲОЗИРГИ ШАРОИТДА КЛИМАКТЕРИК СИНДРОМ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Халмуратова Қ.Ж.
«Астана тиббиёт университети» НОУ, Астана ш., Қозоғистон

Резюме. *Ушбу адабиётлар шарҳи климактерик синдром ва унинг клиник-ижтимоий аҳамиятига бағишланган замонавий жаҳон ва маҳаллий тадқиқотларнинг тизимлаштирилган таҳлилини тақдим этади. 2021–2025 йилларда нашр этилган манбалар асосида климактерик бузилишларнинг эпидемиологик хусусиятлари, жумладан, вазомотор, психоэмоционал ва урогенитал симптомларнинг тарқалиши ҳамда уларнинг пери- ва постменопауза давридаги аёллар ҳаёт сифатининг кўрсаткичларига таъсири кўриб чиқилади. Касаллик патогенезининг замонавий тушунчалари, бемор аёлларнинг хабардорлик даражаси ва менопаузал гормонал терапияга бўлган муносабатини белгилайдиган омиллар таҳлил қилинади. Алоҳида эътибор климактерик синдромни даволашда шахсийлаштирилган ёндашувларнинг самарадорлигини баҳолашга ҳамда Россия ва халқаро амалиётда қайд этилган тиббий ёрдамни ташкил этишдаги чекловларни таҳлил қилишга қаратилган. Шарҳ климактерик ёшдаги аёлларни юритишни оптималлаштириш мақсадида диагностика ва даволаш стратегияларини такомиллаштириш зарурлигини таъкидлайди.*

Калит сўзлар: *климактерик синдром, перименопауза, постменопауза, вазомотор симптомлар, аёл ҳаёт сифатини баҳолаш, менопаузал гормонал терапия.*

Климактерический синдром (КС) является одной из наиболее обсуждаемых проблем женского здоровья в возрасте 40–60 лет, оказывая влияние на соматическое, психоэмоциональное и социальное функционирование женщин. В последние годы интерес к изучению КС значительно вырос благодаря мультидисциплинарному подходу к оценке качества жизни, появлению новых международных рекомендаций и росту распространённости симптомов, обусловленной старением женского населения. Современные исследования подчёркивают, что климактерический синдром не ограничивается вазомоторными проявлениями, а представляет собой комплексное состояние, требующее персонализированного ведения [1], [4]. Систематический обзор Fang и соавт. (2024) показал, что глобальная распространённость различных симптомов менопаузы значительно варьирует: вазомоторные проявления встречаются у 55–80% женщин, нарушения сна — у 40–60%, психоэмоциональные симптомы — у 30–50% [1]. Похожие результаты приведены в других международных работах, подтверждающих, что большинство женщин в возрасте 40–60 лет испытывают умеренные или выраженные климактерические симптомы, существенно влияющие на качество жизни [2], [3]. Российские исследования также демонстрируют высокую распространённость КС. По данным крупных отечественных наблюдений, до 75% женщин имеют умеренные и выраженные проявления КС, причём урогенитальные и психосоматические симптомы прогрессируют с возрастом [7], [15]. Исследования в странах Центральной Азии показывают сходную динамику, подчёркивая универсальность проявлений КС независимо от этнокультурных различий [6], [11]. Отдельного внимания заслуживает генитоуринарный синдром менопаузы — его распространённость, по данным международного метаанализа 2022 года, достигает 70%, а тяжесть коррелирует с длительностью постменопаузы и уровнем гормонального дефицита [4]. Качество жизни является одним из ключевых показателей состояния женщины в пери- и постменопаузе. Так, исследования последних лет демонстрируют, что интенсивность симптомов напрямую связана со снижением физического и эмоционального благополучия, уровня работоспособности и социального функционирования [6], [10]. Персонализированные схемы терапии, изученные в российских исследованиях, показывают значительное улучшение качества жизни — включая сон, когнитивную активность, настроение и сексуальную функцию [10]. Международные данные также подтверждают связь тяжести симптомов с нарушениями сна и депрессивными расстройствами [2], [3]. Кроме того, наблюдается различие в восприятии симптомов у женщин, проживающих в сельской и городской местности: уровень осведомлённости оказался ниже в сельских регионах, что влияет на их обращаемость и качество получаемой помощи [12]. Исследования последних лет показывают низкий уровень знаний женщин о природе менопаузы, механизмах появления симптомов и возможностях лечения. В исследовании Tariq и коллег (2023) установлено, что значительная часть женщин не связывает многие симптомы с гормональными изменениями, а отношение к менопаузальной гормональной терапии (МГТ) формируется преимущественно под влиянием социальных стереотипов [3].Российские данные согласуются с мировыми: менее 20% женщин рассматривают МГТ как эффективный метод, несмотря на наличие показаний [5], [14]. Большинство опасается побочных эффектов или не получает информации от медицинских специалистов.

Мировые тенденции показывают рост интереса к персонализированным стратегиям и расширению критериев безопасности МГТ. Обзоры 2023–2024 годов указывают, что МГТ остаётся самым эффективным методом коррекции сосудистых и урогенитальных симптомов [9].Российские рекомендации также подтверждают её важную роль, но подчёркивают необходимость оценки сердечно-сосудистых и метаболических рисков перед назначением [8].

Кроме МГТ, активно применяются: • селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов; • локальная эстрогенотерапия; • фитопрепараты и немедикаментозные методы (с осторожностью по данным эффективности); • коррекция образа жизни, включая диету, физическую активность и управление стрессом.

Международные исследования также подчёркивают необходимость оптимизации медицинских ресурсов и повышения доступности консультаций для женщин в пери- и постменопаузе [9].

Одной из ключевых проблем остаётся недостаточная доступность качественной информации и специализированной помощи. Российские и международные данные демонстрируют:

• низкий уровень информированности женщин;

• дефицит врачей, владеющих современными алгоритмами диагностики и лечения;

• недостаточное внимание к ментальному здоровью в климактерии [12], [14]. Необходимость улучшения системы медицинского сопровождения подтверждается как российскими, так и зарубежными исследованиями, предлагающими создание программ обучения для врачей и информационных платформ для пациенток [5].

Современные мировые и российские данные (2021–2025 гг.) подтверждают, что климактерический синдром — комплексное состояние, влияющее на качество жизни женщин и требующее системного подхода. Распространённость симптомов остаётся высокой, а отношение к терапии неоднозначным из-за недостаточной осведомлённости. Персонализированный подход, повышение информированности и развитие специализированной помощи являются ключевыми направлениями улучшения качества жизни женщин в пери- и постменопаузе.

Заключение. Климактерический синдром является сложным многофакторным состоянием, характерным для женщин в возрасте 40–60 лет, и оказывает значительное влияние на физическое, психоэмоциональное и социальное функционирование. Международные и российские исследования последних лет подтверждают высокую распространённость симптомов менопаузы, включая вазомоторные проявления, нарушения сна, урогенитальные и психосоматические расстройства, что существенно снижает качество жизни женщин. Несмотря на наличие эффективных методов терапии, включая менопаузальную гормональную терапию, селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов и немедикаментозные подходы, доступность специализированной помощи остаётся ограниченной. Недостаточный уровень информированности женщин, дефицит обученных специалистов и низкая интеграция современных клинических рекомендаций создают барьеры для своевременного и адекватного ведения. Персонализированный подход к ведению женщин в пери- и постменопаузе, повышение уровня информированности, внедрение образовательных программ для пациенток и специалистов, а также развитие специализированных клиник и консультационных служб являются ключевыми направлениями, способными существенно повысить качество жизни и сохранить социально-экономическую активность женщин. Таким образом, климактерический синдром требует системного подхода, сочетающего медицинскую, психологическую и социальную поддержку, с учетом индивидуальных потребностей каждой женщины.

Список литературы:

1. Российский вестник акушера-гинеколога. (2021). Климактерический синдром: Клинико-эпидемиологический анализ.
2. Российский вестник акушера-гинеколога. (2021). Impact of menopausal symptoms on women's well-being in Russia.
3. Медицинский журнал RUCML. (2022). Динамика качества жизни женщин на фоне персонифицированной терапии климактерического синдрома.
4. Fang, Y., Liu, F., Zhang, X., et al. (2024). Mapping global prevalence of menopausal symptoms among middle-aged women: A systematic review and meta-analysis. BMC Public Health.
5. Lu, J., Li, K., Zheng, X., Liu, R., Chen, M., Xian, J., Tu, S., & Xie, L. (2023). Prevalence of menopausal symptoms and attitudes towards menopausal hormone therapy in women aged 40–60 years: A cross-sectional study. BMC Women's Health, 23, 472.
6. Tariq, B., Phillips, S., Biswakarma, R., Talaulikar, V., & Harper, J. C. (2023). Women's knowledge and attitudes to the menopause: A comparison of women over 40 who were in the perimenopause, post menopause and those not in the peri or post menopause. BMC Women's Health, 23, 460.
7. Frontiers in Medicine. (2022). Prevalence of psychosomatic and genitourinary syndrome among menopausal women: A systematic review and meta-analysis.
8. AIG-Journal. (2025). Characteristics of menopausal hormone therapy use in Russia: Results of a large-scale survey of peri- and postmenopausal women.
9. Grebennikova, G. A., Dzhaimbetova, A. P., & Roslyakova, A. V. (2024). Assessment of quality of life of women during menopausal transition. Reproductive Medicine of Central Asia.
10. ёAIG-Journal. (2023). Russian eligibility criteria for menopausal hormone therapy in patients with cardiovascular and metabolic diseases.
11. Menopause Journal. (2023). Treatment and resource utilization for menopausal symptoms.
12. Reproductive Medicine of Central Asia. (2024). Prevalence and impact of menopausal symptoms on quality of life in Central Asian women.
13. Journal Doctor. (2025). Specifics of menopause awareness and quality of life of women living in urban and rural areas.
14. Fang, Y., et al. (2024). Global epidemiology of menopausal symptoms: A comparative analysis. BMC Public Health.
15. Lu, J., et al. (2023). Attitudes toward menopausal hormone therapy among different cultural groups. BMC Women's Health.

Для цитирования: Халмуратова К.Ж. Климактерический синдром в современных условиях (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1104–1106. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17933955

УДК 338.48-6:61(47+597.1)

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17933990

МЕДИЦИНСКИЙ ТУРИЗМ КАК ПЕРСПЕКТИВНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ РАЗВИТИЯ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОНОМИКИ (НА ПРИМЕРЕ РОССИИ И УЗБЕКИСТАНА)

Абдухамидова Д.Х.[1], Хамракулов Б.Б.[2]

[1]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Самаркандский техникум туризма и культурного наследия, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В статье рассматривается феномен медицинского туризма как одно из наиболее динамично развивающихся направлений мировой экономики и здравоохранения. Проанализированы тенденции развития отрасли в России и Узбекистане, выявлены общие черты и отличительные особенности. Отмечено, что активное внедрение инновационных технологий, развитие транспортной и гостиничной инфраструктуры, а также государственная поддержка здравоохранения создают предпосылки для повышения конкурентоспособности данных стран на международном рынке медицинских услуг. Рассмотрены ключевые проблемы и перспективы интеграции медицинской и туристической сфер в контексте формирования национальных стратегий развития.*

Ключевые слова: *медицинский туризм, здравоохранение, экономика, международное сотрудничество, Россия, Узбекистан, инновации, услуги.*

MEDICAL TOURISM AS A PROMISING DIRECTION IN THE DEVELOPMENT OF MODERN MEDICINE AND ECONOMY (ON THE EXAMPLE OF RUSSIA AND UZBEKISTAN)

Abdukhamidova D.Kh.[1], Khamrakulov B.B.[2]

[1]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

[2]Samarkand College of Tourism and Cultural Heritage, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The article examines the phenomenon of medical tourism as one of the most dynamically developing sectors of the global economy and healthcare. The trends in the development of this industry in Russia and Uzbekistan are analyzed, identifying common features and distinctive characteristics. It is noted that the active introduction of innovative technologies, the development of transport and hotel infrastructure, as well as state support for healthcare, create the prerequisites for increasing the competitiveness of these countries in the international medical services market. The key problems and prospects for the integration of the medical and tourism sectors in the context of the formation of national development strategies are considered.*

Keywords: *medical tourism, healthcare, economy, international cooperation, Russia, Uzbekistan, innovation, services.*

ТИББИЙ ТУРИЗМ ЗАМОНАВИЙ ТИББИЁТ ВА ИҚТИСОДИЁТ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ИСТИҚБОЛЛИ ЙЎНАЛИШИ СИФАТИДА (РОССИЯ ВА ЎЗБЕКИСТОН МИСОЛИДА)

Абдухамидова Д.Х.[1], Хамракулов Б.Б.[2]

[1]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Самарқанд туризм ва маданий мерос техникуми, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада тиббий туризм феномени жаҳон иқтисодиёти ва соғлиқни сақлашнинг энг тез ривожланаётган йўналишларидан бири сифатида кўриб чиқилади. Россия ва Ўзбекистонда ушбу соҳанинг ривожланиш тен-денциялари таҳлил қилинади, умумий ва ўзига хос хусусиятлар аниқланади. Инновацион технологияларнинг фаол жорий этилиши, транспорт ва меҳмонхона инфратузилмасининг ривожланиши, шунингдек, соғлиқни сақлаш соҳасига давлат ёрдами мазкур мамлакатларнинг халқаро тиббий хизматлар бозоридаги рақобатбардошлигини ошириш учун замин яратаётгани таъкидланади. Тиббиёт ва туризм соҳаларининг интеграциясининг асосий муаммолари ва истиқболлари миллий ривожланиш стратегиялари шаклланиши нуқтаи назаридан кўриб чиқилади.*

Калит сўзлар: *тиббий туризм, соғлиқни сақлаш, иқтисодиёт, халқаро ҳамкорлик, Россия, Ўзбекистон, инно-вациялар, хизматлар.*

e-mail: dilisha1973@mail.ru

Введение. В условиях глобализации и роста мобильности населения медицинский туризм становится одним из наиболее перспективных направлений развития современной медицины и экономики. Он представляет собой особую форму международного сотрудничества, при которой граждане одной страны выезжают за рубеж с целью получения медицинских, диагностических, реабилитационных или оздоровительных услуг.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодный объём рынка медицинского туризма превышает 100 миллиардов долларов США, при этом темпы роста составляют 15–20 % в год. Ведущие позиции на мировом рынке занимают такие страны, как Таиланд, Индия, Турция, Южная Корея и Сингапур, где созданы современные медицинские кластеры, ориентированные на иностранных пациентов.

Для России и Узбекистана развитие медицинского туризма является стратегическим направлением, объединяющим задачи здравоохранения и экономики. Россия обладает значительным научным и клиническим потенциалом, а также природными ресурсами для санаторно-курортного лечения. Узбекистан, в свою очередь, активно развивает медицинскую инфраструктуру, совершенствует систему подготовки кадров и внедряет стандарты качества медицинских услуг, ориентируясь на международные практики.

Исследование тенденций и особенностей развития медицинского туризма в России и Узбекистане позволяет выявить потенциальные точки роста и определить механизмы межгосударственного взаимодействия в данной сфере. Практическая значимость работы заключается в возможности использования результатов для формирования национальных и региональных программ по развитию медицинского туризма.

Обзор литературы и теоретические основы медицинского туризма (на примере России и Узбекистана)

Понятие медицинского туризма в научной литературе трактуется по-разному, однако большинство исследователей сходятся во мнении, что оно охватывает совокупность отношений, возникающих в процессе организации и предоставления медицинских услуг за пределами страны постоянного проживания пациента. Согласно определению Всемирной туристской организации (UNWTO), медицинский туризм включает поездки с целью лечения, диагностики, профилактики, а также реабилитации и оздоровления.

Исследования, проведённые зарубежными авторами (Connell, 2013; Lunt et al., 2014), свидетельствуют о том, что развитие медицинского туризма тесно связано с процессами глобализации и либерализации медицинских рынков. Оно способствует обмену технологиями, повышению качества медицинских услуг и формированию конкурентной среды в сфере здравоохранения. В отечественной научной традиции (Баранова, 2020; Киселева, 2022) медицинский туризм рассматривается как элемент инновационного развития национальной системы здравоохранения, обеспечивающий приток инвестиций и стимулирующий развитие частного сектора.

С теоретической точки зрения медицинский туризм можно рассматривать в рамках междисциплинарного подхода, объединяющего медицину, экономику, социологию и туризм. Он выполняет двойную функцию: с одной стороны, обеспечивает население доступом к качественным медицинским услугам, с другой — является источником валютных поступлений и фактором экономического роста.

В России медицинский туризм активно развивается с начала 2010-х годов. Ведущими направлениями являются стоматология, офтальмология, кардиохирургия, а также санаторно-курортное лечение. Государственная программа «Развитие экспорта медицинских услуг» (2019–2024 гг.) нацелена на увеличение числа иностранных пациентов и формирование положительного имиджа российской медицины за рубежом. Основные центры притяжения иностранных пациентов — Москва, Санкт-Петербург, Казань, Краснодарский край и Алтай.

В Узбекистане формирование системы медицинского туризма началось в 2017 году после принятия правительственных программ, направленных на модернизацию здравоохранения и развитие частно-государственного партнёрства. Особое внимание уделяется созданию медицинских кластеров и модернизации санаторно-курортных комплексов в Ташкентской, Самаркандской и Бухарской областях. Узбекистан позиционирует себя как центр доступной и качественной медицины в Центральной Азии, что способствует привлечению пациентов из Казахстана, Кыргызстана, Таджикистана и других стран региона.

Таким образом, анализ научных источников и практического опыта России и Узбекистана показывает, что медицинский туризм является не только формой оказания медицинских услуг, но и инструментом устойчивого социально-экономического развития. Его развитие требует комплексного

подхода, включающего совершенствование законодательной базы, стандартизацию качества медицинских услуг, развитие транспортной и гостиничной инфраструктуры, а также повышение уровня доверия к национальным системам здравоохранения..

Методы исследования и аналитическая часть.

В основу исследования положен системный и сравнительно-аналитический подход. Применялись методы сравнительного анализа, контент-анализа научных источников и статистического анализа.

В России в 2023 году Россию посетили около 90 тысяч иностранных пациентов, преимущественно из стран СНГ. В Узбекистане за тот же период — более 50 тысяч иностранных граждан, главным образом из Центральной Азии.

Россия ориентируется на высокотехнологичные медицинские услуги, Узбекистан — на доступность и санаторно-курортное лечение.

Анализ состояния и перспектив развития медицинского туризма в России и Узбекистане

В основу данного исследования положен системный и сравнительно-аналитический подход, который позволил выявить особенности развития медицинского туризма в России и Узбекистане, а также определить факторы, влияющие на его эффективность.

Методологическую базу составили анализ нормативно-правовых документов, статистических данных Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), Всемирной туристской организации (UNWTO), Министерств здравоохранения и туризма обеих стран, а также публикации отечественных и зарубежных исследователей.

Применялись методы сравнительного анализа, контент-анализа научных источников, экономико-статистического анализа и синтеза теоретических положений.

1. Современное состояние медицинского туризма в России

По данным Министерства здравоохранения РФ, в 2023 году Россию посетили около 90 тысяч иностранных пациентов, что на 25 % больше, чем в 2019 году (до пандемии COVID-19). Основной поток формируется за счёт граждан стран СНГ — Казахстана, Узбекистана, Азербайджана и Белоруссии.

Наиболее востребованные направления — стоматология, офтальмология, репродуктивная медицина, пластическая хирургия, а также реабилитационные программы в санаторно-курортных регионах (Кавказские Минеральные Воды, Алтай, Крым).

Важным драйвером роста является государственная программа «Развитие экспорта медицинских услуг», направленная на повышение привлекательности российских клиник и упрощение процедур для иностранных пациентов.

Несмотря на положительную динамику, отрасль сталкивается с рядом проблем: недостаточная международная сертификация клиник, языковой барьер, слабая маркетинговая активность и низкая узнаваемость бренда «Russian Health». Тем не менее, развитие телемедицины, цифровых платформ записи и медицинских маркетплейсов создаёт предпосылки для дальнейшего роста экспортного потенциала.

2. Развитие медицинского туризма в Узбекистане

В Узбекистане медицинский туризм рассматривается как одно из приоритетных направлений государственной политики. Согласно данным Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, в 2023 году страну посетили более 50 тысяч иностранных граждан с целью получения медицинских услуг, в основном из соседних стран Центральной Азии.

Наиболее востребованные направления — кардиология, ортопедия, пластическая хирургия, урология, а также санаторно-курортное лечение на базе природных источников и лечебных грязей.

Государственная программа «Комплекс мер по развитию медицинского туризма на 2022–2026 годы» предусматривает создание специализированных медицинских кластеров, развитие системы аккредитации, внедрение международных стандартов качества ISO и JCI, а также продвижение бренда “UzMedTourism” на международных площадках.

Кроме того, в Ташкенте, Самарканде и Бухаре активно развиваются частные многопрофильные клиники, работающие по принципу «одного окна» для иностранных пациентов, что повышает доступность и прозрачность услуг.

Основные барьеры развития — ограниченные кадровые ресурсы, необходимость повышения квалификации врачей по международным стандартам, а также недостаточная информированность иностранных граждан о возможностях лечения в Узбекистане.

3. Сравнительный анализ и перспективы развития

Таблица

Показатель	Россия	Узбекистан
Среднегодовой поток иностранных пациентов (2023)	≈ 90 тыс.	≈ 50 тыс.
Основные направления	Стоматология, офтальмология, репродуктивная медицина, реабилитация	Кардиология, ортопедия, пластическая хирургия, санаторное лечение
Государственные программы	«Развитие экспорта медицинских услуг» (2019–2024)	«Развитие медицинского туризма» (2022–2026)
География пациентов	СНГ, Азия, Ближний Восток	Центральная Азия, Афганистан, Южная Азия
Ключевые проблемы	Сертификация, языковые барьеры, маркетинг	Кадровый дефицит, инфраструктура, продвижение

Таким образом, и Россия, и Узбекистан демонстрируют устойчивый рост в сфере медицинского туризма. Однако Россия ориентирована преимущественно на высокотехнологичные медицинские услуги и реабилитацию, в то время как Узбекистан акцентирует внимание на доступности, сервисе и санаторно-курортном потенциале.

Перспективными направлениями сотрудничества могут стать создание единого туристско-медицинского пространства СНГ, взаимное признание лицензий и сертификаций, а также совместное продвижение бренда Евразийского медицинского туризма на международных рынках.

Выводы и рекомендации. Проведённое исследование показало, что медицинский туризм является одной из наиболее перспективных и быстроразвивающихся отраслей мировой экономики, способной обеспечить устойчивое взаимодействие между медициной, туризмом и бизнесом. Анализ тенденций в России и Узбекистане свидетельствует о наличии значительного потенциала для развития данной сферы при условии комплексного подхода и эффективного государственного регулирования.

Россия обладает рядом конкурентных преимуществ — высококвалифицированными медицинскими кадрами, научными школами, широким спектром специализированных клиник и санаториев, а также богатой природно-ресурсной базой. Узбекистан, в свою очередь, демонстрирует успешные результаты в создании благоприятной институциональной среды, развитии медицинской инфраструктуры и внедрении международных стандартов качества.

Сравнительный анализ позволил выявить как общие, так и специфические черты развития медицинского туризма в обеих странах. К общим тенденциям относятся:

- активизация государственной политики в сфере экспорта медицинских услуг;
- развитие цифровых платформ и международного маркетинга;
- формирование специализированных медицинских кластеров;
- интеграция санаторно-курортного и медицинского туризма.

Основными проблемами остаются недостаточная информированность иностранных граждан о возможностях лечения, ограниченное количество клиник, имеющих международную аккредитацию, и необходимость подготовки кадров, владеющих иностранными языками и международными протоколами ведения пациентов.

Для дальнейшего развития медицинского туризма в России и Узбекистане целесообразно реализовать следующие **рекомендации**:

1. **Совершенствовать нормативно-правовую базу** в сфере медицинского туризма, обеспечив гармонизацию стандартов качества с международными требованиями (ISO, JCI).
2. **Развивать межгосударственное сотрудничество** в рамках СНГ и ШОС, направленное на обмен опытом, лицензирование и совместное продвижение медицинских услуг.
3. **Создать национальные и региональные бренды медицинского туризма**, обеспечивающие узнаваемость и доверие иностранных пациентов.
4. **Инвестировать в подготовку и повышение квалификации медицинского персонала**, включая обучение английскому языку, менеджменту и межкультурной коммуникации.
5. **Внедрять цифровые решения**, такие как онлайн-консультации, медицинские маркетплейсы и интегрированные системы бронирования услуг.
6. **Активно развивать инфраструктуру медицинских кластеров** с учётом транспортной доступности, гостиничного сервиса и сопровождения пациентов.

Таким образом, Россия и Узбекистан имеют реальную возможность занять значимое место на международной арене медицинского туризма, объединив научный, медицинский и туристический потенциал. Эффективная интеграция этих ресурсов позволит не только укрепить экономику и повысить качество медицинской помощи, но и сформировать положительный имидж стран как центров здоровья и инноваций в Евразийском регионе.

Список литературы:

1. Connell J. (2013). Contemporary medical tourism: Conceptualisation, culture and commodification. Tourism Management, 34, 1–13.
2. Lunt N., Smith R., Exworthy M. (2014). Medical Tourism: Treatments, Markets and Health System Implications. OECD, Paris.
3. Баранова И.А. (2020). Медицинский туризм как фактор развития национальной экономики. Экономика и управление, №3, с. 45–52.
4. Киселева Е.В. (2022). Развитие экспорта медицинских услуг в России. *Вестник РАН*, №6, с. 120–127.
5. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Отчёт о развитии экспорта медицинских услуг, 2023.
6. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Программа развития медицинского туризма на 2022–2026 годы. Ташкент, 2023.
7. Всемирная туристская организация (UNWTO). World Tourism Barometer, 2023.
8. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ). Global Health Observatory Data, 2023.

Для цитирования: Абдухамидова Д.Х., Хамракулов Б.Б. Медицинский туризм как перспективное направление развития современной медицины и экономики (на примере России и Узбекистана) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1107–1111. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17933990

УЎК 618.3-06:616.62-008.6:616.98-084

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17934014

ЮҚОРИ СИЙДИК ЙЎЛЛАРИ ФУНКЦИОНАЛ БУЗИЛИШИ МАВЖУД БЎЛГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ИНФЕКЦИОН АСОРАТЛАРНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Утаева Н.Б., Ғойибов С.С.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ҳомиладорлик даврида аёл организмида юзага келадиган физиологик жараёнлар сийдик йўллари уродинамикасига сезиларли таъсир кўрсатади. Юқори сийдик йўлларининг фунционал бузилишлари ҳомиладор аёлларда сийдик чиқариш бузилишига, буйрак жоми ичи босимининг ошишига ва микроорганизмлар кўпайиши учун қулай шароит яратилишига олиб келади, бу эса пиелонефрит ва уросепсис ривожланишига туртки беради. Адабиётларда бу ҳолатлар 8–12 % ҳомиладор аёлларда учрайди ва кўп ҳолларда муддатидан олдин туғруқ, бачадон ичидаги ривожланишнинг кечикиш синдроми ва туғруқдан кейинги инфеционасоратлар ривожланиш хавфини оширади.Ушбу мақолада юқори сийдик йўллари функционал бузилишлари мавжуд бўлган ҳомиладор аёлларда инфеционасоратларни камайтиришга қаратилган профилактик тадбирлар мажмуасини ишлаб чиқишга харакат қилдик.*

Калит сўзлар: *Юқори сийдик йўллари функционал бузилиши, асимптоматик бактериурия, уродинамика, JJ-stent (Double-J)*

IMPROVING THE PREVENTION OF INFECTIOUS COMPLICATIONS IN PREGNANT WOMEN WITH FUNCTIONAL DISORDERS OF THE UPPER URINARY TRACT (LITERATURE REVIEW)

Utaeva N.B., Goyibov S.S.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The physiological processes that occur in a woman's body during pregnancy have a significant impact on the urinary tract urodynamics. Functional disorders of the upper urinary tract in pregnant women can lead to voiding dysfunction, increased renal pelvic pressure, and the creation of favorable conditions for microbial growth, which may trigger the development of pyelonephritis and urosepsis. According to the literature, these conditions occur in 8–12% of pregnant women and in many cases increase the risk of preterm birth, intrauterine growth restriction syndrome, and postpartum infectious complications. In this article, we aimed to develop a set of preventive measures to reduce infectious complications in pregnant women with functional disorders of the upper urinary tract.*

Keywords*: Functional disorders of the upper urinary tract,Asymptomatic bacteriuria,Urodynamics, JJ-stent (Double-J*

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Утаева Н.Б., Гойибов С.С.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Физиологические процессы, возникающие в организме женщины во время беременности, оказывают значительное влияние на уродинамику мочевых путей. Функциональные нарушения верхних мочевых путей у беременных женщин приводят к расстройствам мочеиспускания, повышению давления в лоханках почек и созданию благоприятных условий для размножения микроорганизмов, что способствует развитию пиелонефрита и уросепсиса. По данным литературы, эти состояния встречаются у 8–12 % беременных женщин и во многих случаях увеличивают риск преждевременных родов, синдрома задержки внутриутробного развития и послеродовых инфекционных осложнений. В данной статье мы постарались разработать комплекс профилактических мероприятий, направленных на снижение инфекционных осложнений у беременных женщин с функциональными нарушениями верхних мочевых путей.*

Ключевые слова: *Функциональные нарушения верхних мочевых путей,Асимптоматическая бактериурия,Уродинамика, JJ-стент (Double-J)*

Ҳомиладорлик даврида сийдик чиқариш тизимида бир нечта физиологик ўзгаришлар содир бўлиб,улар:эстроген ва прогестерон гормонлари миқдорининг ошиши таъсирида уроэпителийнинг бактериялар инвазиясига чидамлилиги пасайиши[10], прогестерон таъсирида уретерларнинг кенгайиши, нейрогормонал ўзгаришлар туфайли пуфак ҳажмининг катталашиши ва унинг тонуси пасайиши сийдикнинг ушланиб қолишига, шунингдек сийдик йўли рефлуксига олиб келиши[10]; буйрак жоми тонусининг ошиши, бачадоннинг босим омили туфайли юқори сийдик йўллари дренажи секинлашиши,бу ўз навбатида стаз, рефлукс, хавфини кескин оширади.Юқори сийдик йўллари функционал бузилиши мавжуд бўлган ҳомиладор аёлларда ушбу хавф янада оғирлашади. Юқори сийдик йўлларининг функционал бузилишлари ҳомиладор аёлларда сийдик чиқариш бузилишига, буйрак жоми ичи босимининг ошишига ва микроорганизмлар кўпайиши учун қулай шароит яратилишига олиб келади, бу эса пиелонефрит ва уросепсис ривожланишига туртки беради**.** [15] Адабиётларда қайд этилишича, Аёлларнинг 90% ида ҳомиладорликнинг 6-ҳафтасидан бошлаб сийдик йўлларининг кенгайиши ривожланади ва бу ҳолат туғруққача (ҳомиладорларда гидронефроз) сақланиши мумкин булса,[10] ҳомиладорликдаги ўткир пиелонефрит ҳолатларининг 20–35% и айнан функционал сийдик йўли бузилишлар фонида ривожланади.[1]

Ҳомиладорликнинг иккинчи ярмида ҳомиланинг ўсиши натижасида катталашган ва ўнгга бурилган бачадон, шунингдек кенгайган тухумдон веналари томонидан сийдик йўлларининг механик қисилиши (асосан ўнг томонда)[10] натижада пиелоэктазия ёки гидронефрознинг ҳомиладорликка хос шакллари юзага келади.

Сийдик турғунлиги ва инфекция хавфи: Турғунлик бактерияларнинг кўпайиши учун қулай муҳит яратади, айниқса: : E.coli, Klebsiella, Enterococcus, сифатида қайд этилган патогенлар 70–85% ҳолатларни ташкил этади.Энг кенг тарқалган уропатогенлар адабиётлар маълумотлари умумлаштирилганда қуйидаги микроорганизмлар сийдик йўллари инфекцияларининг асосий қўзғатувчилари сифатида аниқланган: Escherichia coli. СЙИ ҳолатларининг 80–95% да учрайди. Энг юқори уропатогенликка эга. Адгезия факторларининг кўплиги сабабли эпителийга мустаҳкам бирикади. Ҳомиладорлик даврида энг кўп аниқланадиган патоген Staphylococcus saprophyticus. Ҳолатларнинг 5–10% Айниқса жинсий фаол ёш аёлларда кузатилади Klebsiella pneumoniae 1–2% β-лактамазалар ишлаб чиқариши сабабли антибиотикларга кўпроқ чидамли. Proteus mirabilis 1–3% Уреаза ферменти ишлаб чиқариб, тош ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Enterococcus spp. 1% гача Кўпинча касалхона шароитида учрайди[2]

Буйракнинг йиғувчи тизими ривожланиш босқичидаги генетик механизмлар ҳам аҳамият касб этади. Буйракнинг йиғувчи тизими (коллектор система) шаклланиш даврида нефронлар пайдо бўла бошлайди. Бу жараённи ангиотензин II муҳим даражада бошқаради. У АТ1 ва АТ2 рецепторларини фаоллаштириб, морфогенезни рағбатлантиради. Ренин-ангиотензин тизими генларидаги мутациялар (АГТ, РЕН, АСЕ, АГТР1) қуйидаги ҳолатларни келтириб чиқариши мумкин: буйрак тубуляр дисгенезияси хомиланинг эрта анурияси,оғир олигогидрамнион УМОД гени одамда Тамм–Ҳорсфалл оқсилини ҳосил қилади. Бу оқсил буйрак найчаларида (асосан дистал найчаларда) ишлаб чиқарилади. Инсон танасидаги энг кўп учрайдиган оқсиллардан бири. Ренин-ангиотензин тизими генларидаги мутациялар оғир ҳомилалик патологиясига олиб келади. УМОД — ҳозирча нефрон шаклланиши билан боғлиқ асосий аниқланган ген. Уретер шаклланишига таъсир қилувчи кўплаб генлар мавжуд бўлиб, уларнинг бузилиши гидронефроз, мегауретер, рефлукс каби туғма нуқсонларни келтириб чиқаради.[3] УМОД мутацияси нима қилади? Агар УМОД генида ўзгариш (мутация) бўлса буйрак касалликлари ривожланади, жумладан: 2–тур оилавий медулляр кистоз касаллиги (МСКД2) Ёшлар ўртасида учрайдиган гипоурикемик нефропатия (ФЖҲН) Гломеруло-кистоз касаллиги (ГСКД) Бу касалликларнинг барчаси:аутосома-доминант тарзда мерос бўлади (яъни ота-онадан бири ташувчи бўлса, етарли).Нефронларнинг шаклланиши (морфогенез) босқичида муҳим рол ўйнайди. Буйрак ривожи давомида УМОД оқсили: Найчалар фаолиятини қўллаб-қувватлайди.Тузлар алмашинуви ва сийдик концентрациясини тартиблайди.Мутация бўлса: найчаларда фиброз (чандиқ), урат миқдори ошиши, сезиларли буйрак етишмовчилиги юзага келиши мумкин. Инфекцион асоратларнинг клиник аҳамияти ҳомиладорларда инфекцион асоратлар учраши одатий ҳомиладорларга нисбатан 3–5 баравар юқори эканлиги кўрсатиб ўтилади. [4]

Асоратларга қуйидагилар киради: ўткир гестацион пиелонефрит,такрорланувчи цистит,асимптоматик бактериурия,сепсис,хомила гипоксияси,эрта туғруқ,интраутерин инфекция.Паст вазнли чақалоқ туғилиши. СДС маълумотларига кўра, пиелонефрит билан оғриган ҳомиладорларда эрта туғруқ классик риск омили ҳисобланади. Кўплаб муаллифлар 12–16 ҳафталарда: умумий сийдик таҳлили, сийдик бакпосеви, УТТ ўтказиш инфекцияларни эрта аниқлашда энг самарали техника эканлигини кўрсатган . Ҳомиладор аёлларнинг 5–10% ида ҳеч қандай яллиғланиш белгилари куза-

тилмасдан, яъни на ҳозирги вақтда, на ҳомиладорликдан аввал сийиш йўлларида симптомлар бўлмаган ҳолда асимпоматик бактериурия аниқланади.Аёлларнинг 40% ида бу ҳолат кейинчалик клиник жиҳатдан яққол намоён бўладиган пиелонефритга ўтади.Баъзи муаллифлар асимптоматик бактериурияни пиелонефритнинг бошланғич босқичи (предстадияси) деб баҳолайдилар.[10] Уретер кенгайиши ≥7 мм бўлса, инфекция хавфи 2,8 баробар ортади. Гидронефроз даражаси ҳомиладорлик тугагунча динамик кузатувни талаб қилади. Антибактериал профилактика: ЭБМ кўрсатмаларига кўра энг хавфсиз препаратлар: Фосфомицин трометамол (бир марталик доза).Нитрофурантоин (1–триместерда эҳтиёткорлик билан) Амоксициллин-клавуланат профилактик мақсадда ҳафтасига 1 марта нитрофурантоин қўллаш СЙИ частотасини 40–60% камайтиради.[5] Лактобактериялар вагинал микробиотасини барқарорлаштиради ва бактериал кўтарилишни камайтиради.Аёлларнинг кунига камида 1,8–2л суюқлик истеъмоли сийдик оқимини яхшилайди ва микроорганизмларни ювиб чиқаришга ёрдам беради.Адабиётларда “3 босқичли мониторинг” самарали деб топилган:

1-босқич: 12–16 ҳафта – скрининг.

2-босқич: 24–28 ҳафта – УТТ назорати + сийдик таҳлили.

3-босқич: 32–36 ҳафта – инфекцияларни истисно қилиш. Натижада инфекцион асоратлар 2,5 баробар камайган.[7]

Кўплаб йирик клиник шарҳларда қуйидаги интеграциялашган ёндашув энг самарали деб баҳоланади:

— Эрта диагностика

— Микробиологик назорат (бакпосев, ПЦР)

— Даволаш-профилактика антибиотик режимлари

— Пробиотиклар билан микробиоценозни тиклаш

— УТТ ва допплер назорати

— Ҳаёт тарзи ва гигиенага риоя қилиш[8]

Бундай комплекс ёндашув ҳомила ва онанинг перинатал хавфини 30–45% гача камайтириши адабиётларда қайд этилган. ЙСЙФБ ҳомиладорларда инфекцион асоратларни ривожлантирувчи асосий патофизиологик омил сифатида эътироф этилган. Адабиётларнинг аксарияти сийдик турғунлиги инфекциянинг бошланишига олиб келишини тасдиқлайди. Эрта скрининг, мунтазам назорат ва бакпосев инфекцион жараёнларни эрта босқичда аниқлашнинг самарали усули ҳисобланади. Антибактериал профилактика билан бирга пробиотиклар микробиоценозни тиклашда муҳим ўрин тутади. ЙСЙФБ бўлган ҳомиладорларда комплекс профилактика моделларини қўллаш инфекцион асоратлар частотасини сезиларли камайтиради. Адабиётлар таҳлили ушбу йўналишда илмий-амалий ёндашувни такомиллаштириш зарурлигини кўрсатмоқда.[6] Ретроспектив тадқиқотда ҳомиладорлик даврида буйрак санчиги билан келган беморларда сийдик йўлига уретерал стент қўйилгандан кейин ривожланган сийдик тизими инфекциялари (СТИ) учун хавф омилларини ўрганиш ва патоген бактерияларни таҳлил натижаларига кўра ушбу беморларда стент қўйилгандан кейинги СТИ учраш тезлиги 20,6% ни ташкил этди.Адабиётларда қайд этилишича, уретерал стент ўрнатилгандан кейинги инфекция тезлиги 6% дан 45% гача ўзгаради,[12] шу жумладан яқинда ўтказилган проспектив тадқиқотда бу кўрсаткич 11% деб берилган.Стентдан тез-тез фойдаланиш стент билан боғлиқ инфекциялар хавфини оширади;хомиладорларда энсрустатион (тўпланиш) тезроқ бўлади — шунинг учун стентларни одатда 4–6 ҳафтада алмаштириш тавсия этилади; агарда алмаштирилмаса, стент обструкцияга ва инфекцияга олиб келиши мумкин. Бладдер ирритацияси, оғриқ, миграция ва баъзан бактериал колонизация юз беради. [9]Бактериал колонизация стент қўйилгандан 2 ҳафта ўтиб бошланади ва у сийдикнинг колонизациясидан олдин содир бўлади. Одатда стентлар 2 ҳафта ичида олиб ташланади, бироқ баъзи беморларда, хусусан ҳомиладорлик даврида, стентнинг узоқ муддат қолиши (баъзан номаълум муддатга) талаб этилади. 30 кун ичида олиб ташланган стентларда бактериурия 4,2%**,** 90 кундан кейин олиб ташланганларда эса 34% бўлган. Стентнинг 6 ҳафтадан кўпроқ муддат туриши бактериурия кескин ошишига олиб келади. Стент олиб ташланганда колонизация одатда 40% дан юқори, баъзан эса 90% ва ундан ортиқ бўлиши қайд этилган. [13] Қуйида ҳомиладор аёлларда юқори сийдик йўлларини дренаж қилиш усуллари тавсия қилинади:

1. Уретерал катетер–стент (доубле-Ж стент) ўрнатиш;
2. Пункцион нефростома қўйиш**.**

Пункцион нефростомияни рентген назоратисиз бажариш мураккаб бўлганлиги сабабли, одатда ҳомиладор аёлларга double-J (JJ) стентлар ўрнатилади. Қачон ЖЖ-стент (Доубле-Ж) танланади:Ретроград (сйсто-/уретероскопик) йўл билан жойлаштириш мумкин бўлганда, обструкция асосан уретер ичидаги тош ёки компрессия бўлса[9] обструкциядан ташқари, обструктив уропатия

патогенезида сийдик йўллари инфекцияси (СТИ) етакчи ўрин тутади, ва организмнинг физиологик қайта қурилиши туфайли ҳомиладорлик даврида СТИ тезлиги кескин ошади.[12]

Хулоса: Бундай ҳомиладор аёлларда буйрак функциясини мунтазам назорат қилиш, сийдикнинг бактериал экин (бактериограмма) текшируви, шунингдек, ҳомилада ички инфекциянинг борлигини тахмин қилиш имконини берадиган текширувларни ўтказиш муҳимдир. Бу эса ҳомиланинг бачадон ичида бўлган давридаёқ ўз вақтида даволашни бошлаш имконини беради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Kipling L. Cigarette smoking among pregnant women during the perinatal period: Prevalence and health care provider inquiries—Pregnancy Risk Assessment Monitoring System, United States, 2021 //MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report. – 2024. – Т. 73

2. Крутиков Е. С., Шурыгина О. Ю. Инфекции мочевыводящих путей (этиология, патогенез, эпидемиология, факторы риска, диагностика). Лекция. И часть //Таврический медико-биологический вестник. – 2016. – Т. 19. – №. 4. – С. 131-137.

3. Гарманова Т. Н. Генетические причины врожденных заболеваний почек и верхних мочевыводящих путей. Обзор литературы //Экспериментальная и клиническая урология. – 2016. – №. 2. – С. 118-125.

4. Hill J. B. et al. Acute pyelonephritis in pregnancy //Obstetrics & Gynecology. – 2005. – Т. 105. – №. 1. – С. 18-23.

5. Jolley J. A., Wing D. A. Pyelonephritis in pregnancy: an update on treatment options for optimal outcomes //Drugs. – 2010. – Т. 70. – №. 13. – С. 1643-1655.

6. Gilbert N. M. et al. Urinary tract infection as a preventable cause of pregnancy complications: opportunities, challenges, and a global call to action //Global advances in health and medicine. – 2013. – Т. 2. – №. 5. – С. 59-69.

7. Yazdi S. et al. Effect of integrated health promotion intervention and follow up on health issues (clothing way, food habits, urinary habits, sexual behavior habits) related to urinary tract infection among pregnant women. A randomized, clinical trial //Journal of preventive medicine and hygiene. – 2020. – Т. 61. – №. 2. – С. E194.

8. Smith A. L. et al. Treatment and prevention of recurrent lower urinary tract infections in women: a rapid review with practice recommendations //The Journal of urology. – 2018. – Т. 200. – №. 6. – С. 1174-1191.

9. Delakas D. et al. Ureteral drainage by double-J-catheters during pregnancy //Clinical and Experimental Obstetrics and Gynecology. – 2000. – Т. 27. – №. 3/4. – С. 200-202.

10. Герасимович Г.И. // Здравоохранение. – 2000. –С.30–34. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д.Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. – М., 1996

11.Семинс М.Дж., Матлага Б.Р. Лечение мочекаменной болезни во время беременности. Curr Opin Urol , 2010; 20:174–177

12.Сухейл Б., Шарло П., Дероудиль Г. и др. Инфекция мочевыводящих путей и применение антибиотиков при установке мочеточникового стента при мочекаменной болезни. Eur J Clin Microbiol Infect Dis , 2020

13.Янг Л., Уайтсайд С., Кадье П.А., Денстедт Дж.Д. Технология мочеточниковых стентов: стенты с лекарственным покрытием и покрытия стентов. Asian J Urol , 2015; 2:194–201.

14.Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC. Campbell-walsh urology. Ed. by Matlaga BR, Lingeman JE. Urinary calculi during pregnancy. 10 th edn. Elsevier: Philadelphia. 2012;1379-1382

15. Al-Busaidi I., et al. Urinary tract infection in pregnancy and adverse perinatal outcomes: a cohort study. International Journal of Gynaecology and Obstetrics, 2022.

Иқтибос учун: Утаева Н.Б., Ғойибов С.С. Юқори сийдик йўллари функционал бузилиши мавжуд бўлган ҳомиладор аёлларда инфекцион асоратларнинг олдини олишни такомиллаштириш (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1112–1115. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17934014

УДК 618.3-022.7:616.61-002-08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17934048

ОСОБЕННОСТИ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ПЕРВОРОДЯЩИХ ЖЕНЩИН С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ахмедова А.Т., Шахриёрова С.О.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Статья посвящена ведению первородящих женщин с преэклампсией. Рассмотрены раннее выявление факторов риска, мониторинг состояния матери и плода, индивидуализированная терапия, корректировка образа жизни и мультидисциплинарный подход. Описаны лёгкая и тяжёлая формы преэклампсии, осложнения для матери и плода, сроки родоразрешения. Особое внимание уделено профилактике, включая назначение низкодозированного аспирина (75–150 мг/сут с 12–16 недель) женщинам с высоким риском. Доказательные стратегии улучшают материнские и перинатальные исходы. Своевременная госпитализация и вмешательства являются ключевыми.*

Ключевые слова: *преэклампсия, первородящие, ведение беременности, материнские исходы, перинатальные исходы, профилактика, низкодозовый аспирин, мультидисциплинарный подход.*

MANAGEMENT TACTICS OF PREGNANCY IN PRIMIPAROUS WOMEN WITH PREECLAMPSIA (LITERATURE REVIEW)

Axmedova A.T., Shahriyorova S.O.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *This article presents a comprehensive overview of preeclampsia management in primiparous women. Emphasis is placed on early risk assessment, continuous maternal and fetal monitoring, individualized therapy, lifestyle modification, and multidisciplinary care. Mild and severe preeclampsia, maternal and perinatal complications, timing of delivery, and preventive measures including low-dose aspirin therapy (75–150 mg/day starting from 12–16 weeks) are described. Evidence-based strategies improve maternal and perinatal outcomes. Early hospitalization and timely interventions are essential for effective management.*

Keywords: *preeclampsia, primiparous women, pregnancy management, maternal outcomes, perinatal outcomes, low-dose aspirin, prevention, multidisciplinary care.*

ПРЕЭКЛАМПСИЯ БЎЛГАН БИРИНЧИ ТУҒУВЧИ АЁЛЛАРДА ҲОМИЛАДОРЛИКНИ ЮРИТИШ ХУСУСИЯТЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

Ахмедова А.Т., Шахриёрова С.О.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақолада биринчи марта ҳомиладор аёлларда преэклампсияни бошқаришнинг кенг қамровли ёндашувлари келтирилган. Асосий эътибор хавф омилларини эрта аниқлаш, она ва ҳомиланинг ҳолатини доимий назорат қилиш, индивидуал даволаш, турмуш тарзини ўзгартириш ва кўп йўналишли тиббий ёндашувга қаратилган. Енгил ва оғир преэклампсия, она ва ҳомила асоратлари, туғруқ вақти батафсил ёритилган. Юқори хавфли аёлларда преэклампсияни олдини олиш учун паст дозали аспирин (75–150 мг/кун, 12–16 ҳафтадан бошлаб) қўлланилиши тавсия этилган. Далилларга асосланган стратегиялар она ва перинатал натижаларни яхшилашга ёрдам беради. Эрта касалхонага ётқизиш ва вақтли аралашув самарали бошқарув учун муҳимдир.*

Калит сўзлар: *преэклампсия, биринчи марта ҳомиладор аёллар, ҳомиладорликни бошқариш, она натижалари, перинатал натижалар, профилактика, паст дозали аспирин, кўп йўналишли ёндашув.*

Преэклампсия является одним из наиболее опасных осложнений беременности, встречающимся преимущественно у первородящих женщин. Она характеризуется сочетанием артериальной гипертензии, протеинурии и системного эндотелиального повреждения, что приводит к нарушению функции жизненно важных органов. Заболевание занимает одно из ведущих мест среди причин материнской смертности, достигая до 15% всех летальных исходов в акушерстве. [1] Как отмечает Аксенова и соавторы, ранние клинико-лабораторные предикторы играют ключевую роль в прогнозировании преэклампсии и её осложнений. [1]

У первородящих женщин отсутствие адаптационных изменений сосудистой системы усиливает вероятность возникновения плацентарной недостаточности. Это приводит к нарушению перфузии

плаценты, гипоксии плода и задержке внутриутробного развития. Современные исследования подчеркивают, что первородящие женщины имеют более высокий риск тяжёлых осложнений, так как у них отсутствует иммунная толерантность к антигенам плода, что усиливает воспалительные реакции и эндотелиальную дисфункцию. [2] По данным Бабажановой, своевременная профилактика снижает риск развития тяжёлой преэклампсии. [2]

Современная тактика ведения первородящих с преэклампсией строится на принципах раннего выявления, динамического мониторинга и индивидуализированной терапии. Регулярный контроль артериального давления, анализов крови и мочи, а также допплерометрия являются обязательной частью наблюдения. [3] Как отмечает Алдангарова, применение комплексных превентивных мер позволяет значительно уменьшить риск прогрессирования заболевания. [3]

Особое значение имеет использование низкодозированного аспирина. Доказано, что назначение аспирина в дозе 75–150 мг в сутки с 12–16 недель беременности снижает риск развития преэклампсии на 20–30%, особенно у первородящих женщин с факторами риска. [4] Айламазян подчёркивает, что аспирин является наиболее эффективным средством профилактики ранней и тяжёлой преэклампсии. [4]

При развитии заболевания необходим тщательный мониторинг состояния матери, включая контроль функции почек, печени, коагулограммы и суточной протеинурии. У первородящих женщин риск осложнений, таких как эклампсия, инсульт и ДВС-синдром, выше, чем у повторнородящих. [5] Гаипова в своих работах подчеркивает значимость анализа факторов риска и их влияния на течение заболевания. [5]

Состояние плода оценивается с помощью УЗИ, биофизического профиля и допплерометрии. У первородящих нередко наблюдается задержка роста плода вследствие нарушенной плацентарной перфузии. Это приводит к повышению частоты перинатальных осложнений, преждевременных родов и гипоксии. [6] Баринов показал, что допплерометрия помогает своевременно определить признаки ухудшения фетоплацентарного кровотока. [6]

Тактика родоразрешения зависит от тяжести преэклампсии. При лёгких формах возможно пролонгирование беременности под динамическим контролем, при тяжёлых — требуется досрочное родоразрешение. У первородящих чаще возникает необходимость в индукции родов из-за отсутствия готовности родовых путей. [7] Как отмечает Барановская, гипертензивные нарушения существенно влияют на выбор метода родоразрешения. [7]

Современные подходы включают мультидисциплинарное ведение, модификацию образа жизни, рациональное питание, ограничение соли, умеренную физическую активность и контроль веса. [8] Габидуллина подчеркивает важность скрининга преэклампсии в первом триместре для раннего выявления риска. [8]

Комплексная система наблюдения, включающая регулярный мониторинг, профилактическую терапию, коррекцию сопутствующих заболеваний и своевременное родоразрешение, значительно улучшает прогноз для матери и ребёнка. [9] Девятова отмечает, что современные методы скрининга позволяют выявлять риски задолго до появления симптомов. [9]

Заключение. Совершенствование тактики ведения беременности у первородящих женщин с преэклампсией требует комплексного и индивидуализированного подхода, объединяющего раннюю диагностику, динамический мониторинг состояния матери и плода, профилактическое применение низкодозированного аспирина и своевременное родоразрешение. Эффективная организация наблюдения, мультидисциплинарное ведение и коррекция факторов риска позволяют значительно снизить частоту тяжёлых форм преэклампсии, минимизировать материнские и перинатальные осложнения и повысить безопасность беременности.

Применение современных методов скрининга и профилактики способствует улучшению исходов как для матери, так и для ребёнка, обеспечивая рациональное использование медицинских ресурсов и оптимизацию акушерской помощи. Доказательные стратегии ведения беременности у первородящих женщин создают условия для раннего выявления и предотвращения осложнений, что делает управление преэклампсией более безопасным и эффективным.

Список литературы:

1. Аксенова А.С., Козиолова Н.А., Падруль М.М. Предикторы развития преэклампсии у беременных с гипертензивным синдромом // Артериальная гипертензия. – 2016. – Т. 22. – № 4. – С. 349–363.

2. Бабажанова Г.С., Абдуллаева М., Негмаджанов Б. Преэклампсии у беременных и пути её снижения // Международная конференция академических наук. – 2024. – Т. 3. – № 11. – С. 13–19.

3. Алдангарова Г.А., и др. Новые возможности профилактики преэклампсии // Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины. – 2021. – Т. 31. – № 1. – С. 89–91.

4. Айламазян Э.К., Репина М.А. Комментарии к клиническому протоколу «Гипертензия во время беременности, преэклампсия, эклампсия» // Журнал акушерства и женских болезней. – 2012. – Т. 61. – № 5. – С. 3–9.

5. Гаипова Н.М.К. Особенности факторов риска у беременных с преэклампсией // Вестник экстренной медицины. – 2021. – Т. 14. – № 5. – С. 34–37.

6. Баринов С.В., и др. Прогнозирование риска тяжелой преэклампсии при многоплодной беременности и пути её профилактики // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. – 2015. – № 1. – С. 69–76.

7. Барановская Е.И. Гипертензия у беременных и преэклампсия // Медицинские новости. – 2017. – № 6. – С. 4–7.

8. Габидуллина Р.И., Ганеева А.В., Шигабутдинова Т.Н. Предикторы преэклампсии. Скрининг и профилактика в I триместре беременности // Гинекология. – 2021. – Т. 23. – № 5. – С. 428–434.

9. Девятова Е.А., Гагаев Ч.Г. Преэклампсия: новые аспекты патогенеза, концепции скрининга и профилактики // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. – 2017. – № 3 (17). – С. 66–77.

10. Дубровина С.О., Муцалханова Ю.С., Тикиджиева В.Ю. Поиск ранних прогностических маркеров преэклампсии // Таврический медико-биологический вестник. – 2016. – Т. 19. – № 2. – С. 62–64.

11. Дикур О.Н., Копылов Ф.Ю. Клиническое значение эндотелиальной дисфункции при беременности как компонента комплексной оценки риска развития преэклампсии // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. – 2014. – Т. 1. – № 2. – С. 7–13.

12. Додхоева М.Ф., Олимова Ф.З. Современные теории этиопатогенеза и профилактики преэклампсии // Вестник Авиценны. – 2017. – Т. 19. – № 4. – С. 537–543.

13. Ержан З.Е., и др. Тяжелая преэклампсия – актуальная проблема современного акушерства (Обзор литературы) // Вестник Казахского национального медицинского университета. – 2013. – № 4-1. – С. 34–36.

14. Иванова О.Ю., и др. Возможности прогнозирования преэклампсии в первой половине беременности // Доктор. Ру. – 2017. – № 7 (136). – С. 33–37.

Для цитирования: Ахмедова А.Т., Шахриёрова С.О. Особенности тактики ведения беременности у первородящих женщин с преэклампсией (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1116–1118. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17934048

УЎК 616-092.19- 616-006.04

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17934070

ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ ВА САРАТОН ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИДАГИ УМУМИЙ ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА МЕХАНИЗМЛАРИ

Абдирашидова Г.А., Олимжонова З.О.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) ва саратон бутун дунё бўйлаб касалланиш ва ўлимнинг асосий сабабларидан биридир ва бу ҳолатлар бир-бири билан тубдан боғлиқ эканлиги тобора кўпроқ эътироф этилмоқда. Ушбу мақолада биз ушбу икки касаллик учун умумий бўлган хавф омилларининг, жумладан, гипертензия, гиперлипидемия, қандли диабет, семириш, чекишнинг жорий эпидемиологик далиллари тақдим этилган. Шунингдек саратон касаллиги билан оғриган беморларда юрак-қон томир касалликлари хавфи ортиши, шунингдек, юрак-қон томир касалликлари бўлган беморларда саратон ривожланиш хавфини кўрсатадиган эпидемиологик маълумотларни кўриб чиқилган. Ушбу касалликлар ривожланишида иштирок этадиган умумий механизмларни муҳокама қилинган, уларнинг ўзига хос икки томонлама алоқаси таъкидланган.*

Калит сўзлар: *юрак-қон томир касалликлари, саратон, хавф омиллар*

COMMON RISK FACTORS AND MECHANISMS IN THE PATHOPHYSIOLOGY OF CARDIOVASCULAR DISEASES AND CANCER

Abdirashidova G.A., Olimjonova Z.O.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Cardiovascular diseases (CVD) and cancer are among the leading causes of morbidity and mortality worldwide, and it is increasingly recognized that these conditions are fundamentally interrelated. In this article, we present current epidemiological data on common risk factors for these two diseases, including hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus, obesity, and smoking. Epidemiological data indicating an increased risk of cardiovascular diseases in cancer patients, as well as the risk of developing cancer in patients with cardiovascular diseases, were also reviewed. The general mechanisms involved in the development of these diseases were discussed, and their specific two-way relationship was emphasized.*

Keywords: *cardiovascular diseases, cancer, risk factors*

ОБЩИЕ ФАКТОРЫ РИСКА И МЕХАНИЗМЫ В ПАТОФИЗИОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И РАКА

Абдирашидова Г.А., Олимжонова З.О.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и рак являются одними из основных причин заболеваемости и смертности во всем мире, и все больше признается, что эти состояния фундаментально взаимосвязаны. В этой статье мы представляем текущие эпидемиологические данные об общих факторах риска для этих двух заболеваний, включая гипертонию, гиперлипидемию, сахарный диабет, ожирение и курение. Также были рассмотрены эпидемиологические данные, указывающие на повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний у больных раком, а также риск развития рака у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Обсуждались общие механизмы, участвующие в развитии этих заболеваний, подчеркивалась их специфическая двусторонняя связь.*

Ключевые слова: *сердечно-сосудистые заболевания, рак, факторы риска*

Кириш. Юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) ва саратон дунё бўйлаб ўлимнинг асосий сабабларидан биридир. Тарихий жиҳатдан бу ҳолатлар алоҳида объектлар сифатида кўриб чиқилган, аммо бу кўриниш ўзгармоқда. Сўнгги бир неча йил ичида саратон касаллиги билан оғриган беморларда юрак-қон томир касалликлари хавфи сезиларли даражада ошганлигини кўрсатадиган далиллар тўпланган ва шу билан бирга, юрак-қон томир касалликлари саратон ривожланишининг сезиларли даражада ошишига олиб келиши аниқланган. Ушбу ассоциациянинг бир нечта потентсиал сабаблари бор, жумладан, касалликнинг умумий механизмлари, умумий хавф омиллари ва саратонни даволашни турли хил усулларининг кардиотоксиклиги. Шундай қилиб, юрак-қон томир касалликлари ва саратон ўртасидаги икки томонлама муносабатларни тушуниш ҳар иккала касалликнинг диагностикаси, олдини олиш ва даволаш учун муҳим аҳамиятга эга бўлиб, жамоат саломатлигида

муҳим ўрин тутади[1,4,16,22]].

Саратон ва юрак-қон томир касалликлари учун умумий хавф омиллари. Юрак-қон томир касалликлари ва саратон учун хавф омиллари ўртасида сезиларли ўхшашлик мавжуд (1-жадвал), бу умумий патофизиологияси тўғрисида тушунча беради. Соғлом турмуш тарзини танлаш, фармакологик даволаш усуллари ва соғлиқни сақлаш сифатини, фойдаланиш имкониятини ва арзонлигини яхшилаш учун кўп қиррали тадбирлар комбинацияси орқали ушбу хавф омилларини юрак-қон томир касалликлари ва саратон хавфини камайтириш учун ўзгартириш мумкин[3,9].

Гипертония юрак-қон томир касалликлари учун муҳим хавф омили бўлиб, кўплаб истиқболли когорт тадқиқотлари, рандомизатсияланган клиник тадқиқотлар ва мета-таҳлиллар томонидан кўрсатилган . Ушбу хавф омилининг таъсири саратон касаллигига чалинган беморларда умумий аҳолига қараганда кўпроқ бўлади, чунки саратон касаллиги билан оғриган беморлар ва саратон касаллигидан омон қолганларда гипертониянинг тарқалиши юқори. Олдиндан юрак-қон томир касалликлари бўлмаган бир миллион катталар иштирокидаги 61 та истиқболли когорт тадқиқотининг мета-таҳлили 40-69 ёшдаги кекса одамларда одатдаги систолик қон босимининг (СҚБ) ҳар 20 мм сим уст га ортиши инсульт ва юрак ишемик касаллиги (ЮИК) дан ўлимнинг икки баравар ошишини аниқлади. Бундан ташқари, қон босимини пасайтириш юрак-қон томир хавфи ва ўлимни камайтириши аниқ кўрсатилди[2,7,10].

1-жадвал

Юрак-қон томир касалликлари ва саратон учун умумий модификацияланадиган хавф омиллари

Модификацияланадиган хавф омиллари	Юрак касаллиги ва саратон хавфини оширади	Юрак касаллиги ва саратон хавфини камайтириш
Спиртли ичимликларни истеъмол қилиш	Кўп истеъмол қилиш	Кам истеъмол қилиш
Тана вазни	ТМИ юқори	ТМИ нормада
Қонда глюкоза даражаси	Қандли диабет	Глисемик назорат
Артериал босим	Гипертония	Қон босими назорати
Парҳез	Носоғлом овқатланиш	Ўрта эр денгизи услубидаги парҳез
Жисмоний фаоллик	Кам ҳаракатли турмуш тарзи	Фаол турмуш тарзи
Плазмадаги ZPLP да холестерин даражаси	Гиперлипидемия	Бошқариладиган даража
Чекиш	Фаол чекиш	Чекишни ташлаш ёки ҳеч қачон чекмаслик

Гипертония ва турли хил саратон турлари хавфи ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш учун 86 та истиқболли тадқиқотларнинг мета-таҳлили ўтказилди. Ёшга кўп ўзгарувчан тузатишлар ва камида учта саратон хавфи омилини ўз ичига олган тадқиқотларда гипертония ва буйрак ҳужайралари саратони (II 1,32-1,75), колоректал саратон (II 1,03) ва кўкрак саратони (II 1,02-1,18) ўртасида сезиларли боғлиқлик мавжудлиги аниқланди. Бундан ташқари, буйрак ҳужайрали саратони учун “доза-реакция” муносабати кузатилди: СҚБ ҳар 10 мм сим уст га ошганда хавф 5% ва 7% га ошади (Seretis, A. эт ал., 2019). Шундай қилиб, гипертония ҳам юрак-қон томир касалликлари, ҳам саратоннинг турли турлари учун муҳим хавф омилидир[14,18,21]].

Гиперлипидемия ва атеросклеротик юрак-қон томир касаллиги (АСЮҚТК) ўртасидаги боғлиқлик узоқ вақтдан бери ўрнатилган). Олдиндан юрак-қон томир касалликлари бўлмаган 900 000 га яқин катталарни ўз ичига олган 61 та истиқболли кузатув тадқиқотларининг мета-таҳлили шуни кўрсатдики, умумий холестериннинг 1 ммол / л га камайиши асосий холестерин диапазонида ҳеч қандай аниқ чегарасиз юрак-қон томир касалликларидан ўлимнинг сезиларли даражада камайиши

билан боғлиқ бўлди[3,22].

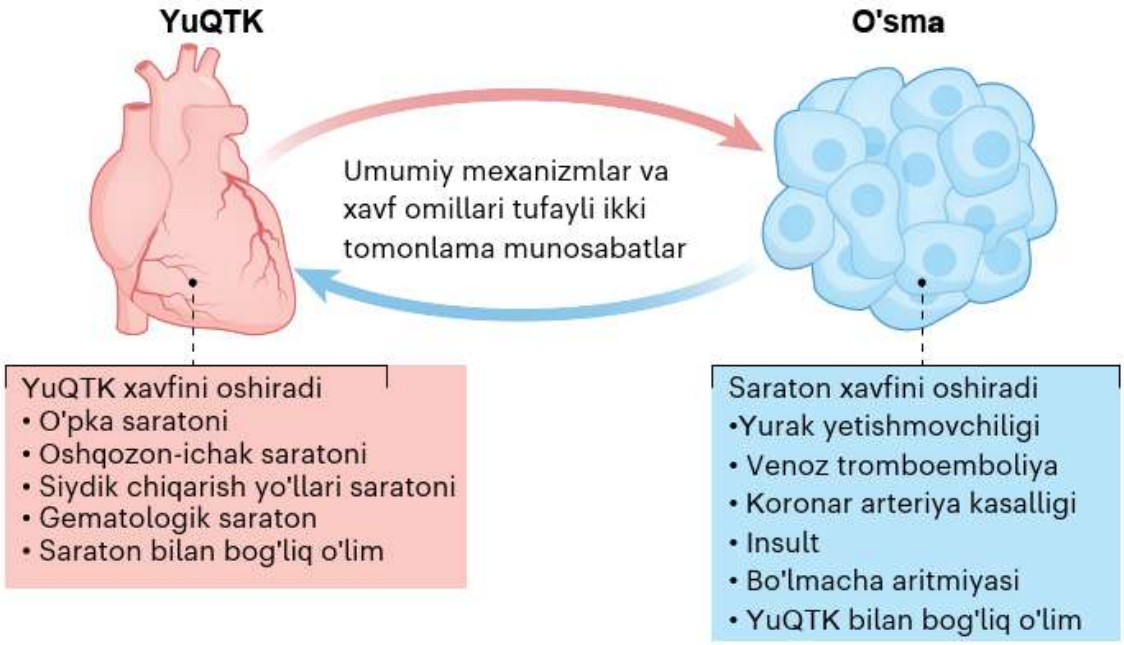
Гиперлипидемия ва колоректал ва кўкрак саратони хавфининг ортиши ўртасидаги боғлиқлик ҳақида далиллар мавжуд. Икки миллионга яқин беморни (ўртача кузатув 12 йил) ўз ичига олган 17 та тадқиқотнинг мета-таҳлилида Яо ва Тиан гиперлипидемия ва йўғон ичак саратони хавфи ўртасидаги боғлиқликни ўрганиб чиқдилар ва триглитсеридлар кўтарилганлар орасида хавфнинг камлигини, аммо триглитсеридлар (II 1,04-1,34) ва умумий холестерин (II 1,01-1,21) сезиларли даражада ошганда хавф ҳам ортишини аниқладилар[5,8,13]].

Семириш юрак-қон томир касалликлари учун тан олинган хавф омилидир, аммо у диабет, гипертензия ва гиперлипидемия каби бошқа юрак-қон томир хавф омилларини ҳам ёмонлаштиради (Powell-Wiley, T. M. эт ал., 2021; Csige, И. эт ал., 2018). 501 та когорт тадқиқоти ва 30 миллион иштирокчини ўз ичига олган текширув шуни кўрсатдики, ТМИ нинг ҳар 5 кг / м2 ўсишида (доимий ўлчов сифатида) гипертония ва юрак-қон томир касалликларининг турли кичик турлари, шу жумладан юрак етишмовчилиги, ишемик инсульт, бўлмачалар фибрилатсияси ва ЮИК, шунингдек, юрак-қон томир касалликларидан ўлим хавфи ортади[4,9,16]].

Семириш ҳам саратоннинг ҳар хил турлари учун муҳим хавф омилидир. 95 та мета-таҳлилларнинг умумий кўриб чиқилиши семиришнинг турли маркерлари, жумладан, ТМИ, белнинг сонга нисбати, вазн ортиши ва 11 хил ёмон сифатли ўсмалар, жумладан, гормонлар билан боғлиқ саратон, кўп сонли миелома, буйрак саратони ва ошқозон-ичак тизимининг турли хил саратон касалликлари ўртасида муҳим боғлиқликларни аниқлади (Кйргиоу, М. эт ал., 2017). ТМИ нинг ҳар 5 кг/м2 ортиши учун саратон касаллигининг ортиши хавфи колоректал саратон учун 9% дан (II 1,06-1,11), ўт йўллари саратони учун 56% гача (II 1,34-1,81). Буюк Британия 5,24 миллион аҳолиси маълумотларига асосланган тадқиқот натижалари ТМИ ва 17 та кенг тарқалган маҳаллий саратон ўртасида ижобий боғлиқлик кўрсатди[5,9].

Қандли диабет юрак-қон томир касалликлари учун тан олинган хавф омилидир ва юрак-қон томир касалликлари диабет билан оғриган беморларда касаллик ва ўлимнинг энг кенг тарқалган сабабидир. 2-тип диабетга чалинган 4,5 миллиондан ортиқ катталарни ўз ичига олган 57 та тадқиқотнинг тизимли таҳлилида барча ўлимларнинг 50,3% юрак-қон томир касалликлари билан боғлиқлиги аниқланган (Леон, Б. М. & Maddox, Т. М., 2015; Эинарсон, Т. Р. эт ал., 2018). 2-тип қандли диабет билан оғриган 963 648 иштирокчининг катта ретроспектив когорт тадқиқотида (ўртача кузатув 8 йил) 2-тип диабет юрак-қон томир касалликларидан ўлим хавфининг сезиларли даражада ошиши билан боғлиқлиги аниқланди (Рагҳаван, С. эт ал., 2019).

Қандли диабет, шунингдек, турли хил саратон турларини ривожланиш хавфи билан боғлиқ. 18 та мета-таҳлилларни, шу жумладан 355 та когорт тадқиқоти ва 119 та вазиятни назорат қилиш тадқиқотини баҳолаган тизимли текширув диабет ва кўкрак саратони (II 1,12-1,28), йўғон ичак саратони (II 1,21-1,34), жигар ичи холангиокарсиномаси (II 1,57-2,46) ва эндометрий саратони (II 1,71-2,27), ўртасида мусбат боғлиқликни кўрсатди (Тсилидис, К. К. эт ал., 2015).

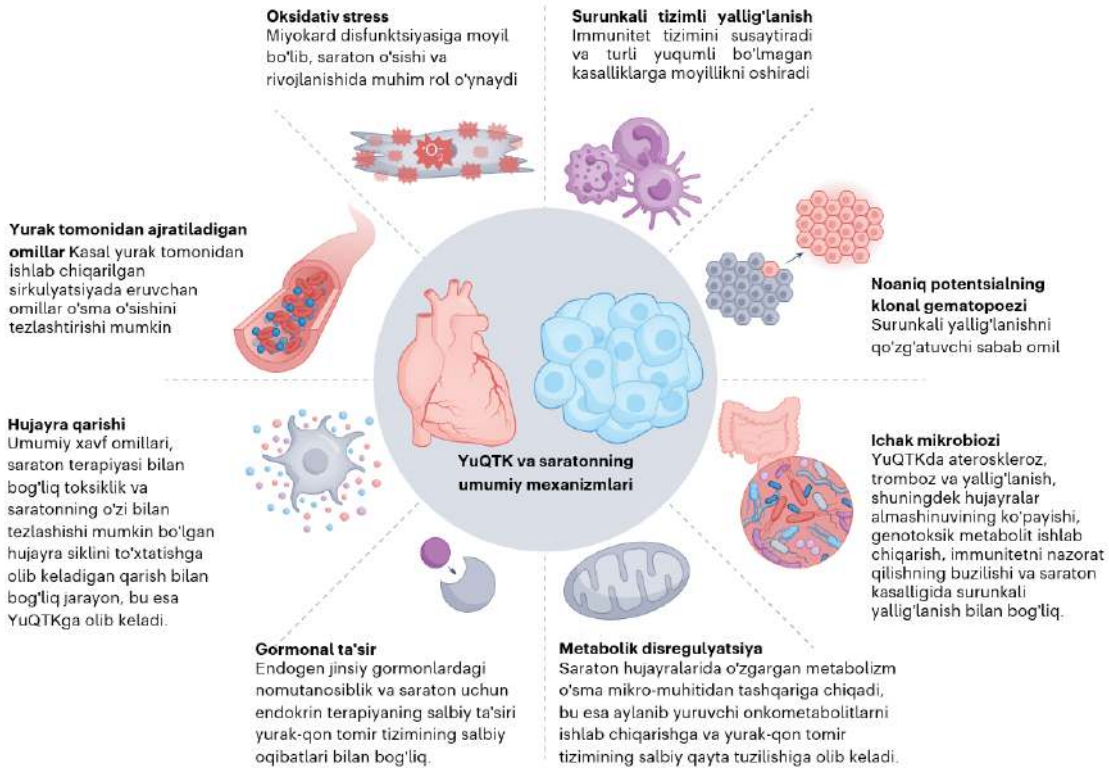


1-расм. Юрак-қон томир касалликлари ва саратон ўртасидаги икки томонлама боғлиқликлар

Чекиш юрак-қон томир касалликлари ва саратон касаллигининг энг муҳим кенг тарқалган хавф омилларидан биридир. 188 157 иштирокчи иштирок этган катта истиқболли тадқиқотда ҳозирги чекиш юрак-қон томир касалликлари (II 1,56-1,71) ва юрак-қон томир касалликларидан ўлими (II 2,37-3,19) хавфининг ортиши билан боғлиқ эди (Банкс, Э. эт ал., 2019). Ушбу натижалар диабет билан оғриган беморларда 89 та истиқболли когорт тадқиқотларининг катта мета-таҳлилида тасдиқланган[6,10]].

Саратон касаллиги хавфига келсак, 216 та кузатув тадқиқотининг тизимли мета-таҳлили шуни кўрсатдики, ҳозирги сигарет чекувчилар ўпка (II 6,73-12,11), ҳиқилдоқ (II 3, 14-15,52) ва ҳалқум саратон (II 2,86-15,98) касалликларига энг катта хавф туғдиради (Гандини, С. эт ал., 2008). Сўнгги 10 йил ичида ўтказилган мета-таҳлиллар чекиш ва кўкрак саратони хавфи (шу жумладан, кўкрак бези саратони ўлими) (Масасу, А. эт ал., 2015; Дуан, W. эт ал., 2017), йўғон ичак саратони (дозага боғлиқ таъсир) (Боттери, Э. эт ал., 2020) ва ўпка саратони (эркаклар ва аёлларда шунга ўхшаш хавф) (ЎКеэффе, Л. М. эт ал., 2018) ўртасида сезиларли боғлиқликни тасдиқлади.

Саратон касалликларида юрак-қон томир касалликлари хавфи. Саратон билан оғриган беморлар нафақат саратон касаллигидан азият чекишади, балки саратон касаллигига чалинмаганларга қараганда юрак-қон томир касалликларига кўпроқ чалинишади (1-расм), саратон терапияси билан боғлиқ кардиотоксикликни ҳисобга олмаган ҳолда (Туфано, А., Соппола, А. & Галдериси, М., 2021; Lenihan, D. J. & Cardinale, Д. М., 2012; van Dorst, D. C. H. et al., 2021). ЖССТ маълумотларига кўра, юрак-қон томир касалликлари ва саратон дунё бўйлаб ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, 2019 йилда мос равишда 17,8 миллион ва 9,2 миллиондан ортиқ ўлимга олиб келди (WҲO, 2020). Америка Қўшма Штатларида олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, саратон ва юрак-қон томир касалликларининг биргаликда тарқалиши юқори (16,2%) 7 ва бу коморбид касалликлар учун ёшга қараб ўлим даражаси 100 000 кишига 47,75 ни ташкил қилади (Ганатра, С. эт ал., 2022). Канададан олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, янги саратон ташхисидан сўнг инсульт, юрак етишмовчилиги, ўпка эмболияси ва юрак-қон томир ўлими хавфи ортади[11,20].



2-расм. Юрак-қон томир касалликлари ва саратоннинг умумий механизмлари

Юрак-қон томир касалликлари бўлган беморларда саратон хавфи. Далиллар шуни кўрсатадики, юрак-қон томир касалликлари ва саратон ўртасидаги боғлиқлик икки томонлама (1-расм) ва юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларда ҳам саратон ривожланиши хавфи юқори. 1979 ва 2002 йиллар ўртасида юрак етишмовчилиги (ЮЕ) янги ташхис қўйилган беморлар ва ёши ва жинси бўйича юрак етишмовчилиги (961 яфар) бўлмаган назоратлар ўртасида саратон ривожланишини таққослаган жамоавий вазиятни назорат қилиш тадқиқоти ўтказилди (Ҳасин, Т. эт

ал., 2013). ЮЕ билан оғриган беморларда саратон билан боғлиқ касалликларга мослаштирилгандан кейин ҳам, назорат гуруҳига қараганда саратон хавфи юқори бўлди (II 1,13-2,50). Бундан ташқари, ЮЕ ва саратон билан касалланган беморларда маълум хавф омилларига тузатиш киритилгандан сўнг назорат билан солиштирганда ўлим хавфи ортди (II 1,22-1,99)[3,20].

IBM MarketScan рўйхатга олиш ёзувлари ва тиббий суғурта даъволари маълумотларидан фойдаланган ҳолда ўтказилган ретроспектив коҳорт тадқиқотида саратон касаллиги бўлмаган 27 миллион одам камида 36 ой давомида кузатилган, юрак-қон томир касалликлари бўлган одамларда юрак-қон томир касалликлари бўлмаганларга қараганда саратон ривожланиш хавфи юқори бўлган (II 1,12–1,13)[16,23].

Хулоса. Юрак-қон томир касалликлари ва саратон касаллиги умумий хавф омиллари ва механизмларини мавжудлиги ва бир-бири билан чамбарчас боғлиқлиги ҳақидаги назарияни қўллаб-қувватловчи ишончли далиллар мавжуд бўлиб, бу кардио-онкологиянинг келажаги учун бир қатор таъсир кўрсатади. Биринчидан, маълумотлар юрак-қон томир касалликлари, саратон ёки иккаласи билан оғриган беморларда хавф омилларини агрессив ва ўз вақтида ўзгартириш муҳимлигини таъкидлайди. Озиш, чекишни ташлаш ва жисмоний фаолиятга қаратилган аралашувлар юрак-қон томир касалликлари ва саратон хавфини камайтиради ва кардиотоксик ўсмага қарши терапиясини олган беморларда юрак-қон томир касалликлари хавфига қўшимча эмас, балки мультипликатив таъсир кўрсатиши билан потентсиал синергик профилактик таъсирга эга бўлиши мумкин. Иккинчидан, юрак-қон томир касалликлари ва саратон касалликларининг асосий механизмлари ва хавф омилларини ҳал қилиш кенг жамоатчилик саломатлигига таъсир қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Nicholas S. Wilcox, Uri Amit, Jacob B. Reibel, Eva Berlin, Kendyl Howell & Bonnie Ky, Cardiovascular disease and cancer: shared risk factors and mechanisms, Journal of the Nature Reviews Cardiology, Volume 22, Issue 12, 2024, Pages 75-88.

2. Самиэва Г. У., Абдирашидова Г. А., Собирова Ш Б. Prognostic value of cytokine spectrum and their changes in primary and recurrent laryngotracheitis in children //Innovative research: problems of implementation of results and directions of development. – 2017. – С. 103.

3. Самиева Гульноза, Абдирашидова Гульноза, Курбанов Голиб Патогенетические аспекты эндогенной интоксикации и ее влияние на течение различных форм стенотического ларинготрахеита у детей // Обозрение европейской науки. 2018. №9-10-2.

4. Уткуровна С. Г., Баҳтияровна С. С., Гулноз А. Integrated Approaches to The Diagnosis, Treatment, Анд Prevention of Stenosing Laryngotracheitis In Children //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 03. – С. 2020.

5. Саидова, Ф. С., Г. У. Самиева, and Г. А. Абдирашидова. "Дефицит микронутриентов у детей дошкольного возраста." Журнал биомедицины и практики 7.1 (2022).

6. М.К. Эргашевна, А.Г. Аблакуловна, М.Б. Аминовна. Особенности патогенеза, оптимизация профилактики и методы интенсивной терапии осложнений у беременных с хроническим ДВС-синдромом - Тематический журнал образования, 2022

7. SG Уткуровна, AG Аблакуловна, OF Орифжоновна. Features of etiopathogenesis of dry eye syndrome in women of Kashkadarya region. - Journal of biomedicine and practice, 2023

8. Уткуровна С. Г., Аблакуловна А. G. Pathophysiology of the triad of young sports girls aspects //Конференции. – 2020.

9. Саидова Ф. С., Самиева Г. У., Абдирашидова Г. А. Дефицит микронутриентов у детей дошкольного возраста //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 1.

10. Approximate solution of some linear delay differential equations in medicine A Abdirashidov, Г Абдирашидова - ISJ Theoretical & Applied Science, 12 (80), 2019

11. Самиэва Гулноза Уткуровна, Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Нарзуллаэва Умида Раҳматуллаэвна, Тоирова Сакина Баҳодировна, Мамадиярова Дилшода Умурзаковна The condition of pro-and antioxidant systems in children with acute laryngotracheitis with immunomodulating therapy // Достижения науки и образования. 2019. №10 (51).

12. Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Бакиев Шавкат Шерзодович. Цитокин бўрони патофизиологияси // Фан, таълим, маданият ва инновация [Жилд: 03Нашр: 3(2024)]ИССН:2992-8915

13. Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Бакиев Шавкат Шерзодович. Прогностическое значение спектра цитокинов и их изменения при первичных и рецидивирующих ларинготрахеитах у детей // Universal journal of medical and natural sciences, volume 2, issue 9 (2024), P 87-92.

14. Абдирашидова Гулноза Аблакуловна,

Бакиев Шавкат Шерзодович, Юрак-қон томир тизимининг баландлик ҳолатида гипоксияга адаптацияси патофизиологияси // Academic research in modern science International scientific-online conference-2024, P 11-17.

15.Абдирашидова Гулноза Аблакуловна. Юрак-қон томир тизимининг баландлик ҳолатида гипоксияга адаптацияси патофизиологияси // Models and methods in modern science International scientific-online conference-2024, P 88-95.

16.Абдирашидова Гулноза Аблакуловна. Диабетик атеротромбоз патогенезида янги жиҳатлар // Фан, таълим, маданият ва инновация [Жилд: 03Нашр: 5 (2024)], 74-76 б.

17.Абдирашидова Гулноза Аблакуловна. Умумий хавф омиллари ва механизмларига эга юрак-қон томир касалликлари ва саратон патофизиологияси // Фан, таълим, маданият ва инновация [Жилд: 03Нашр: 5 (2024)], 150-155 б.

18.Самиева Гулноза Уткуровна, Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Бакиев Шавкат Шерзодович, Цитокин бўрони патофизиологиясига замонавий қарашлар // Биология ва тиббиёт муаммолари 2024, №1 (151), 431-435 б.

19.Гаффаров Ганишер Каримович, Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, & Бакиев Шавкат Шерзодович. (2024). Тўр парда кўчиши патофизиологияси. Фан, таълим, маданият ва инновация журнали, 3(5), 231–236.

20.Абдирашидова , Г. . (2024). Mathematical modeling of diagnostic criteria for assessing the treatment of ent diseases. Естественные науки в современном мире: теоретические и практические исследования, 3(8), 4–11.

21.Гаффаров, Г., & Абдирашидова , Г. (2024). Тўр парда кўчиши патофизиологиясига замонавий қарашлар. Наука и технология в современном мире, 3(9), 48–53.

22.Абдирашидова , Г. . (2024). Баландлик ҳолатида гипоксиянинг юрак-қон томир тизимига таъсири физиологияси ва патофизиологияси. Наука и инновация, 2(22), 50–56.

23.Джумаев Абдулазиз,Аксатов Исломбек, Рашидов Джахонгир, Умаров Шоджахон, Пармонов Ойбек, Абдирашидова Гульноза. Общие патогенетические пути рака и старения. (2024). Международный журнал искусственного интеллекта , 4 (08), 24-27.

Иқтибос учун: Абдирашидова Г.А., Олимжонова З.О. Юрак-қон томир касалликлари ва саратон патофизиологиясидаги умумий хавф омиллари ва механизмлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1119–1124. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17934070

УДК 616-002.3/-08-039.71 + 616.379-008.64

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17934112

КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ДИНАМИКЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НЕКРОТИЗИРУЮЩИМИ ИНФЕКЦИЯМИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Хамдамов А.Б., Хамдамов И.Б.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *На сегодняшний день остаются нерешенными ключевые научные и практические вопросы: отсутствуют объективные критерии, позволяющие дифференцировать жизнеспособные и некротические ткани при НИМТ у больных с СД; не исследовано влияние современных физических методов (вакуум-, фотодинамической и плазменной терапии) на морфологию, микробиоту и репаративные процессы в инфицированных тканях; не разработан алгоритм, который позволил бы индивидуализировать объем хирургической обработки и последовательность применения физических технологий; не проведено сравнительных исследований эффективности комплексных подходов, основанных на интеграции объективной диагностики и щадящих методов сана-ции.*

Ключевые слова: *Сахарный диабет, некротизирующие инфекции мягких тканей .*

CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL ASPECTS IN THE DYNAMICS OF COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH NECROTIZING SOFT TISSUE INFECTIONS

Khamdamov A.B., Khamdamov I.B.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *To date, key scientific and practical issues remain unresolved: there are no objective criteria for differentiating viable and necrotic tissues in patients with DM; the effect of modern physical methods (vacuum, photodynamic, and plasma therapy) on morphology, microbiota, and reparative processes in infected tissues has not been studied; an algorithm that would allow individualizing the volume of surgical procedures and the sequence of application of physical technologies; No comparative studies have been conducted on the effectiveness of integrated approaches based on the integration of objective diagnostics and gentle sanitation methods.*

Keywords: *Diabetes mellitus, necrotizing soft tissue infections.*

НЕКРОЗЛАНАЁТГАН ЮМШОҚ ТЎҚИМА ИНФЕКЦИЯЛАРИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ ДИНАМИКАСИДА КЛИНИК-МИКРОБИОЛОГИК ЖИҲАТЛАР

Хамдамов А.Б., Хамдамов И.Б.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ҳозирги кунда муҳим илмий ва амалиёт масалалари ҳал этилмаган: диабетли беморларда НИЙТ бўйича тирик ва некротик тўқималарни фарқлаш имконини берувчи объектив мезонлар йўқ; замонавий физик усулларниӣ (вакуум, фотодинамик ва плазмали терапия) инфекцияланган тўқималарда морфология, микробиота ва репаратив жараёнларга таъсири ўрганилмаган; хирургик ишлов беришнинг ҳажмини ва физик технологияларни қўллаш тартибини индивидуаллаштириш имконини берувчи алгоритм ишлаб чиқилмаган; объектив диагностика ва енгил санация усуллари интеграциясига асосланган комплекс ёндашувларнинг самарадорлигини солиштирувчи тадқиқотлар ўтказилмаган.*

Калит сўзлар: *Қандли диабет , юмшоқ тўқималарнинг некрозловчи инфекцияси.*

e-mail: xamdamov.alisherjon@bsmi.uz, mr.ilyuwa@mail.ru

Актуальность. Некротизирующие инфекции мягких тканей (НИМТ) представляют собой одну из наиболее тяжелых форм хирургической инфекции, сопровождающихся быстрым прогрессированием некроза, высоким риском сепсиса, полиорганной недостаточности и значительной летальностью(1,3,5) . Например, исследование в Дании показало, что при НИМТ 30-дневная смертность составляет около 19%, а один год спустя - более 30%. При этом сахарный диабет (СД) выявлен как наиболее частая сопутствующая патология (43% случаев) среди всех больных НИМТ.

Сахарный диабет является серьезным фактором риска инфекций мягких тканей, причем до 80% больных СД в течение жизни сталкиваются с какой-либо кожно-мягкотканевой инфекцией, при этом тяжесть и частота осложнений существенно выше, чем у лиц без СД (2,4,6).

У больных СД инфекции мягких тканей нередко протекают быстрее и с большим поражением глубинных слоев (подкожной клетчатки, фасции, мышц) что соответствует классификации тяжелых форм (III-IV-уровни, по типу D. H. Ahrenholz). Известно, что СД способствует замедленной заживляемости ран, нарушению микроциркуляции, сенсомоторной нейропатии и ангиопатии, что усиливает тяжесть течения инфекций и осложняет хирургическое лечение.

В клинической практике это выражается тем, что у больных с НИМТ на фоне СД значительно выше риск ампутации конечностей или летального исхода. Например, в одном исследовании было показано, что больных с СД частота ампутаций конечностей при некротизирующем фасциите была 18,1% против 9,3% у пациентов без СД .

Кроме того, традиционные методы лечения (агрессивная некрэктомия, повторные хирургические обработки гнойного очага) у пациентов с СД часто приводят к нежелательным последствиям, так как удаляются тканевые массивы, лигируются сосуды, которые в свою очередь ухудшают микроциркуляцию, усиливают ишемию, способствуют прогрессу некробиотического процесса и ампутациям. Такая ситуация требует новых подходов в диагностике и лечении (7,9).

Современные исследования подчеркивают, что раннее и радикальное хирургическое вмешательство является ключевым фактором выживания при НИМТ у больных с СД. Однако именно у пациентов с СД существуют особенности: более выраженная сосудистая и нейропатическая патология, усложняющие выбор оптимального объема резекции и предотвращение дальнейшего некроза(6,8,10).

С учетом того, что распространенность СД продолжает расти во всем мире, бремя осложнений, включая тяжелые НИМТ, будет только увеличиваться.

Для хирургической службы, особенно абдоминальной и гнойной хирургии, это значит, что увеличение нагрузки, рост затрат, необходимость разработки оптимизированных алгоритмов ведения таких пациентов с учетом коморбидности СД и физиологических особенностей.

Цель исследования: Улучшить результаты лечения тяжелых форм некротизирующих инфекций мягких тканей, развивающихся на фоне сахарного диабета, путем разработки и внедрения оптимизированных методов ранней диагностики и комплексного дифференцированного лечения.

Материал и методы исследования: В влинический материал включены клинические наблюдения больных с различными по локализации и тяжести формами некротизирующих инфекций мягких тканей, подтвержденными клинико-лабораторными и инструментальными методами. Все 54 пациенты страдают сахарным диабетом 1-го или 2-го типа с различной степенью компенсации углеводного обмена которые находились на лечении и обследовании в Бухароской многопрофильной медицинском центре в 2020 по 2025 годы. Все больные были разделены на 2 когортные группы: контрольная (26 больных), которые находились на лечении и обследовании с 2020 по 2023 годы и основная (28 больных), которые находились на лечении и обследовании с 2023 по 2025 годы.

У больных группы сравнения вывленные изменения мягких тканей были представлены следующими формами: Некротизирующий фасциит – 24 (44,4%); Некротизирующий миозит – 30 (55,6%);

Достоверно не отличающиеся результаты обнаружены и по основной группе больных, так как при формирования групп соблюдали принципы репрезентативности групп, параметры патологии мягких ткаяней и сопутствующие заболевания больных были близки между собой (P>0,05). В связи с этим сочли не целесообразным подробно перечислять и анализировать эти данные.

Известно, что клиническая картина заболевания оценивается по наличию определенных симптомов данной патологии, а эффективность любого метода лечения по развитию и купированию выявленных клинических симптомов. Нами были анализированы показатели выявляемости клинических симптомов для НИМТ - уменьшение перифокального воспаления и гиперемии окружающих рану тканей, уменьшение местного отёка, уменьшение инфильтрации в области краев ран после проведенных методов лечения.

Купирование всех указанных симптомов проходили постепенно и польное купирование проходило не равномерно. Сравнительный анализ показал, что все параметры изменились неравномерно, в разные сроки наблюдения. Кроме того, установлено, что все 3 сравниваемых параметра у больных основной группы купировались достоверно быстрее, чем у пациентов группы сравнения (P<0,001). Это указывает на высокую клиническую эффективность предлагаемого комплексного метода лечения.

У больных основной группы очищение раны от возбудителей в среднем к 5,0±0,5 суткам, параллельно этому отмечалось рассасывание инфильтрата вокруг раны. Начало появления грануляций

при этом отмечено к 7-суткам, а начало эпителизации к 10-суткам лечения. При этом средняя продолжительность стационарного лечения составило 12,5±1,5 койко-дней.

При этом, у больных группы сравнения получены несколько отличающиеся результаты. Очищение раны от возбудителей не происходило даже к 10 суткам после начало лечения (P<0,001). К 7-суткам отмечалось рассасывание инфильтрата вокруг раны (P<0,001). Начало эпителизации не наступило к 10-суткам наблюдения, продолжение наблюдений показали, что она наступило в среднем к 19-суткам лечения. При этом продолжительность стационарного лечения составило 23,5±3,5 койкодней (разница в 1,9 раза).

Таким образом, у больных с НИМТ, которым проводили комплексное лечение с использованием ЛФДТ на фоне традиционного лечения, клинические симптомы (уменьшение перифокального воспаления и гиперемии окружающих рану тканей, уменьшение местного отека, уменьшение инфильтрации в области краев ран) купировались значительно быстрее, чем в группе сравнения. Очищение раны от возбудителей, рассасывание инфильтрата вокруг раны, а также начало эпителизации наступило достоверно быстрее, чем у больных группы сравнения. Кроме того, продолжительность проведенного лечения было в 1,9 раза короче у больных основной группы, по сравнению к пациентам, отнесенных в группе сравнения. Все приведенные факты доказывают клиническую эффективность предлагаемого метода лечения по сравнению с традиционным методом лечения пациентов с НИМТ.

Результаты и их обсуждение: Определение показателей высеваемости возбудителей (качественный показатель) и обсеменённости ран (количественные показатель) у больных с сахарном диабетом имеет большое значение, так как с помощью бактериологического метода исследования определяют не только этиологических агентов заболевания, но и определяют микробиологическую эффективность используемых методов лечения больных.

При бактериологических исследованиях были высеяны типичые возбудители гнойно-воспалительных заболеваний: S.aureus, S.epidermidis, P.aeruginosa, Klebsiella spp, Proteus spp, Enterobacter spp (облигатные и факультативные аэробы), Bacillus spp (облигатные анаэробы) и грибы рода Candida (микроскопические грибы). Ассоциация микроорганизмов из биоматериалов из раны высевались значительно больше, чем монокультура этиологических агентов. Большинства высеянных штаммов отличались заметной антибитикорезистентностью. В обеих сравниваемых группах пациентов при поступлении в стационар были выявлены высокие уровни бактериальной обсеменённости ран - 10^9 - 10^{10} КОЕ/мл.

Бактериологические исследования были проведены до лечения, через 3, 5, 7 и 10 суток после лечения у больных обеих сравниваемых групп.

Установлено, что высеваемость грамотрицательных бактерий прекратились на 7-сутки после начала лечения, а грамположительные кокки, анаэробы и Candida spp высевались и 10-сутки у больных группы сравнения.

В основной группе высеваемость грамотрицательных бактерий не дали роста уже на 3-сутки после начала лечения, а грамположительные кокки, анаэробы и Candida spp не высеяны с 7-суток после начала лечения («отрицательный бактериологический результат»). По-видимому, это местное влияние ЛФДТ, так как при применении только ФДТ у больных (глава 4) наблюдали идентичные результаты.

Сравнительная оценка количественного состава возбудителей (микробная обсемененность) у обеих групп приведены ниже:

- при поступлении в стационар - соответственно 10^8 КОЕ/мл в первой и 10^{10} КОЕ/мл во второй группах;
- через 3-суток после лечения - соответственно 10^6 КОЕ/мл в первой и 10^3 КОЕ/мл во второй группах;
- через 5-суток после лечения - соответственно 10^5 КОЕ/мл в первой и 10^2 КОЕ/мл во второй группах;
- через 7 суток после лечения - соответственно 10^4 КОЕ/мл в первой и «отсутствие роста» во второй группах;
- через 10 суток после лечения - соответственно 10^3 КОЕ/мл в первой и «отсутствие роста» во второй группах.

Таким образом, результаты бактериологических исследований у больных с НИМТ показали, что в группе сранения высеваемость грамотрицательных бактерий прекратились на 7-сутки после начала лечения, а в основной на 3-сутки, если грамположительные кокки и анаэробы в группе сравнения вы-

севались и 10-сутки, то у больных основной группы уже с 7-суток после лечения отмечали «отсутствие роста».

Микробная обсемененность у обеих групп также достоверно отличалась: в группе сравнения и на 10-сутки отмечали рост в количестве 10^2 КОЕ/мл, тогда как в основной группе «отсутствие роста» отмечали уже на 7-сутки. Данные факты указывают, что комплексное лечение с применением ЛФДТ и перфторана на фоне традиционного лечения оказывает высокую бактериологическую эффективность, которая больше, чем при лечении больных этими методами в отдельности.

На следующем этапе изучали показатели интоксикации организма, где были оценены динамика изменений температуры тела обследованных, ЛИИ и СОЭ у изучаемых больных.

Сравнительный анализ полученных результатов показывает, что одним из основных признаков интоксикации организма - повышение температуры тела постепенно снижается у больных группы сравнения, снижаясь до нормальных значений только к 7-10 суткам наблюдения, тогда как у пациентов основной группы нормализация температуры тела наступила уже к 5-суткам наблюдения. Далее (к 7- и 10-суткам наблюдения) этот параметр остался на уровне нормальных значений.

Вместе с тем, достоверные отличия между сравниваемыми группами выявлено и по показателю ЛИИ ($P<0,001$), которое выражалась в снижении повышенной ЛИИ более быстрыми темпами у больных основной группы, по сравнению с группой сравнения ($P<0,001$). Отмечаем, не только быстрое снижение параметра, но и достоверно быстрой нормализации данного параметра ($P<0,001$).

Близкие к показателю ЛИИ результаты получены и по СОЭ. Если показатели до лечения и через 10 суток после лечения отличались в 1,7 раза в группе сравнения, то разница между сроками наблюдения в основной группе составила 4,7 раза. Кроме того, параметры основной группы уже на 7-сутки снизились достоверно до уровня нормальный значений ($P<0,001$), тогда как показатели больных группы сравнения даже в конце срока наблюдения (10 суток) до нормальных значений не снизились.

Таким образом, изучение показателей интоксикации организма (температура тела, ЛИИ, СОЭ) больных с сахарном диабетом показали, что у всех больных обеих групп при поступлении (до лечения) параметры были достоверно повышенными по отношению к нормальным значениям ($P<0,001$), но после проведенного лечения эти показатели постепенно снизились. Нужно отметить, что параметры имели тенденцию изменится однонаправленно, но с разной интенсивностью после разных методов лечения. После проведенного традиционного лечения (группа сравнения) параметры снизились постепенно и до нормальных значений в основном не дошли, то после комплексного лечения, включающего в себя ЛФДТ на фоне традиционного лечения, параметры снизились быстро и в короткие сроки дошли нормальных значений. Это доказывает противоинтоксикационную эффективность предложенного комплексного лечения для лечения больных с НИМТ.

Результатов применения ЛФТД у больных основной группы ($n=26$) показал что у (44,4%) больных отмечено клиническое и гемодинамическое улучшение на 7-10 сутки, которое проявлялось появлением свежей грануляционной тканей ишемических язв.

На фоне проводимых лечебных мероприятий у 7 (26,9%) больных группы сравнения отмечалось прогрессирование патологического процесса и, при котором по жизненным показаниям были выполнены этапные Лампасные разрезы и этапные некроэктомии при которым по жизненным показаниям при наличии патологических процессов в конечностях были выполнены у 5 (19,2%) больных была выполнена операция ампутация нижней конечности на уровне бедра. У 3 (8,33%) больных которым были выполнены малые хирургические вмешательства отмечалось прогрессирование сопутствующих заболеваний, которых не удалось корригировать, в связи с чем наступили: острое нарушение сердечно-сосудистой деятельности у 3 больных, синдром системной воспалительной реакции с развитием септического шока у 2 больных и почечная недостаточность на фоне диабетической нефропатии у 2 больных с летальным исходом. Послеоперационная летальность у больных контрольной группы составила 3 (8,33%) пациент.

На фоне проводимых комплекса лечебных мероприятий у больных основной группы у 3 больных отмечалось прогрессирование патологического процесса выявилось при котором по жизненным показаниям у 2 (7,8%) больных была выполнена операция ампутация нижней конечности на уровне бедра. Летальность наблюдалось у 1 (2,5%) больного причиной которого послужило прогрессирование признаков полиорганной недостаточности с неуправляемой гипотонией.

Выводы:

1. При выборе тактики лечения больных с некротизирующих инфекций мягких тканей следует отдавать предпочтение комплексному воздействию на все звенья патологического процесса (возбудители, воспалительная реакция), что способствует достоверному опережению сроков очищения раны от микроорганизмов, сроков рассасывания инфильтрата вокруг раны, появления грануляции и эпите-

лизации. Целесообразным является одновременное совмещение применения местной ЛФДТ на фоне традиционного лечения, которое приводит к сокращению сроков реабилитации и достоверному уменьшению чисел применения органо-уносящих операции.

2. Анализ структуры после операционной летальности показал что при традиционном лечении больных с НИМТ количество летальных исходов составляло 8,33% , при этом в основной группе где лечение проводилась в комплексе с применением ЛФТД летальность составило лишь 2,5%.

Список литературы:

1. Umarov B.Ya., Khamdamov B.Z. Characteristics of long-term non-healing wounds// Тиббиётда янги кун, 2024. P 350-359.
2. Umarov B.Ya. Морфологические и местные иммунологические изменения при длительно незаживающих ранах: характеристика и анализ// O'zbekiston tibbiyot jurnali, 2023. С 123-131.
3. Умаров Б.Я. Иммунологические аспекты и современные подходы к лечению длительно незаживающих ран: диагностика, терапия и профилактика осложнений// Журнал гуманитарных и естественных наук 2025. С 89-92 .
4. Абдуллажанов Б. Р., Бабаджанов А. Х., Юсупов Ж. К. Анализ динамики результатов планиметрических исследований при лечении длительно не заживающих гнойных ран мягких тканей // Re-health journal. 2021. №1 (9).
5. Абдуллоев Д. А., Набиев М. Х., Юсупова Ш. Ю., Бегаков У. М., Хафизов Б. М. Иммунокоррекция в комплексном лечении гнойно-септических осложнений сахарного диабета // Вестник Авиценны. 2016. №2 (67).
6. Базлов С. Б., Коровин А. Я., Попандопуло К. И., Марченко Н. В., Зайцев Л. Л. Морфометрическая оценка изменений в мягких тканях голеней после проведения паллиативных реваскуляризаций у больных с критической ишемией нижних конечностей // МНИЖ. 2022. №1-2 (115).
7. Иманкулова А. С., Кочоров О. Т., Наралиев У. Т. Особенности течения гангрены Фурнье у пациентов с сахарным диабетом // Раны и раневые инфекции. Журнал имени профессора Б. М. Костючёнка. 2021. №1.
8. Хамдамов Б.З., Умаров Б.Я. Морфологические и местные иммунологические изменения при длительно незаживающих ранах: характеристика и анализ // The journal of humanities & natural sciences. Ташкент. 2025. -С.120-123.
9. Охунов А. О., Пулатов У. И. Диагностика и лечение тяжёлых форм гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей на фоне сахарного диабета // Проблемы науки. 2018. №8 (128).
10. Охунов А. О., Пулатов У. И., Охунова Д. А. Клинико-лабораторная характеристика течения раневого процесса мягких тканей // Вестник науки и образования. 2018. №9 (45).

Для цитирования: Хамдамов А.Б., Хамдамов И.Б. Клинико-микробиологические аспекты в динамике комплексного лечения больных с некротизирующими инфекциями мягких тканей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1125–1129. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17934112

УЎК 616.34-006.6:612.017.1-092.4

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17934127

БАЧАДОН БЎЙНИ САРАТОНИ ШАКЛЛАНГАН АЁЛЛАР ҚОН ЗАРДОБИДАГИ ЦИТОКИНЛАР МИҚДОРИЙ ЎЗГАРИШЛАРИНИ АНИҚЛАШ ВА БАҲОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Абрайқулов И.Р.[1], Муротов Н.Ф.[2]

[1]Тошкент давлат тиббиёт университети Термиз филиали, Термиз ш., Ўзбекистон

[2]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур тадқиқот бачадон бўйни саратони (ББС) билан касалланган аёлларда иммун тизимининг ҳолатини баҳолаш мақсадида қон зардобидаги цитокинлар миқдорий ўзгаришларини аниқлашга бағишланган. Тадқиқотда 80 нафар бачадон бўйни саратони ташхиси қўйилган аёллар ва 20 нафар соғлом аёллар иштирок этди. IFN-γ, IL-8, IL-4 ва IL-10 цитокинларининг қон зардобидаги концентрацияси иммунофермент таҳлил (ELISA) усули ёрдамида аниқланди. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, касалликнинг бошланғич босқичларида IFN-γ даражаси сезиларли даражада ошган бўлса, саратоннинг прогрессияланиши билан ушбу кўрсаткич изчил камайиб борди ва IV-босқичда соғлом аёллар кўрсаткичидан ҳам паст бўлди. Аксинча, IL-8, IL-4 ва IL-10 цитокинларининг миқдори касаллик босқичлари ошиб бориши билан барқарор равишда кўпайди. Аниқланган цитокинлар ўртасидаги дисбаланс бачадон бўйни саратони ривожланишида туғма ва адаптив иммунитет бўғинларининг қайта тузилишини акс эттиради. IFN-γ, IL-8, IL-4 ва IL-10 цитокинлари бачадон бўйни саратонининг клиник кечиши ва прогнозига баҳо беришда муҳим биологик ва прогностик биомаркерлар сифатида тавсия этилади.*

Калит сўзлар: *бачадон бўйни саратони, цитокинлар, IFN-γ, IL-8, IL-4, IL-10, иммунитет, биомаркер.*

RESULTS OF DETERMINATION AND ASSESSMENT OF QUANTITATIVE CHANGES IN CYTOKINES IN THE SERUM OF WOMEN WITH CERVICAL CANCER

Abraikulov I.R.[1], Murotov N.F.[2]

[1]Termez Branch of Tashkent State Medical University, Termez, Uzbekistan

[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This study aimed to evaluate the immune status of women with cervical cancer by assessing quantitative changes in serum cytokine levels. The study included 80 patients diagnosed with cervical cancer at different stages and 20 healthy women as a control group. Serum concentrations of IFN-γ, IL-8, IL-4, and IL-10 were determined using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). The results demonstrated a significant increase in IFN-γ levels at the early stages of cervical cancer, followed by a gradual decline with disease progression, reaching levels below those of healthy controls at stage IV. In contrast, IL-8, IL-4, and IL-10 levels showed a consistent increase corresponding to advancing disease stages. The observed imbalance between pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines reflects alterations in innate and adaptive immune responses during cervical cancer progression. IFN-γ, IL-8, IL-4, and IL-10 may serve as valuable immunological and prognostic biomarkers for monitoring disease progression and predicting clinical outcomes in cervical cancer.*

Keywords: *cervical cancer, cytokines, IFN-γ, IL-8, IL-4, IL-10, immunity, biomarkers.*

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ И ОЦЕНКИ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЦИТОКИНОВ В СЫВОРОТКЕ ЖЕНЩИН С РАКОМ ШЕЙКИ МАТКИ

Абрайкулов И.Р.[1], Муротов Н.Ф.[2]

[1]Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета, г. Термез, Узбекистан

[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Настоящее исследование посвящено оценке состояния иммунной системы у женщин с раком шейки матки (РШМ) путем определения количественных изменений цитокинов в сыворотке крови. В исследование включены 80 пациенток с различными стадиями рака шейки матки и 20 практически здоровых женщин. Концентрации IFN-γ, IL-8, IL-4 и IL-10 в сыворотке крови определялись методом иммуноферментного анализа (ИФА). Полученные результаты показали, что на ранних стадиях заболевания уровень IFN-γ достоверно повышался, однако по мере прогрессирования опухо-*

левого процесса отмечалось его постепенное снижение с достижением минимальных значений на IV стадии. В то же время концентрации IL-8, IL-4 и IL-10 характеризовались устойчивым увеличением по мере нарастания стадии заболевания. Выявленный дисбаланс провоспалительных и противовоспалительных цитокинов отражает перестройку врожденного и адаптивного иммунитета при раке шейки матки. IFN-γ, IL-8, IL-4 и IL-10 могут быть рекомендованы в качестве информативных иммунологических и прогностических биомаркеров течения и исхода заболевания.

Ключевые слова: *рак шейки матки, цитокины, IFN-γ, IL-8, IL-4, IL-10, иммунитет, биомаркеры.*

e-mail: murotov.nurshod@bsmi.uz

Бугунги кунда организмда кечадиган ўсма ривожланиши жараёни таъсирига таъсирчан тизимлардан бири имун тизими эканлиги исботлаб берилган. Ушбу тизимнинг ҳужайравий ва гуморал омиллари бачадон бўйни ўсмасининг турли босқичларида ҳар хил ўзгаришларга дучор бўлади. Шу ўзгаришлар маълум бир қонуният асосида кечиб, ўсма касаллигининг кечиши, босқичдан босқичга ўтиши тўғрисида ахборот бера олади (.....).

Иммун тизимининг ташқи ва ички таъсиротга энг сезгир молекулалари булар цитокинлар ҳисобланади, улар ушбу жараёнларда организм биологик суюқликларида миқдорий жиҳатдан ўзгариб, патология олди ёки патологик ҳолат тўғрисида дарак беради. Цитокинлар ҳужайра юзасига ишлаб чиқарилади ва унинг рецепторлари билан таъсирлашади. Шу тариқа бир ҳужайрадан бошқа ҳужайрага ахборот етказилади ҳамда ҳужайраларараро алоқа амалга оширилади, ахборотни қабул қилган ҳужайра кейинги, организм учун зарур бўлган реакцияларни юзага келтиради (Кузнецов А.П. ва ҳаммуал., 2015; Симбирцев А.С., 2022).

Маълумки, цитокинларга хемокинлар, интерферонлар, лимфокинлар ва ўсма некрози омили киради. Цитокинлар Т-лимфоцит, В-лимфоцит, макрофаг, семиз ҳужайралар, эндотериал ҳужайралар, фибробластлар томонидан синтез қилиниши кўрсатиб берилган (Батршина Р.И., 2022).

Аниқланишича, цитокинлар антигенга боғлиқ бўлмаган оқсил омиллари бўлиб, юқумли, аутоиммун, аллергик касалликлар ташхисотида улардан фойдаланишнинг иложи йўқ, аммо улар қон зардобидаги концентрациясини аниқлаш яллиғланиш жараёнининг оғирлиги, унинг тизимли даражага ўтиши, касаллик прогнозини бериши қатори, иммунокомпетент ҳужайралар функционал фаоллиги тўғрисида ҳам ахборот беради (Насонов Е.А., Елисеев М.С., 2016; Kang S. et al., 2019; Abourrea A. et al., 2021).

Материал ва усуллар. Бачадон бўйни саратони кузатилган 80 нафар турли ёшдаги бемор аёллар ва 20 нафар ушбу патология ташҳисланмаган соғлом аёллар ўрганилди. Барча беморлар Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази Бухоро филиалида стационар шароитда даволанишган. Иммунологик тадқиқотлар Бухоро давлат тиббиёт институти микробиология, вирусология ва иммунология кафедраси қошидаги ўқув-илмий бактериологик лабораторияда амалга оширилди.

Цитокин статусини ўрганиш жараёнида уларнинг нафақат яллиғланишга хос ва унга қарши функцияга эга бўлганларини, балки турли хил типлари ҳам ўрганилди. Улар қаторига интерферонлар ва интерлейкинлар кириб, интерферонлардан интерферон гамма (IFN-γ), интерлейкинлардан уларнинг 4, 8 ва 10 типлари (IL-4, IL-8, IL-10) аниқланди. Уларнинг қон зардобидаги концентрациялари улар учун мос бўлган тест-тизимлар ёрдамида иммунофермент анализ (ИФА) қўлланган ҳолда амалга оширилди.

Олинган натижаларни статистик ишлаш анъанавий вариацион статистика усуллари ёрдамида амалга оўширилди.

Олинган натижалар ва муҳокама. Соғлом шахсларда (n=10) IFN-γ нинг қон зардобидаги концентрацияси 11,67±1,01 пг/мл бўлган ҳолатда бачадон бўйни саратони I-босқичи ташхисланган аёлларда (n=20) улар миқдори ишонарли даражада ошиши билан тавсифланди. INF-γ нинг қон зардобидаги миқдори ушбу контингентда соғлом аёлларга (67,75±2,20 пг/мл) нисбатан 5,81 мартага ишонарли тарзда юқори бўлди (1-расм).

Бу ҳолат INF-γ нинг ушбу патологик ҳолатда гиперпродукциясидан далолат бериб, организмда кучли антиген стимуляцияси борлигидан далолат сифатида ифодаланди. INF-γ нинг гиперпродукцияси туғма ва адаптив иммунитет фаоллашгани, вирусга қарши иммунитет ривожланганини кўрсатди. Бундай ҳолат INF-γ нинг патологик ҳолатда таъсирланиш хусусияти юқорилигидан далолат беради ва касаллик эрта ташхисотида диагностик биологик маркёр сифатида фойдаланиш учун тавсия қилинади.

Ушбу цитокиннинг миқдорий кўрсаткичини бачадон бўйни саратонининг II-босқичи ташхисланган аёллар (n=20) қон зардобида ўрганиш ушбу касалликнинг олдинги босқичида тафовутланди. Соғлом аёллар (11,67±1,01 пг/мл) ва ушбу патологиянинг I-босқич и ташхисланган аёллар (67,75±2,20 пг/мл) қон зардобида миқдорий ўзгариш 5,81 мартани ташкил этгани ҳолда, ушбу касалликнинг II-босқичида INF-γ миқдори 58,78±2,32 пг/мл миқдорида аниқланди.

Кўриниб турибдики, соғлом аёллар кўрсаткичларига нисбатан 5,04 марталик ишонарли равишдаги тафовут сақланиб қолган бўлса ҳам (P<0,001), ушбу патологиянинг I-босқичига нисбатан параметрнинг статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада 1,15 мартага камайгани кузатилди (P<0,05). Бу ҳолат ривожланиб ва кўпайиб бораётган ўсма ҳужайраларига нисбатан иммун тизимда ривожланиб бораётгани, иммун тизим, шу жумладан, вирусга қарши иммунитет фаоллиги пасайиб бораётгани билан изоҳланди. Ушбу иммунологик ҳолатлар INF-γ секрециясининг ҳам пасайишига олиб келгани тайин, деб ҳисобланди.

Бачадон бўйни саратонининг III-босқичи кузатилган аёлларда (n=20) қон зардобида INF-γ концентрацияси аниқланди ва олдинги беморлар гуруҳлари параметрларидан тамомила фарқли натижа кузатилди. Ушбу аёллар қон зардобида INF-γ миқдори олдинги 2 та асосий гуруҳ аёлларининг шу параметридан ишонарли даражада паст бўлгани ҳолда (P<0,05), ҳамон соғлом аёллар шу кўрсаткичларидан юқорилигича қолди.

Агар соғлом аёлларда INF-γ нинг қон зардобидаги миқдорий параметри 11,67±1,01 пг/мл бўлган бўлса, ушбу патологиянинг III-босқичи аниқланган беморларда унинг концентрацияси 32,73±2,20 пг/мл ни ташкил этди, бу эса олдинги келтирилган параметрларга нисбатан 2,80 мартага юқори деганидир (P<0,001). Бемор аёлларда патологиянинг III-босқичида ҳам ушбу цитокин танланган маркёр кўрсткичларидан юқорилигича қолди. Эътиборли жиҳати шуки, INF-γ миқдори касаллик прогрессиялашуви натижасида аста-секин пасайиб борди, патологиянинг III-босқичида ушбу цитокин миқдори бошланғич даврга (I-босқич) нисбатан 2,07 мартага (P<0,001), II-босқичга нисбатан 1,80 мартага (P<0,001) камайди.

Барча асосий гуруҳ параметрларининг соғломларга нисбатан параметрлар нисбати қўйидагича бўлди: 1,0 : 5,81 : 5,04 : 2,80. Бунда соғлом аёллар кўрсаткичи 1,0 га тенг, деб олиниб, қолган кўрсаткичлар унга нисбатан келтирилган. Кўриниб турибдики, INF-γ нинг қон зардобидаги миқдорининг ўзгаришлар тенденцияси ҳар учала асосий гуруҳ аёлларида бир хил бўлса ҳам, ўзгаришлар интенсивлиги камайиб борди.

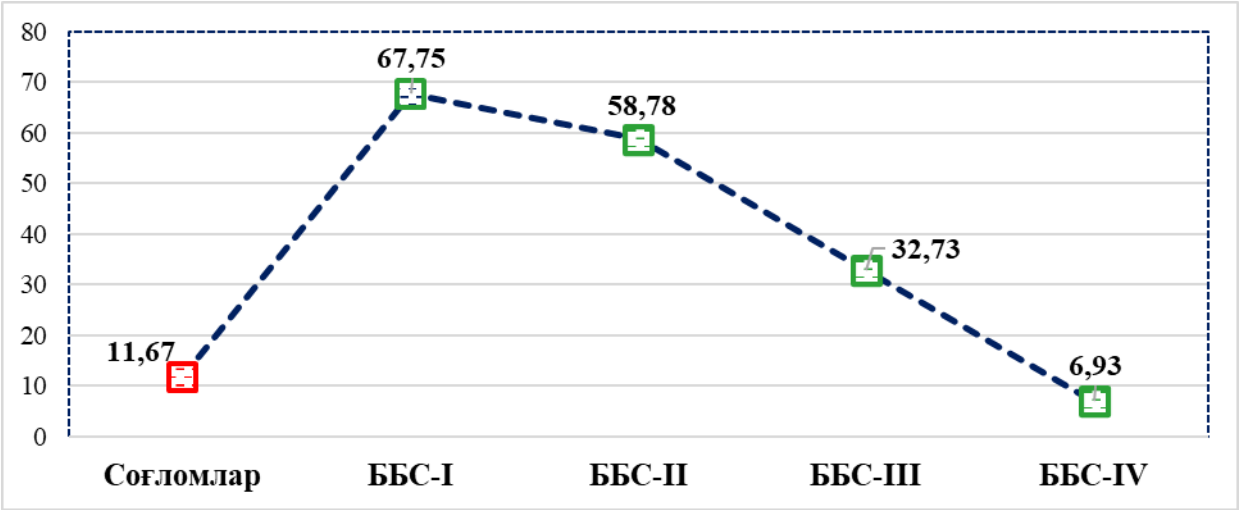
Касалликнинг ривожланиб бориши шиллиқ қаватдаги саратонга хос бўлиб бориши, клиник симптомларнинг яққол намоён бўлиши билан қон зардобидаги INF-γ концентрацияси пасайиб борди. Бу тескари пропорционал ҳолат аниқ прогностик аҳамиятга эга ва касаллик якуни истиқболини белгилаш, унинг ривожланиб бораётганининг белгиси биомаркёр сифатида фойдаланиш мақсадида тавсия этилади. Уни касалликнинг клиник-иммунологик-морфологик мониторнгида ишлатиш муҳим.

Худди шундай тадқиқотлар бачадон бўйни саратонининг IV-босқичи аниқланган аёлларда (n=20) ҳам ўтказилди. Ушбу беморлар қон зардобидаги INF-γ параметри кескин камайиб, соғломлар кўрсаткичларидан ҳам пасайгани аниқланди. Ушбу гуруҳга мансуб аёлларда INF-γ миқдори 6,93±0,73 пг/мл ни ташкил этди, бу эса соғлом аёллар параметрларидан (11,67±1,01 пг/мл) 1,68 мартага ишонарли даражада паст деганидир (P<0,001). Шунга мос равишда бу кўрсаткич асосий гуруҳнинг бошқа аёлларида ҳам паст деганидир (1-расм).

Келтирилган 1-расмдан кўриниб турибдики, ушбу патология ривожланишининг I-бошланғич босқичида вирусга қарши иммунитет бўғинларидан бири сифатида INF-γ миқдори қон зардобида ишонарли равишда ошди (P<0,001), аммо касаллик прогрессияланиши билан унинг концентрацияси аста-секин, аммо ишонарли тарзда камайиб борди, патологиянинг IV-босқичида бўлса (6,93±0,73 пг/мл) бу параметр соғломлар кўрсаткичларидан ҳам 1,68 мартага ишонарли равишда камайди (P<0,001).

Ушбу саратон касаллигининг I-, II-, III-босқичлари аниқланган аёллардан бўлса бу параметр мос равишда 9,78, 8,48 ва 4,72 мартагача кам бўлди. Касаллик ривожланиб бориши билан INF-γ нинг камайиб бориши орасида узвий боғлиқлик борлиги аниқланди. Ушбу цитокиннинг пасайиши максимал даражага етиши касаллик прогнозининг нохуш эканлигини билдирувчи иммунологик белги сифатида талқин этилди.

Демак, INF-γ нинг қон зардобидаги концентрацияси, ундаги ўзгаришлар динамикасини бачадон бўйни ўсмаси ривожланиши, босқичдан-босқичга ўтишининг истиқболини белгиловчи биологик маркёр сифатида фойдаланиш мақсадга мувофиқ. Шу сабабли ушбу цитокин прогностик биомаркёр сифатида тавсия этилди.



1-расм. Бачадон бўйни саратони турли босқичлари аниқланган аёллар қон зардобидаги INF-γ нинг миқдорий параметрлари, пг/мл (ВВС I, II, III, IV – бачадон бўйни саратони I-, II-, III-, IV-босқичлари).

Яллиғланишга хос бўлган, бачадон бўйни саратонининг турли босқичлари ташхисланган аёллар қон зардобида аниқланган бошқа цитокин бу IL-8 бўлди. Тадқиқот давомида олинган натижалар кўрсатишича, IL-8 нинг соғлом аёллардаги кўрсаткичи ўртача 9,0±1,11 пг/мл ни ташкил этди. Ушбу натижа бачадон бўйни саратонининг I-бошланғич босқичи ташхисланган аёллар кўрсаткичларидан (24,09±1,39 пг/мл) 2,68 мартага кам бўлгани аниқланди. Демак, ушбу патологияда IL-8 нинг қон зардобидаги концентрацияси ишонарли даражада ошгани қайд этилди. IL-8 цитокинининг ошиши яллиғланиш жараёни ривожлангани ва туғма иммунитет фаоллашганидан далолатдир. Ушбу цитокин ошиши тенденцияси, ўзгариш йўналиши INF-γ билан бир хил бўлса ҳам, аммо ўзгаришлар интенсивлиги паст бўлди. Бу эса ушбу цитокиннинг патогенетик аҳамияти нисбатан камлигидан далолатдир - саратоннинг бошланғич босқичида.

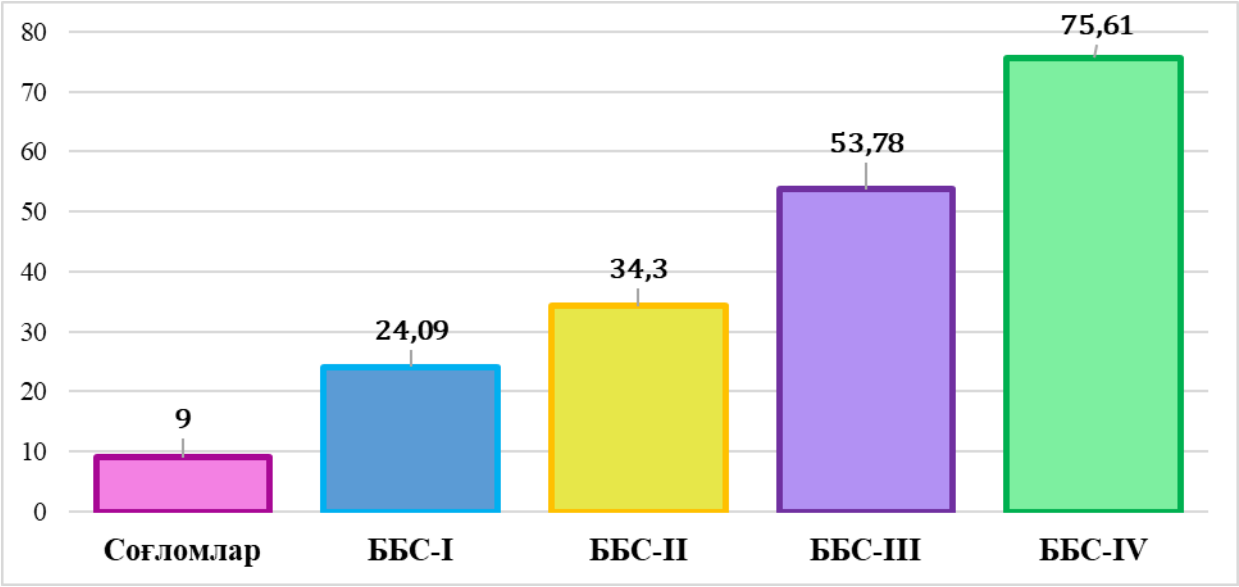
Бемор аёллар қон зардобидаги IL-8 концентрацияси бачадон бўйни саратонининг II-босқичи аниқланган аёлларда ҳам ўрганилди.

IL-8 миқдори ушбу босқичда ҳам соғломлар кўрсаткичларига қараганда ошишда давом этган – мос равишда 34,30±1,41 пг/мл га қарши 9,0±1,11 пг/мл (3,81 марталик кўпайиш, P<0,001). Натижалар ишонарли даражада бўлиши билан бир қаторда касаллик босқичлари ошиб боришига тўғри пропорционал бўлганини ҳам таъкидлаш лозим. Эътиборли томони шуки, IL-8 нинг миқдори ушбу патологиянинг I-босқичи ташхисланган аёллар параметрларидан ҳам 1,42 мартага ишонарли равишда кўпайди (P<0,05).

Юқоридагига ўхшаш тадқиқотлар бачадон бўйни саратонининг III-босқичи мавжуд аёлларда ҳам ўтказилди. Ушбу патологиянинг I-II-босқичлари каби бу босқичда ҳам IL-8 нинг қон зардобидаги концентрацияси соғломлар кўрсаткичларига нисбатан ишонарли даражада ошишда давом этди ва ўртача 53,78±1,60 пг/мл ни ташкил этди, бу соғломлар кўрсаткичларидан (9,0±1,11 пг/мл) 5,98 мартага статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада юқори деганидир (P<0,001). Эътиборли жиҳат шуки, III-босқич бўйича олинган маълумотлар I- ва II-босқич бўйича олинган натижалардан ҳам ишонарли равишда кўп бўлди (6-расм), бу кўпайиш бачадон бўйни саратонининг I-босқичига нисбатан 2,23 мартага, шу патологиянинг II-босқичига нисбатан 1,57 мартага юқорилиги аниқланди (P<0,001).

Саратон босқичлари ошиб бориши баробарида IL-8 нинг кўрсаткичлари кўпайиш тенденцияси ва йўналишига эга бўлди, аммо ўзгаришлар интенсивлиги фарқли бўлди (P<0,001). Агар IL-8 нинг туғма иммунитетни таъминлаши, фагоцитоз жараёнини индуцирлашини ҳисобга олсак, ушбу цитокиннинг босқичдан-босқичга ўтиши баробарида миқдори ошишини тушунтириш мумкин, ўсма ҳужайралари миқдорий кўпайиши, улар тарқалишининг кўпайиши иммун жавобнинг кучайишига сабаб бўлади, бинобарин махсус бўлмаган ҳимоя омилларини қўзғата оладиган IL-8 доимо уларни стимуллаб туради.

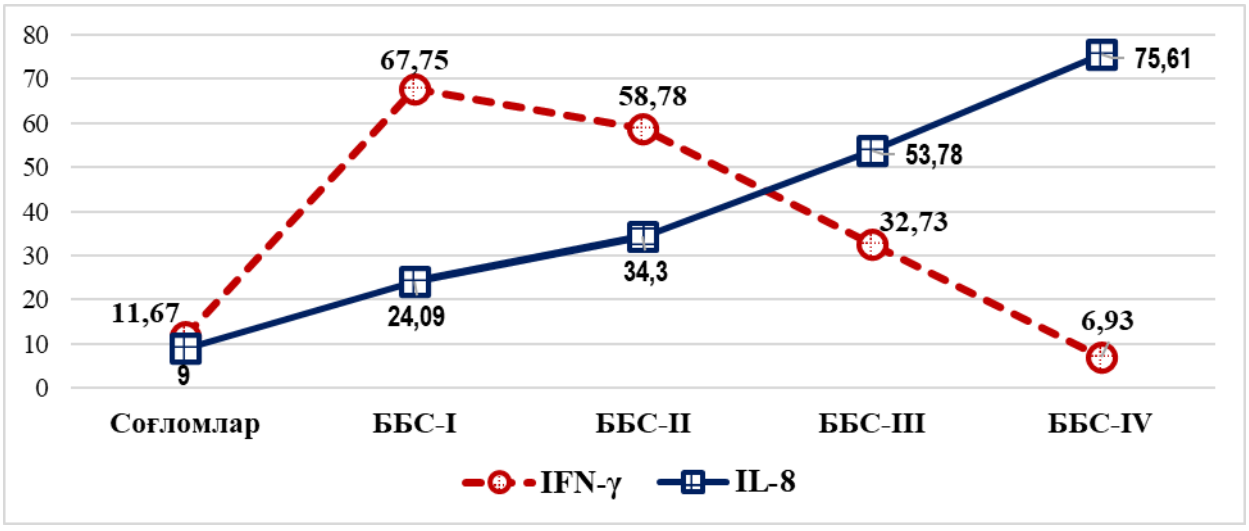
Бачадон бўйни саратонининг IV-босқичида ҳам шундай тенденция ва ўзгаришлар йўналиши давом этди, яъни IL-8 нинг қон зардобидаги концентрацияси нафақат соғлом аёллар, балки бачадон бўйни саратонининг I-III-босқичлари мавжуд аёллар параметрларидан ҳам статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада (P<0,05 - P<0,001) юқори бўлди (2-расм).



2-расм. Бачадон бўйни саратони I-IV-босқичлари мавжуд аёллар қон зардобидаги IL-8 нинг қиёсий параметрлари, пг/мл

Ушбу 2-расмдан кўриниб турибдики, IL-8 нинг миқдори босқичдан-босқичга ўтиши билан ошиб борган ва патологиянинг IV-босқичида ўз максимумига етган - 75,61±1,77 пг/мл бу эса соғлом аёлларнинг шу параметридан 8,40 мартага ишонарли равишда кўп деганидир (P<0,001). Худди шундай ишонарли тафовутлар ушбу патологиянинг I-III-босқичлари аниқланган бемор аёлларда ҳам кузатилди, кўпайиш босқичлар бўйича мос равишда 3,14, 2,20 ва 1,41 мартани ташкил этди (P<0,05 - P<0,001). Кўпайиш ҳолати антиген стимуляциясига туғма иммунитет реакцияси ошишига боғлиқ.

Ўрганилган IFN-γ ва IL-8 цитокинлари ўзгаришлар даражасини қиёсий ўрганадиган бўлсак, маълум бўладики IFN-γ нинг қон зардобидаги концентрацияси патологиянинг I-босқичида соғломлар кўрсаткичларидан ишонарли даражада кўпайди (P<0,001), кейин босқичлар ошиши билан камайиб борди, IV-босқичда бўлса ўз минимумига етди (3-расм). IL-8 нинг шу биологик суюқликдаги концентрацияси бўйича бўлса шу натижанинг айнан тескариси кузатилди.



3-расм. Бачадон бўйни саратонининг I-IV-босқичлари мавжуд аёллар қон зардобидаги IFN-γ ва IL-8 цитокинлари ўзгаришлар динамикасининг қиёсий параметрлари, пг/мл

Ушбу 3-расмдан кўриниб турибдики, патологиянинг I-босқичида вирусга қарши иммунитетни кучайтирган IFN-γ нинг ошиш тенденцияси ва туғма иммунитет фаолиятини оширувчи IL-8 нинг ошиш тенденцияси бир бирига мос бўлди, аммо босқичлар ошиб борган сари ўсма ҳужайраларига толерантлик ошиб, вирусга қарши иммунитетни тавсифловчи IFN-γ аста-секин босқичма-босқич пасайиб бориб, патологиянинг IV-босқичида ўзининг минимумига етди, IL-8 бўйича, аксинча манзара кузатилди, босқичма-босқич унинг миқдори ошиб бориб, IV-босқичда ўзининг максимумига етди.

Вирусга қарши иммунитет адаптив иммунитет эканлигини ҳисобга олсак, организмнинг туғма ва адаптив иммунитет ўзгаришлари бачадон бўйни саратонида турлича ўзгаришига гувоҳ бўламиз.

Яллиғланишга хос цитокинлар билан бир қаторда яллиғланишга қарши цитокинларнинг ҳам концентрациялари ушбу патология мавжуд аёллар қон зардобида касаллик босқичларига боғлиқ ҳолда ўрганилди. Унда бугунги кунда шу гуруҳнинг энг асосий вакиллари қаторига кирувчи IL-4 ва IL-10 ларнинг концентрациялари аниқланди. Уларни миқдорий тавсифлаш алоҳида ва кейин биргаликда олиб борилди.

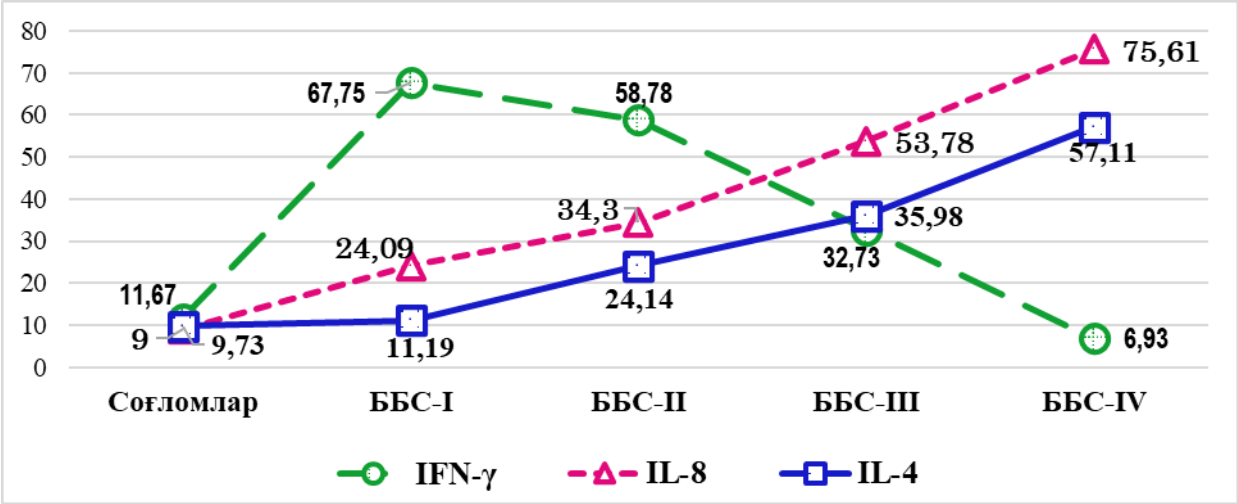
IL-4 ни қон зардобидаги концентрациясини ўрганиш бўйича олинган натижа кўрсатишича, унинг соғлом аёллардаги кўрсаткичи 9,73±1,33 пг/мл ни ташкил этди. Бачадон бўйни саратонининг I-босқичи мавжуд аёлларда бўлса бу параметр 11,19±0,90 пг/мл гача ошиб, кўрсаткич соғломлар парметридан ишонарли равишда фарқ қилмади. Гарчи кўрсаткич соғломлардан 1,15 мартага кўп аниқланган бўлса ҳам, параметр ишонарли фарқ қилмай (P>0,05), улар параметрлари доирасида бўлди.

Бачадон бўйни саратонининг II-босқичи ташхисланган бемор аёлларда IL-4 концентрацияси кескин ошди ва ўртача 24,14±0,95 пг/мл га етди, бу эса соғломлар параметрларидан 2,48 марта, I-босқич ташхисланган аёлларга нисбатан 2,16 мартага ишонарли даражада (P<0,001) юқори бўлди.

IL-4 нинг ушбу контингент қон зардобида босқичлар ошиб бориши билан миқдори кучайиши кузатилди. Бу ҳолат ушбу яллиғланишга қарши бўлган цитокиннинг гуморал ва адаптив иммунитетни ҳам кучайтирганининг белгисидир. Демак, ушбу патологияда яллиғланишга қарши IL-4 цитокинининг миқдорий ошиши гуморал ва адаптив иммунитетни кучайтириб, антителогенезни стимуллаган, бу эса иммун жавоб ошишига сабаб бўлган. Ушбу цитокиннинг ошиши яллиғланишга хос цитокинлар (IFN-γ, IL-8) даражасигача кўпаймаган бўлса ҳам, аммо ўзгаришлар тенденцияси ва йўналиши бир хил бўлди (P<0,05).

Ўрганилган патологиянинг иккала босқичида IL-4 нинг концентрацияси ошиб борди, III-босқич ташхисланганларда у 35,98±1,40 пг/мл ни ташкил этган бўлса, IV-босқич мавжуд аёлларда унинг миқдори 57,11±1,99 пг/мл га етди. Бу соғломлар кўрсаткичларидан мос равишда 3,70 ва 5,87 мартага ишонарли даражада кўп деганидир (P<0,001). Олдинги босқичларда кузатилган IL-4 нинг кўпайиш тенденцияси, йўналиши ва интенсивлиги ушбу босқичларда ҳам сақланиб қолди. Бу ҳолат яллиғланишга қарши цитокиннинг касаллик босқичлари ошиб бориши билан кўпайиши кузатилгани билан ифодаланди.

Ушбу цитокиннинг бошқа цитокинлар (IFN-γ, IL-8) параметрлари билан қиёсий ўрганиш фарқли хусусиятлар борлигини кўрсатди (4-расм).



4-расм. Бачадон бўйни саратони I-IV-босқичлари ташхисланган бемор аёллар қон зардобидаги IFN-γ, IL-8 ва IL-4 цитокинларининг қиёсий параметрлари, пг/мл

Ҳар учала цитокин ҳам соғлом аёлларда миқдори жиҳатдан бир-бирига яқин бўлган, улар орасида ишонарли фарқ аниқланмади (P>0,05). Аммо, ўрганилаётган патологияда улар миқдорий жиҳатдан кўпайишни бошлади. Яллиғланишга хос цитокинлар (IFN-γ, IL-8) бўлса (P<0,001), яллиғланишга қарши цитокинлар (IL-4) ушбу босқичда соғломлар кўрсаткичлари доирасида бўлди (P>0,05). Касалликнинг босқичи ошиб бориши билан улар миқдорий кўпайиши давом этди, аммо ошиш интенсивлиги турлича бўлди. Цитокинлар миқдорий ўзгаришлари тенденцияси ва

интенсивлиги улар функциялари пасайиши, иммун тизим фаолияти кучайиши, ўсма ҳужайраларига толерантлик, вирусга қарши иммунитет ошишига боғлиқ бўлди.

Шу ўринда бошқа яллиғланишга қарши цитокин - IL-10 нинг миқдорий кўрсаткичлари ўрганилаётган патологияда унинг ривожланиш босқичларига хос аниқланди, олинган рақамли маълумотлар талқин ва таҳлил қилинди.

Аниқланишича, унинг соғлом аёллар қон зардобидаги миқдори 23,52±1,86 пг/мл ни ташкил этди. Бачадон бўйни саратонининг I-босқичи мавжуд аёлларда IL-10 концентрацияси 30,63±1,40 пг/мл гача ошди, бу рақамлар орасидаги тафовут 1,30 мартани ташкил этди, деганидир. Демак, касалликнинг I-босқичида IL-10 нинг ишонарли тарзда ошиш тенденцияси намоён бўлди (P<0,05). Бу ҳолат касалликнинг II-босқичи аниқланган аёлларда ҳам кузатилди, уларда бу кўрсаткич 40,56±1,24 пг/мл ни ташкил этиб, бошланғич босқичдаги каби кўпайиш тенденцияси давом этди. II-босқич параметрлари соғломларга нисбатан 1,72 мартага ишонарли даражада ошган (P<0,001). Бундай кўпайиш I-босқичга нисбатан ҳам аниқланган (P<0,05).

Ушбу патологиянинг III-IV-босқичларида ҳам IL-10 нинг қон зардобидаги концентрацияси кўпайишда давом этди ва олдинги босқичлардаги кўпайиш тенденциясини кўрсатди. Агар III-босқичда унинг концентрацияси 60,05±1,55 пг/мл ни ташкил этган бўлса, IV-босқичда бу концентрация 84,57±2,03 пг/мл гача ошди. Олинган натижалар соғломлар параметрларидан мос равишда 2,55 ва 3,60 мартага статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада кўпайганини кўрсатди (P<0,001). Бу босқичларда ҳам IL-10 нинг ошиш тенденцияси ва йўналиши олдинги босқичларга ўхшаш бўлди.

Касаллик босқичларига мос равишда ушбу кўрсаткичлар соғломлар параметрларига нисбатан ошиб борди. Эътиборлиси, кўрсаткич босқичлараро ҳам ишонарли тарзда фарқ қилди (P<0,05 - P<0,001).

Бачадон бўйни саратонининг I-IV-босқичлари мавжуд бемор аёллар қон зардобидаги яллиғланишга хос (IFN-γ, IL-8) ва яллиғланишга қарши (IL-4, IL-10) цитокинлар концентрацияларини аниқлаш бўйича олинган натижаларни соғломлар параметрлари билан қиёсланган ҳолда умумлаштириб 1-жадвал кўринишида тақдим этилди.

1-жадвал

Бачадон бўйни саратони турли босқичларида қон зардобида цитокин статусини аниқлаш натижаларининг қиёсий параметрлари

Босқичлар	INF-γ, пг/мл	IL-8, пг/мл	IL-4, пг/мл	IL-10, пг/мл
Соғлом аёллар, n=10	11,67±1,01	9,0±1,11	9,73±1,33	23,52±1,86
ББС I-босқич, n=20	67,75±2,20*↑	24,09±1,39*↑	11,19±0,90↔	30,63±1,40*↑
ББС II-босқич, n=20	58,78±2,32*↑^	34,30±1,41*↑^	24,14±0,95*↑^	40,56±1,24*↑^
ББС III-босқич, n=20	32,3±2,20*↑^	53,78±1,60*↑^	35,98±1,40*↑^	60,05±1,55*↑^
ББС IV-босқич, n=20	6,93±0,73*↓^	75,61±1,77*↑^	57,11±1,99*↑^	84,57±2,03*↑^

Изоҳ: * - соғломлар параметрларига нисбатан ишонарли фарқ белгиси; ^ - ББС I-босқичи параметрларига нисбатан ишонарли фарқ белгиси; ↑, ↓ - ўзгаришлар йўналишлари; ↔ - ишонарли фарқ мавжуд эмас.

Эътиборлиси, бачадон бўйни саратони турли босқичлари мавжуд аёллар қон зардобидаги яллиғланишни қўлловчи (INF-γ, IL-8) ва унга қарши бўлган цитокинлар (IL-4, IL-10) миқдорий ўзгаришлари турлича бўлди:

биринчидан, бачадон бўйни саратони ташҳисланган аёлларда барча тўрттала цитокинда ҳам ишонарли даражадаги миқдорий ўзгариш кузатилди;

иккинчидан, улар миқдорий параметрларида дисбаланс кузатилди, INF-γ ушбу патология босқичлари ошиб бориши билан пасайган бўлса, IL-4, IL-8, IL-10 цитокинлари ишонарли равишда ошиб кетди;

учинчидан, барча цитокинлар миқдорий ўзгаришлар даражалари ушбу патология босқичларига узвий боғлиқ бўлди;

тўртинчидан, ушбу цитокинлар миқдорий ўзгаришлари тенденцияси ва йўналишлари билан биргаликда, ўзгаришлар интенсивлигида ҳам ишонарли даражадаги тафовут кузатилди;

бешинчидан, улар миқдорий ўзгаришлар даражаси организм иммун тизимидаги туғма, адаптив ва вирусга қарши иммунитет бўғинларида ўзгаришлар бўлгани, саратон касаллигига улар адекват жавоб беришгани, касаллик кечиши ва якуни прогнозини белгиловчи прогностик биомаркёрлар сифатида тавсия этиш лозимлигини кўрсатди.

Ўрганилаётган саратон касаллиги турли босқичларида (I-IV-босқичлар) аниқланган цитокинлар (INF-γ, IL-8, IL-4, IL-10) миқдорий ўзгаришлар даражаси интенсивлиги бўйича қиёсий тафовутлар 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвал

Бачадон бўйни саратони аниқланган аёллар қон зардобидаги цитокинларнинг соғлом аёллар параметрларига нисбати кўрсаткичлари

Цитокинлар	Бачадон бўйни саратони босқичлари			
	I-босқич, n=20	II-босқич, n=20	III-босқич, n=20	IV-босқич, n=20
INF-γ	5,81* ↑	5,04* ↑ ^	2,80* ↑ ^	-1,68* ↓ ^
IL-8	2,68*↑	3,81* ↑ ^	5,98* ↑ ^	8,40* ↑ ^
IL-4	1,15 ↔	2,48* ↑ ^	3,70* ↑ ^	5,87* ↑ ^
IL-10	1,30* ↑	1,72* ↑ ^	2,55* ↑ ^	3,60* ↑ ^

Изоҳ: * - соғломлар параметрларига нисбатан ишонарли фарқ белгиси; ^ - ББС I-босқичи параметрларига нисбатан ишонарли фарқ белгиси; ↑, ↓ - ўзгаришлар йўналишлари; ↔ - ишонарли фарқ мавжуд эмас.

Ушбу 2-жадвалдаги рақамли маълумотлар цитокин статусидаги миқдорий ўзгаришларнинг хилма хиллигини кўрсатди.

Хулосалар.

1. Бачадон бўйни саратони I-босқичи ташхисланган аёллар қон зардобида INF-γ концентрацияси соғлом аёллар шу параметрларидан 5,81 марта, II-босқичда 5,04 мартага юқори бўлди, ошиш тенденцияси I-босқич билан бир хил бўлса ҳам, аммо ўзгаришлар интенсивлиги 1,15 мартага паст бўлди. INF-γ нинг миқдорий ошиши туғма, адаптив, вирусга қарши иммунитет ривожланганидан далолат берди.

2. Бачадон бўйни саратони III-босқичида INF-γ концентрацияси соғломлар параметрларига нисбатан 2,80 мартага юқори бўлди, аммо I-II-босқичлар ташхисланган аёлларга нисбатан мос равишда 2,07 ва 1,80 мартага камайди. IV-босқичда пасайиш давом этиб, соғлом аёллар параметрларидан ҳам 1,68 мартага ишонарли даражада паст бўлди. INF-γ клиник-иммунологик мониторинг учун биомаркёр сифатида тавсия этилди. INF-γ нинг қон зардобидаги концентрацияси, ундаги ўзгаришлар динамикасини бачадон бўйни ўсмаси ривожланиши, босқичдан-босқичга ўтишининг истиқболини белгиловчи прогностик биомаркёр сифатида тавсия этилди.

3. Ушбу патология I-II-босқичлари мавжуд аёллар қон зардобидаги IL-8 хемокини мос равишда 2,68 ва 3,81 мартага соғлом аёллар шу параметридан юқори бўлди, бу ҳолат туғма иммунитет фаоллиги ошиб бораётгандан далолат. Касаллик III-босқичда 5,98 марта, IV-босқичда 8,40 мартага ишонарли тарзда юқори бўлгани кузатилди. IL-8 нинг босқичлар ошиб бориши билан миқдорий кўпайиши унинг функциясига боғлиқлиги кўрсатиб берилди.

4. Қон зардобидаги IL-4 концентрацияси бу патологиянинг I-босқичи мавжуд аёлларда соғлом аёлларга нисбатан 1,15 марта, II-босқичда 2,16 марта, III-IV-босқичида мос равишда 3,70 ва 5,87 мартага ишонарли равишда юқори бўлди. Бу гуморал ва адаптив иммунитет, антителогенезнинг кучайишига имконият яратди, бемор аёлда IL-4 нинг стабил равишда юқори бўлиши нохуш прогностик биомаркёр сифатида фойдаланиш имконини берди.

5. Бачадон бўйни саратони I-босқичида IL-10 концентрацияси назоратга нисбатан 1,30 марта, II-босқичда соғломларга нисбатан 1,72 мартага ишонарли даражада ошди. Бундай кўпайиш I-босқичга нисбатан ҳам аниқланди. Бачадон бўйни саратони III-IV-босқичлари мавжуд аёллар қон зардобидаги IL-10 концетрацияси I-II-босқичлар каби ошиб борди, III-босқичда соғломларга нисбатан 2,55 марта, IV-босқичда 3,60 мартага ишонарли даражада юқори бўлди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Симбирцев А.С. Цитокины: биологические функции и роль в иммунопатологии. – СПб.: Фолиант, 2022. – 256 с.

2. Кузнецов А.П., Гусев Е.Ю., Иванова Т.А. Цитокиновый статус при онкологических заболеваниях // Иммунология. – 2015. – Т. 36, № 4. – С. 201–207.

3. Батыршина Р.И. Роль цитокинов в регуляции врожденного и адаптивного иммунитета // Казанский медицинский журнал. – 2022. – Т. 103, № 2. – С. 187–193.

4. Насонов Е.А., Елисеев М.С. Цитокины и воспаление: клинико-иммунологические аспекты. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 304 с.

5. Kang S., Tanaka T., Narazaki M., Kishimoto T. Targeting interleukin-6 signaling in clinic // Immunity. – 2019. – Vol. 50, No. 4. – P. 1007–1023.

6. Abourrea A., Touhami H., Bennani B. Cytokine imbalance and cancer progression // Journal of Inflammation Research. – 2021. – Vol. 14. – P. 2561–2574.

7. Balkwill F. Tumour necrosis factor and cancer // Nature Reviews Cancer. – 2009. – Vol. 9. – P. 361–371.

8. Mantovani A., Allavena P., Sica A., Balkwill F. Cancer-related inflammation // Nature. – 2008. – Vol. 454. – P. 436–444.

9. Grivennikov S.I., Greten F.R., Karin M. Immunity, inflammation, and cancer // Cell. – 2010. – Vol. 140. – P. 883–899.

10. Wang X., Lin Y. Tumor necrosis factor and cancer: buddies or foes? // Acta Pharmacologica Sinica. – 2008. – Vol. 29. – P. 1275–1288.

11. Curiel T.J. Regulatory T cells and cytokines in cancer immunity // Clinical Cancer Research. – 2007. – Vol. 13. – P. 170–178.

12. Whiteside T.L. The role of cytokines in cancer immunology // Oncogene. – 2008. – Vol. 27. – P. 5904–5916.

13. Zamarron B.F., Chen W. Dual roles of immune cells and cytokines in cancer // Journal of Clinical Investigation. – 2011. – Vol. 121. – P. 448–454.

14. Schreiber R.D., Old L.J., Smyth M.J. Cancer immunoediting: integrating immunity's roles in cancer suppression and promotion // Science. – 2011. – Vol. 331. – P. 1565–1570.

15. World Health Organization. Cervical cancer: immunological aspects and disease progression. – Geneva: WHO Press, 2023. – 148 p.

Иқтибос учун: Абрайқулов И.Р., Муротов Н.Ф. Бачадон бўйни саратони шаклланган аёллар қон зардобидаги цитокинлар миқдорий ўзгаришларини аниқлаш ва баҳолаш натижалари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1130–1138. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17934127

УЎК 618.4-089.888.11:616.98-072

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17934147

ҲОМИЛАДОРЛАРДА ҚОҒОНОҚ ПАРДАСИНИНГ МУДДАТИДАН ОЛДИН ЁРИЛИШИДА ЮЗАГА КЕЛАДИГАН ИНФЕКЦИОН АСОРАТЛАРНИ ЭРТА АНИҚЛАШ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Ғойибов С.С., Кушмуродова Н.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ҳомиладорлик даврида қоғоноқ пардасининг муддатидан олдин ёрилиши оналар ва янги туғилган чақалоқлар орасида ўлим ва касалланиш кўрсаткичларининг ортиб боришига сабабчи бўлмоқда. Ушбу ҳолатда инфекция хавфини аниқ баҳолаш ва ҳомиладорни олиб бориш тактикасини ўз вақтида ва аниқ танлаш муҳим аҳамиятга эга бўлиб, кечикиш ёки ортиқча эрта аралашув она ва ҳомила саломатлигига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Инфекцион асоратларни эрта аниқлаш ва башорат қилиш уларни олдини олиш, антибиотикотерапияни ўз вақтида бошлаш ҳамда оналик ва болалик кўрсаткичларини яхшилашда муҳим аҳамият касб этади. Шу сабабли, ҳомиладорларда қоғоноқ пардасининг муддатидан олдин ёрилиши бўлган ҳолларда клиник-лаборатор ва биокимёвий маркерлар (лейкоцитоз, С-реактив оқсил, прокалцитонин ва бошқалар) асосида инфекцион жараённи эрта ташхислаш ва баҳолаш долзарб илмий ва амалий масалалардан биридир.*

Калит сўзлар*: қоғоноқ пардасининг муддатидан олдин ёрилиши, хориамнионит, прокалситонин, С-реактив оқсил.*

EARLY DIAGNOSIS OF INFECTIOUS COMPLICATIONS IN PREGNANT WOMEN WITH PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES (LITERATURE REVIEW)

Goyibov S.S.,Koshmurodova N.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Premature rupture of membranes during pregnancy contributes to an increase in maternal and neonatal morbidity and mortality rates. In this situation, it is critically important to accurately and promptly assess the risk of infection and to select an appropriate management strategy for the pregnant woman, as both delayed and excessively early interventions may adversely affect the health of the mother and the fetus. Early detection and prediction of infectious complications play a significant role in their prevention, in the timely initiation of antibiotic therapy, and in improving maternal and perinatal outcomes. Therefore, early diagnosis and assessment of the infectious process in pregnant women with premature rupture of membranes, based on clinical, laboratory, and biochemical markers (leukocytosis, C-reactive protein, procalcitonin, etc.), represent one of the important scientific and practical challenges*

Keywords: *premature rupture of membranes, chorioamnionitis, procalcitonin, C-reactive protein.*

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ РАЗРЫВОМ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Гойибов С.С., Кушмуродова Н.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Преждевременный разрыв плодных оболочек во время беременности способствует увеличению показателей материнской и неонатальной заболеваемости и смертности. В данной ситуации крайне важно своевременно и точно оценить риск развития инфекции и правильно выбрать тактику ведения беременной, поскольку как запоздалое, так и чрезмерно раннее вмешательство может негативно сказаться на здоровье матери и плода. Раннее выявление и прогнозирование инфекционных осложнений имеет важное значение для их профилактики, своевременного начала антибиотикотерапии, а также для улучшения материнских и перинатальных исходов. В связи с этим ранняя диагностика и оценка инфекционного процесса у беременных с преждевременным разрывом плодных оболочек на основе клинико-лабораторных и биохимических маркеров (лейкоцитоз, С-реактивный белок, прокальцитонин и др.) является одной из актуальных научных и практических задач.*

Ключевые слова*: преждевременный разрыв плодных оболочек, хориоамнионит, прокальцитонин, С-реактивный белок.*

Ҳомиладорлик даврида қоғоноқ пардасининг муддатидан олдин ёрилиши - перинатал касалланишнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Сўнгги йилларда қоғоноқ пардасининг муддатидан олдин ёрилиши частотаси дунё миқёсида 2-10% гача етган бўлиб, бу ҳолат кўпинча инфекцион жараёнлар билан чамбарчас боғлиқ. Муаммонинг долзарблиги шундаки, бу ҳолат она ва янги туғилган чақалоқлар орасида касалланиш ва ўлим кўрсаткичларининг ортиб боришига сабаб бўлмоқда[3]. Она учун хавф - септик асоратларнинг ривожланиши яъни, хориоамнионит билан боғлиқ бўлса, неонатал ўлимнинг асосий сабаблари эса муддатидан олдин туғилиш, ҳомиланинг бачадон ичи инфекцияланиши, ўпкаларнинг гипоплазияси, туғруқ жароҳати ҳамда мия қоринчаларига ички қон кетиши натижасида юзага келадиган бош мия гипоксик шикастланиши кабилар ташкил этади [3,14]. Муддатдан олдинги туғруқ ҳолатларининг 30–56% и муддатидан олдин қоғоноқ сувининг кетиши билан бошланади. Муддатдан олдинги туғруқ замонавий акушерликнинг асосий ҳал қилинмаган муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда, чунки ушбу перинатал шикастланишлар кейинчалик соғлиқ учун жиддий асоратларнинг юзага келишига олиб келади. Муддатидан олдинги туғруқ хавфи бачадон ичи инфекцияси бор бўлган ҳомиладорларда кўпроқ кузатилиб, сепсис билан касалланган янги туғилган чақалоқларда ўлимнинг 4 баравар кўпайишига сабаб бўлади. Муддатдан олдинги туғруқ хавфини аниқлаш, олдини олиш ва даволаш соҳасида эришилган муҳим ютуқларга, шунингдек, муддатидан олдин туғилган чақалоқлар учун интенсив терапия бўлимларининг ташкил этилганига қарамай, дунёнинг бирор бир мамлакатида уларнинг учраш частотасини ва оқибатларини сезиларли даражада камайтириш имкони яратилмаган [1,14,15]. Ҳозирги кунга келиб, қоғоноқ пардасининг муддатидан олдин ёрилиши патогенезига оид ягона консепсия мавжуд эмас. Энг ишончли теориялар сифатида инфекцион ва эндотелиал назариялар кўрилмоқда, бироқ уларнинг бирортаси ҳам ушбу асоратнинг ривожланишига олиб келадиган жараёнларни ҳамда унинг механизмларини тўлиқ изоҳлаб бера олмайди. Адабиётларда келтирилган хавф омиллари эса ниҳоятда хилма-хил [5]. Қоғоноқ пардасининг муддатидан олдин ёрилишининг асосий хавф омиллари қуйидагилардан иборат: аёлнинг паст ижтимоий-иқтисодий ҳолати; соматик касалликлари (артериал гипертензия, қалқонсимон без фаолиятининг бузилиши, юрак касалликлари, гемоглобин даражаси 90г/л дан паст бўлган анемия ва бошқалар); гиёҳвандлик ва чекиш; тана массаси индексининг 19,0 кг/м² дан паст бўлиши; зарарли ишлаб чиқариш омиллари; ирсий мойиллик; анамнезда муддатидан олдин туғруқ бўлиши; истмико - сервикал етишмовчилик; бачадоннинг туғма ривожланиш нуқсонлари; кўп сувлилик (полигидрамнион); кўп ҳомилали ҳомиладорлик; қандли диабетда ҳомиланинг макросомияси; ҳомиладорлик даврида, айниқса қорин бўшлиғи аъзоларида ўтказилган жарроҳлик амалиётлари; антифосфолипид синдром; бактериал вагиноз ва ўтказилган инфекциялар [12]. Шунингдек, бугунги кунда туғруқлар орасидаги интервал муҳим аҳамиятга эга. Агар интервал 6 ойдан кам бўлса, ҚПМОЙ ривожланиш хавфи ортади [8]. Моҳр Т. (2009) маълумотларига кўра, қоғоноқ пардасининг муддатдан олдин ёрилиши билан боғлиқ асосий инфекцион агентлар қуйидагилар ҳисобланади: Б гуруҳи стрептококклар, Э.коли, Фусобактериа, Пептострептококки, Басктероидес, Уреапласма уреалитикум. ПЦР усули бўйича ўтказилган текширув натижаларига кўра, инфекцион омил 30–40% ҳолларда аниқланади. Шеманаева Т.В. ва ҳаммуаллифлар (2011) маълумотларига кўра, бактериал вагиноз мавжуд бўлган ҳомиладорларда қоғоноқ сувларининг муддатдан олдин кетиши учраш даражаси уч баравар юқори бўлган. Рзанек-Глowаска Ж. ва ҳаммуаллифлар (2011) Сервикал канал ажралмасининг бактериологик текширув натижаларига кўра, қуйидаги патогенлар аниқланган: Стафилококкус эпидермидис - 27%, Эщерихиа коли - 19%, Б гуруҳи Стрептококк - 10,8%, Энтерококкус фаесалис - 8,1%. Янги туғилган чақалоқлардан олинган қон намуналари бактериологик текширувлари эса қуйидаги микроорганизмларни аниқлаган: Стафилококкус эпидермидис - 13,5%, Стафилококкус ҳемолитикус - 10,8%, Клебсиелла пнеумониа - 10,8%, Псеудомонас аеругиноса - 8,1%. Янги туғилган болаларнинг 97,3% ҳолатларида туғма инфекция, асосан пневмония шаклида қайд этилган [6]. Б гуруҳ стрептококк клиник хориоамнионит ривожланиши хавфини оширувчи омил сифатида тан олинган ва ушбу инфекция ташувчиси бўлган аёлларда муддатидан олдин қоғоноқ сувлар кетиши ҳолатлари кўп учраши аниқланган [9]. Хориоамнионит муаммоси сўнгги ўн йилликларда долзарб мавзу бўлиб қолмоқда: янги терминлар таклиф қилинди, диагностика мезонлари ишлаб чиқилди. Ушбу изланишларнинг асосий қисми перинатал жиҳатларга, хусусан, ҳомиладорлик даврида бачадон ичи инфекциясига шубҳа қилинган ёки клиник кўриниши мавжуд бўлган ҳолатларда туғилган чақалоқларни интенсив даволаш бўйича ёндашувларга тегишлидир.Асосий амалий тавсия шундан иборатки: муддатдан олдин туғилган, етилмаган чақалоқларни даволаш эмас, балки кузатиш мақсадга мувофиқдир [11]. Хориоамнионит - бу полимикроб ассоциациялар томонидан чақириладиган ҳомила пардалари, амниотик тўқима, децидуал тўқима ва ҳомила тузилмаларининг инфекцион яллиғланишидир. Хориоамнионит барча ҳомиладорликларнинг 1–6% да, ўз - ўзидан бошланадиган спонтан туғруқларнинг 1–13% да,

шунингдек, муддатидан олдин қоғоноқ сувларининг кетиши билан кечувчи муддатидан олдин туғруқларнинг 40–70% ҳолатларида ривожланади. 21-24-ҳафталарда содир бўладиган туғруқларда эса хориамнионит учраш даражаси 94% ни ташкил этади. Хориоамнионит ривожланишининг асосий омилларидан бири - узоқ муддатли сувсизлик давридир. Агар ушбу давр 12 соатдан ошса, хориамнионит ривожланиш хавфи 5,8 баробарга, 18 соатдан ортиқ бўлса 6,9 баробарга ошади. Хориамнионит ривожланиш частотаси қоғоноқ пардасининг муддатдан олдин ёрилиши билан бевосита боғлиқ, бироқ қоғоноқ парда бутун бўлган шароитда ҳам ривожланиши мумкин [2]. Виталий Борисович Цехай ва ҳаммуаллифлар изланишларига кўра, ҳомиладорликнинг эрта муддатларида қоғоноқ пардасининг муддатидан олдин ёрилиши кузатилган аёлларда ҳомиладорликни давом эттиришнинг перинатал кўрсаткичларга таъсири ўрганилган. Тадқиқот Красноярск ўлкаси оналик ва болаликни муҳофаза қилиш клиник маркази негизида олиб борилган. Қоғоноқ пардаси муддатидан олдин ёрилган ҳомиладор аёлларда ҳомиладорлик муддатига қараб тўрт гуруҳга, ҳар бир гуруҳ эса сув кетганидан кейинги вақт - сувсизлик давомийлигига кўра яна тўрт кичик гуруҳга бўлинган. Асосий натижалар қуйидагича: Ҳомиладорлик муддати 24 ҳафта 6 кундан кам бўлган аёлларда қоғоноқ сувлари кетишидан кейинги 24 соат ичида туғилган чақалоқларнинг яшаб қолиш даражаси 12,5% ни ташкил этган. Сувсизлик даври 2-7 сутка давом этган ҳолатларда чақалоқларнинг яшаб қолиш кўрсаткичи эса 36,4% гача ошган. Ҳомиладорлик муддати 28-31 ҳафта 6 кун бўлган аёлларда қоғоноқ сувлари кетишидан кейинги 24 соат ичида туғилган чақалоқларда яшаб қолиш даражаси 92,2% ни ташкил қилган. Сувсизлик давринининг 2–7 сутка давом этиши билан бу кўрсаткич 100% га етган. Бу тадқиқот натижаларидан кўриниб турибдики, перинатал кўрсаткичлар қоғоноқ пардаси ёрилиши содир бўлган пайтдаги ҳомиладорлик муддати ва сувсизлик даври давомийлигига сезиларли даражада боғлиқ экани аниқланди. Ҳомила муддати каттароқ бўлганда ва ҳомиладорликни хавфсиз тарзда давом эттириш имкони мавжуд бўлса, неонатал яшаб қолиш эҳтимоли кескин ошади [10]. Бачадон ичи инфекциясини антенатал диагностика қилишнинг анъанавий усуллари амниоцентез, кордоцентез, хорион ёки плацентадан биопсия олиш каби инвазив методлардан иборат. Бироқ ушбу усуллар ҳомиладорликда асоратлар келтириб чиқариши ва бир қатор қарши кўрсатмалари борлиги туфайли чекланган, шу боис кўпроқ ноинвазив текширув усуллардан фойдаланилади. Бачадон ичи инфекциясининг предикторлари сифатида аёллар қонидан яллиғланиш ситокинлари (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ФНО-α), С-реактив оқсил даражасини аниқлаш, шунингдек инфекцияга хос ультратовуш белгиларидан фойдаланилади. Бундан ташқари, аёлда мавжуд бўлган сурункали инфекция ўчоқлари, шунингдек, гестация даврида ўтказилган ўткир яллиғланиш ёки инфекцион жараёнлар бачадон ичи инфекцияси ривожланиши учун хавф омиллари ҳисобланади. Ушбу кўрсаткичларнинг ҳар бири алоҳида қўлланганда етарлича юқори сезгирлик ва ўзига хосликка эга эмас, шу сабабли уларни тизимлаштирган ҳолда биргаликда қўллаш мақсадга мувофиқдир [13]. Қоғоноқ пуфагининг муддатидан олдин ёрилишидан кейинги ҳомиладорлик давомийлигини башорат қилувчи биомаркерларга бағишланган тадқиқотлар жуда кам. ИЛ-6, ИЛ-8, СРО, ИЛ-1РА, с-эндоглинб АФП, ПСТ, креатинин, МДА, липокалин-2 каби биомаркерлар туғруқ вақтини прогноз қилишда амалий қийматга эга экани аниқланган. Айниқса, ИЛ-6 ёки СРО каби яллиғланиш биомаркерлари бачадон ички инфекцияси мавжудлигидан қатъий назар, туғруқ муддатини аниқлаш бўйича юқори информатив маълумот беради [4]. Инсулинга ўхшаш ўсиш омилини боғловчи оқсил-1 (IGFBP-1) - ҳомиладор бўлмаган аёлларнинг эндометрийсидан секреция фазасининг ўрта ва тугаш даврида ишлаб чиқариладиган асосий оқсил бўлиб, децидуал қават таркибида ҳам аниқланади. Клиник амалиётда IGFBP-1 қоғоноқ пардасининг муддатдан олдин ёрилишини башорат қилишда предиктор сифатида қўлланилади. Келгусида ушбу маркернинг зардобда ҳамда децидуал тўқимада қўлланиши ҳомила ривожланишдан ортда қолиши, хориоамнионит ва имплантациянинг муваффаққиятсиз кечиши каби асоратларни прогноз қилишда ўрганилиши мумкин [7]. Й.Г.Цуран олиб борган тадқиқотларга кўра, ҳозирда акушерлик амалиётида ҳомиладорлик ва туғруқни олиб боришнинг қуйидаги стандартлари мавжуд бўлиб, улар кўпинча ҳомиладорлик муддати билан белгиланади. Масалан, 22–25 ҳафталик гестация даврида юз берган қоғоноқ пардасининг муддатидан олдин ёрилиш ҳолатларида ҳомила ва она учун йирингли-септик асоратлар ривожланиш хавфининг юқорилиги сабабли кутиш-тактикасини қўллаш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Бунда ҳомиладор аёлнинг динамик кузатуви олиб борилади (умумий қон таҳлили, С-реактив оқсил (СРБ) ва прокалцитонин (ПКТ) даражаларини аниқлаш билан биокимёвий қон таҳлили, тана ҳароратини ўлчаш, сийдик ва қин ажралмаларининг флора ва антибиотикларга сезувчанликка кўра бактериологик экмалари, Д-димерларни назорат қилиш билан коагулограмма) - бу эса мумкин бўлган асоратларнинг ривожланишини назорат қилишга хизмат қилади. Ўткир токолиз ўтказилмайди. Гестациянинг 25 ҳафтасидан юқори муддатларда кузатиладиган қоғоноқ пардасининг муддатидан олдин ёрилиш ҳолатларида акушерлик тактикаси ҳомиладорликни максимал даражада узайтиришга, шунингдек, ҳомилада респира-

тор дистресс синдроми (РДС) нинг олдини олиш ва ҳомиладорларда йирингли - септик асоратларнинг профилактикасига қаратилган бўлиши лозим. Ҳомиладорликни 34 ҳафтагача узайтириш мақсадга мувофиқ бўлиб, бу перинатал ўлим кўрсаткичининг пасайишига, шунингдек, янги туғилган чақалоқларда жисмоний ва психоневрологик бузилишлар камайишига ёрдам беради. ҚПМОЙ ҳолатларида муддатидан олдин туғруқни амалга ошириш учун кўрсатмалар қуйидагилардан иборат: ҳомила ҳолатининг ёмонлашуви, хориоамнионитнинг ривожланиши ва онага хавф туғдирувчи бошқа асоратлар. Ҳомиладорликнинг 34 ҳафтасидан кейин қоғоноқ сувлари муддатдан олдин кетиши кузатилаётган беморларни юритиш тактикаси фаол бўлади. Токолитик терапия аёлларда хориоамнионит ривожланиш хавфини оширади ва фақат ҳомила респиратор дистресс синдромининг (РДС) олдини олиш учун кортикостероидларнинг битта курсини ўтказиш ҳамда/ёки беморни учинчи даражали туғруқ муассасасига ўтказиш учун зарур бўлган вақт оралиғида қўлланиши мумкин. Ҳомила РДС профилактикаси учун кортикостероидларнинг такрорий курслари ўтказилмайди. Айрим муаллифлар ҚПМОЙ аниқлангандан сўнг дарҳол туғруқни индукция қилишни тавсия этадилар, бошқалари эса кузатув-кутиш тактикасини қўллашни маъқул кўрадилар.

Дигусто С. (2020) маълумотларига кўра, энг хавфсиз ҳисобланган сувсиз давр муддати 12 соатгача. Пинтусси А. ва ҳаммуаллифлар (2014), Миркузие А.Ҳ. ва ҳаммуаллифлар (2016), Гупта С. ва ҳаммуаллифлар (2020) олиб борган тадқиқотларда сувсиз даврнинг 48 соатгача узайтирилиши клиник ва гистологик хориоамнионит ривожланиш частотасининг ошишига олиб келмаслиги қайд этилган.

Бошқа тадқиқотлар маълумотларига кўра, муддатидан олдин сув кетиши ва сувсизлик даврининг 18 соатдан ортиқ давом этиши чала туғилган чақалоқларда сепсис ривожланиши хавфини 10 баравар оширади.

Шунингдек, индукция усулини танлаш масаласи ҳам мутлақо аниқ эмас: окситоцин, мизопростол, динопростон, мифепристон ёки механик усуллар қўлланиши мумкин. Аммо ушбу препаратларни юборишнинг хавфсиз давомийлиги белгилаб берилмаган [14].

<<Қоғоноқ пардалари барвақт ёрилиши. Хориоамнионит>> (2023) миллий клиник баённомасига кўра, ҚПМОЙ ташхиси қуйидаги клиник текширувлар асосида қўйилади: 1- кўзгулар ёрдамида кўздан кечирганда қоғоноқ сувлари бачадон бўйни каналида ажралади ёки қинда аниқланади. 2- қин секрети pH-метриясини ўтказиш (ишқорий реакция). 3- нурли микроскопияда қуритилган қин секрети арборизацияси/кристаллизацияси қирққулоқ (папаротник) симптоми.

ҚПМОЙ да акушерлик тактикаси ҳомиладорлик муддатига боғлиқ бўлади. ҚПМОЙ икки тактика орқали олиб борилиши мумкин. 1-фаол тактика - туғруқ индукциясини ўтказиш ёки кесар - кесиш жарроҳлик амалиёти орқали туғдириб олиш (кўрсатмаларга мувофиқ). 2- кутиш тактикаси - ҳомиладорлик муддатини узайтириш. Ҳомиладорлик муддатидан қатъий назар ҚПМОЙни фаол тактика билан олиб боришга кўрсатмалар: Ҳомиланинг ноаниқ ҳолати (дистресси); интраамнионитик инфекция белгилари; зудлик билан туғдириб олишни талаб қиладиган ҳомиладорлик асоратлари: оғир гипертензия, оғир преэклампсия, эклампсия, йўлдош кўчиши, йўлдош олдинда келишида қон кетиши, қоғоноқ сувларининг мекониал кўриниши, 3 кун давомида ифодаланган камсувлилик (амниотик индекс 3 смдан кам), туғруқ фаолияти бошланиши, онада декомпенсация босқичидаги соматик касалликлар. [16].

Хулоса: Ҳомиладорларда қоғоноқ пардасининг муддатидан олдин ёрилиши оналар ва янги туғилган чақалоқлар орасидаги касалланиш ва ўлимнинг асосий сабабларидан биридир. Ушбу патология ривожланишининг асосий хавф омиллари - интраамниотик инфекция; анамнезда ҚПМОЙ бўлиши; қисқарган бачадон бўйни (<25 мм); паст тана вазни индекси (<19 кг/м^2); паст ижтимоий - иқтисодий ҳаёт; зарарли одатлар. Қоғоноқ пардасининг муддатидан олдин ёрилишида юзага келадиган инфекцион асоратлардан бири бу - хориоамнионитдир. Хориоамнионит ривожланиши сувсизлик даврининг қанча муддат давом этишига бевосита боғлиқ. Агар ушбу давр 12 соатдан ошса, хориамнионит ривожланиш хавфи 5,8 баробарга, 18 соатдан ортиқ бўлса 6,9 баробарга ошади. Бачадон ичи инфекциясини антенатал диагностика қилишнинг инвазив ва ноинвазив усуллари мавжуд. Бачадон ичи инфекциясининг предикторлари сифатида аёллар қонидан яллиғланиш ситокинлари (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ФНО-α), С-реактив оқсил даражасини аниқлаш, шунингдек инфекцияга хос ултратовуш белгиларидан фойдаланилади. Қоғоноқ пардаси муддатидан олдин ёрилиши мавжуд ҳомиладор аёлларни олиб бориш тактикаси яъни, ҳомиладорлик муддатини узайтириш ёки туғруқ индукциясини ўтказиш ҳомиладорлик муддати, она ва ҳомила умумий аҳволини баҳолаган ҳолда танланади.

Адабиётлар рўйхати:

1.Ихтиярова Г.К. Рахматиллаева Х.Ф Қоғоноқ суви муддатдан олдин кетган ҳомиладор аёлларда туғруқни олиб боришда дифференциал ёндашув. Абу Али ибн Сино номидаги Бу-

хоро давлат тиббиёт институти.Бухоро, Ўзбекистон.

2.Kravchenko E.N., Kuklina L.V., Baranov I.I. Chorioamnionitis. Modern View of the Problem. Doctor.Ru. 2022; 21(5): 38–42. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-5-38-42

3.S.Dayal et al. Preterm and Term Prelabor Rupture of Membranes. NCBI Bookshelf – NCBI Books, 2024

4.Stepan Feduniw , Michal Pruc , Michal Ciebiera , Natalia Zeber-Lubecka,Diana Massalska. Biomarkers for Pregnancy Latency Prediction after Preterm Premature Rupture of Membranes–A Systematic Review. International Journal of Molecular Sciences

5.Алена Олеговна Вейс, Оксана Николаевна Новикова. Современный взгляд на факторы риска преждевременного разрыва плодных оболочек. Фундаментальная и клиническая медицина 10 (2), 56-66, 2025

6.Артымук Н.В., Елизарова Н.Н., Черняева В.И., Рыбников С. Исходы недоношенной беременности и родов при преждевременном разрыве плодных оболочек Мать и Дитя в Кузбассе Н-2(61) 2015

7.АА Нурмагамбетова, АА Кабдыгалиева, СЮ Шиканова. Динамика изменения уровня ИГФБП-1 в сыворотке крови при преждевременном разрыве плодных оболочек: предварительные данные Москва 21, 24, 2025

8. Атагой С.С., Пенжоян Г.А., Карахалис Л.Ю. Материнские факторы риска преждевременного разрыва плодных оболочек // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2025. Т. 13, № 2. С. 18–26.

9. Оленев А.С., Новикова В.А., Радзинский В.Е., Стецюк О. Интранатальные материнские риски стрептококковой инфекции при преждевременном разрыве плодных оболочек // Журнал акушерства и женских болезней. 2024. Т. 73. № 5. С. 62–75.

10. .Виталий Борисович Цхай, Вячеслав Николаевич Коновалов, Инга Георгиевна Шеломенцева, Эльвира Константиновна Гребенникова, Марина Яковлевна Домрачева. Перинатальные исходы при ранних и сверхранних преждевременных родах в зависимости от длительности безводного периода Главный врач Юга России, 2-6, 2025

11. Елена Николаевна Кравченко, Лариса Владимировна Куклина. Мать и дитя в Кузбассе. Акушерская тактика и перинатальные исходы при хориоамнионите 10-15, 2022

12. Кондратюк Денис Владимирович Кондратюк Денис Владимирович. Этиопатогенез и профилактика преждевременного разрыва плодных оболочек.

13. Шадеева Ю.А., Гурьева В.А. Факторы риска внутриутробной инфекции при сверхранних и ранних преждевременных родах, осложненных разрывом околоплодных оболочек Алтайский государственный медицинский университет,г. Барнаул, Россия.2019

14. Ю.Г. Цуран Преждевременный разрыв плодных оболочек: прогнозирование, особенности акушерской тактики Вестник ВГМУ.-2024.-Том 23 Н-4.-С. 9-21

15. Преждевременный разрыв плодных оболочек. Дородовоеизлитие околоплодных вод : клин. протокол диагностики и лечения № 181 : одобрен Объедин. комис. по качеству мед. услуг М-ва здравоохранения Республики Казахстан от 26 мая 2023 г.

16. Қоғоноқ пардалари барвақт ёрилиши. Хориоамнионит. Миллий клиник баённомаси.2023

Иқтибос учун: Ғойибов С.С., Кушмуродова Н.А. Ҳомиладорларда қоғоноқ пардасининг муддатидан олдин ёрилишида юзага келадиган инфекцион асоратларни эрта аниқлаш (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1139–1143. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17934147

УДК 618.173-07-08:616-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17934177

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА У ЖЕНЩИН В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ

Абдурасулов Ш.У., Аскарова З.З.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В исследование были 190 женщин в возрасте от 42-55 лет. Проходившие обследование в семейной поликлинике №5 г. Самарканд. Нами проведено вычисление факторов риска и прогностического коэффициента соответственно различных показателей; соматическая и генитальная патология, данные о переломах у близких родственников, менструальной функции, образа жизни и питания. При сочетании двух и более факторов ПК (прогностический коэффициент) был равен 4,12. Данный показатель тоже является достоверно значимым в риске развития остеопороза. В шкале факторов риска развития ОП, наличии факторов оценивалось как «+». Результаты прогнозирования оценивались по последовательному анализу Ваальда-Генкина. Отрицательная сумма прогностического коэффициента, равная -15 и более говорит о неактуальности прогноза остеопороза с вероятностью 95%. В тех случаях, когда ПК составляет +8, +11 балла, имеется 75% вероятность прогноза, а когда ПК ниже +8 выносится неопределенный прогноз.*

Ключевые слова: *остеопороз, прогностический коэффициент, перименопауза, уровень гормонов.*

ANALYSIS OF RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF OSTEOPOROSIS IN PERIMENOPAUSE WOMEN

Abdurasulov Sh.U., Askarova Z.Z.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The study included 190 women aged 42-55 years. They were examined at Family Polyclinic No. 5 in Samarkand. We calculated risk factors and prognostic coefficients (PCs) for various indicators, including somatic and genital pathology, history of fractures in close relatives, menstrual function, lifestyle, and nutrition. With a combination of two or more factors, the PC (prognostic coefficient) was 4.12. This indicator also has a significant impact on the risk of osteoporosis. In the risk factor scale for the development of osteoporosis, the presence of these factors was assessed as "+". The prediction results were assessed using the Waald-Genkin sequential analysis. A negative prognostic coefficient of -15 or more indicates that the osteoporosis prognosis is irrelevant with a probability of 95%. In cases where the PC is +8, +11 points, there is a 75% probability of a prognosis, and when the PC is below +8, an uncertain prognosis is made.*

Keywords*: osteoporosis, prognostic coefficient, perimenopause, hormone levels.*

ПЕРИМЕНОПАУЗАЛ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА ОСТЕОПОРОЗ РИВОЖЛАНИШ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ТАҲЛИЛИ

Абдурасулов Ш.У., Аскарова З.З.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқотга 42-55 ёшдаги 190 нафар аёллар киритилган. Улар Самарқанддаги 5-сонли оилавий поликлиникада текширилди. Биз соматик ва генитал патология, яқин қариндошлардаги синишлар анамнези, ҳайз кўриш фаолияти, турмуш тарзи ва овқатланиш каби турли кўрсаткичлар учун хавф омиллари ва прогностик коэффициентларни (ПК) ҳисобладик. Икки ёки ундан ортиқ омилларнинг комбинацияси билан ПК (прогностик коэффициент) 4,12 ни ташкил этди. Бу кўрсаткич остеопороз хавфига ҳам сезиларли таъсир кўрсатади. Остеопороз ривожланишининг хавф омиллари шкаласида бу омилларнинг мавжудлиги "+" деб баҳоланди. Башорат натижалари Waald-Genkin кетма-кет таҳлили ёрдамида баҳоланди. -15 ёки ундан юқори салбий прогностик коэффициент остеопороз прогнозининг 95% эҳтимоллик билан аҳамиятсиз эканлигини кўрсатади. ПК +8, +11 балл бўлган ҳолларда прогноз эҳтимоли 75% ни ташкил қилади ва ПК +8 дан паст бўлганда ноаниқ прогноз қўйилади.*

Калит сўзлар*: остеопороз, прогностик коэффициент, перименопауза, гормонлар даражаси.*

e-mail: Shoxaaafl@gmail.com, Askarovazebo79@mail.ru

Перименопауза, переходная фаза, предшествующая менопаузе, знаменует собой значительный период гормональных колебаний, которые могут влиять на здоровье костей и повышать риск остеопороза. Эта стадия, которая обычно начинается у женщины в возрасте 40 лет, но может начаться и раньше, характеризуется снижением уровня эстрогена, ключевого фактора поддержания плотности костей [1,7].

Поскольку выработка эстрогена становится нерегулярной и в конечном итоге уменьшается, кости теряют свой защитный щит от резорбции, что делает их более восприимчивыми к ослаблению. Хотя этот гормональный сдвиг является естественной частью старения, его влияние сильно различается у разных людей, формируясь сочетанием биологических, образ жизни и экологических факторов. Понимание этих факторов риска имеет решающее значение для выявления женщин с более высоким риском и реализации профилактических мер по защите здоровья скелета в это уязвимое время [2,5]. Эстроген играет жизненно важную роль в балансировке формирования и разрушения костей, и его снижение нарушает это равновесие, склоняя чашу весов в сторону резорбции [4]. Исследования показывают, что женщины могут потерять до 20% своей костной массы в течение пяти-семи лет, предшествующих менопаузе, причем наиболее быстрое снижение происходит в раннюю перименопаузальную фазу [3].

Питание является еще одним ключевым фактором в ландшафте перименопаузального риска. Недостаточное потребление кальция и витамина D — питательных веществ, жизненно важных для поддержания костей — может ускорить процесс ослабления по мере снижения уровня эстрогена [1]. Многие женщины вступают в перименопаузу с субоптимальными уровнями из-за плохих пищевых привычек или ограниченного пребывания на солнце, что препятствует синтезу витамина D [6]. Диеты с низким содержанием молочных продуктов, листовой зелени или обогащенных продуктов не обеспечивают необходимые костной ткани строительные блоки, в то время как чрезмерное употребление кофеина или натрия может вымывать кальций из системы, еще больше нарушая равновесие [7].

Хронические заболевания, такие как ревматоидный артрит или гипертиреоз, могут усугубить потерю костной массы, как и длительное использование кортикостероидов, которые мешают формированию костей [5]. Эти факторы не действуют изолированно; женщина, имеющая несколько состояний или проходящая несколько видов лечения, может столкнуться с усугубленным риском, делая свои кости особенно хрупкими, пока она проходит гормональные изменения.

В конечном счете, факторы риска в перименопаузе подчеркивают более широкую истину: здоровье костей — это путешествие на всю жизнь, а не внезапная проблема, которая возникает после менопаузы. Гормональная турбулентность этой фазы усиливает существующие уязвимости, но также дает шанс действовать до того, как ущерб станет необратимым. Для поставщиков медицинских услуг задача заключается в раннем выявлении женщин из группы риска и адаптации стратегий к их потребностям — будь то назначение добавок, рекомендация упражнений или просто повышение осведомленности. Для самих женщин знание — это сила; понимание этих рисков дает им возможность взять под контроль свое здоровье во время перемен, гарантируя, что их кости останутся достаточно крепкими, чтобы выдержать все предстоящие годы [2].

Целью исследования явилась изучение факторов риска развития остеопороза у женщин периода перименопаузы.

С учетом поставленных цели, нами обследованы 190 женщин в возрасте от 42-55 лет. Проходившие обследование в семейной поликлинике №5 г.Самарканда.

Критериями включения в исследование служили следующие данные: перименопаузальный возраст, необходимым условием участия в исследовании было информированное согласие.

Критериями исключения: в исследования не включены пациентки которые находятся на заместительной гормональной терапии, системными заболеваниями и пациенты с хроническим приемом стероидов.

Методами исследования были; тщательный сбор и анализ анамнестических данных, общеклинические методы, гинекологический статус, лабораторные методы (определение уровня гормонов в сыворотки крови), УЗИ органов малого таза, количественная ультразвуковая денситометрия, ультразвуковая эластография щитовидной железы.

Нами проведено вычисление факторов риска и прогностического коэффициента (табл.1) соответственно различных показателей; соматическая и генитальная патология, данные о переломах у близких родственников, менструальной функции, образа жизни и питания.

При сочетании двух и более факторов ПК был равен 4,12. Данный показатель тоже является достоверно значимым в риске развития остеопороза. В шкале факторов риска развития ОП, наличии факторов оценивалось как «+» (табл.2)

Таблица 1.

Факторы риска и прогностические коэффициенты (ПК) риска развития остеопороза

Прогностические Факторы	Основная группа (n=100)	Контрольная группа (n=90)	F	OR	RR	ПК
1	2	3	4	5	6	7
I.Соматическая патология						
Заболевания сердечно сосудистой системы	80,0	22,2	6,6	14,0	3,6	5,6
Заболевания мочевыделительной функции	97,0	25,5	9,3	94,5	3,8	5,8
Дефицит веса	55,0	27,7	3,0	3,2	2,0	3,0
Ожирение	25,0	2,2	4,0	14,8	11,4	10,6
Сахарный диабет	43,0	8,9	4,4	7,7	4,8	6,8
Заболевание щитовидной железы	14,0	2,2	2,5	7,2	6,4	8,0
II.Переломы у близких родственников						
переломы у близких родственников	20,0	1,1	3,8	22,5	18,2	12,6
III.Образ жизни						
Малоподвижный образ жизни	19,0	2,2	3,2	10,4	8,6	9,4
Низкое потребление молочных продуктов (менее 250 г/сутки)	25,0	1,1	4,5	30,0	22,7	13,6
IV Гинекологический и акушерский анамнез						
Раннее менархе	32,0	4,4	4,2	10,2	7,3	8,6
Количество беременностей 5 и более	28,0	8,8	2,7	4,0	3,2	5,0
Сочетание факторов	47	17	3,1	3,6	2,6	4,1

Таблица 2.

Шкала оценки факторов риска развития остеопороза с расчетом прогностического коэффициента (ПК «+» или «-»)

Фактор риска	ПК «+»	Признаки указывающие на отсутствие развития остеопороза	ПК « - »
Переломы у близких родственников	**+5**	Отсутствие переломов у близких родственников	**-2**
Заболевания сердечнососудистой системы	**+4**	Отсутствие заболеваний сердечно сосудистой системы	**-3**
Избыточная масса тела	**+3**	Нормальное ИМТ	**-2**
Ожирение	**+4**	Норма ИМТ	**-2**
Заболевания щитовидной железы	**+4**	Отсутствие заболеваний щитовидной железы	**-2**
Заболевания мочевыделительной системы	**+4**	Отсутствие заболеваний мочевыделительной системы	**-2**
Раннее менархе	**+3**	Своевременное менархе	**-1**
Нарушение менструальной функции в анамнезе	**+4**	Нарушения менструальной функции отсутствуют	**-2**
Количество беременностей 5 и более	**+4**	Количество беременностей От 1 до 5	**-1**
бесплодие	**+5**	Отсутствие бесплодия	**-2**
Малоподвижный образ жизни	**+6**	Активный образ жизни	**-3**
Низкое потребление молочных продуктов (менее 250 г/сутки)	**+6**	достаточное потребление молочных продуктов	**-4**

Таким образом, результаты прогнозирования оценивались по последовательному анализу Ваальда-Генкина. Отрицательная сумма прогностического коэффициента, равная -15 и более говорит о неактуальности прогноза остеопороза с вероятностью 95%.

В тех случаях когда ПК составляет +8,+11 балла, имеется 75% вероятность прогноза, а когда ПК ниже +8 выносится неопределенный прогноз. Предложенная таблица прогноза остеопороза позволяет прогнозировать их возникновение в 78% случаев.

Список литературы:

1. Аббосхужаева Лола Сайдиганихуджаевна - « Ўзбекистон Республикасида менопаузадан кейинги остеопорознинг клиник ва эпидемиологик хусусиятлари» 14.00.03 – Эндокринология тиббиёт фанлари доктори дис. Автореферати Тошкент-2019 yil-50 c

2. Агапов М.А., Борисова М.В. Персонализированные подходы в профилактике и лечении остеопороза. Клиническая медицина. 2024; 102(2):101-106.

3. Жадан Елена Сергеевна « Иммунологические механизмы влияния хеликобактерной инфекции на развитие постменопаузального остеопороза»” 3.2.7. Иммунология автореф. дис… канд. мед наук., Донецк – 2025 23 с

4. Canalis, E. Management of endocrine disease: Novel anabolic treatments for osteoporosis / E. Canalis // Eur. J. Endocrinol. - 2018. - Vol. 178, N 2. - P. 33-44. https://doi.org/10.1530/EJE-17-0920

5. Duncan, E. L., & Brown, M. A. (2018). Genetic Determinants of Osteoporosis: Common Variants to Rare Mutations. Nature Reviews Endocrinology, 14(9), 509-522.

6. Eastell, R., et al. (2016). Postmenopausal osteoporosis: pathogenesis and management. Nature Reviews Disease Primers, 2, 16069.

7. Freedberg, D. E. The Risks and Benefits of Long-term Use of Proton Pump Inhibitors: Expert Review and Best Practice Advice From the American Gastroenterological Association / D. E. Freedberg, L. S. Kim, Y. X. Yang // Gastroenterology. - 2017. - Vol. 152, N 4. - P. 706-715. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.01.031

Для цитирования: Абдурасулов Ш.У., Аскарова З.З. Анализ факторов риска развития остеопороза у женщин в перименопаузе // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1144–1147. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17934177

UDC 616.127-005.8:615.825:004.89:616.12-073.43

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17934213

DIGITAL AND ECHOCARDIOGRAPHY-GUIDED ALGORITHMS FOR PERSONALIZED CARDIAC REHABILITATION AFTER MYOCARDIAL INFARCTION: A LITERATURE REVIEW

Babaeva N.A., Hamidov O.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Myocardial infarction remains one of the leading causes of mortality and disability worldwide, despite significant advances in reperfusion therapy and pharmacological treatment. In this context, cardiac rehabilitation is considered a key stage in secondary prevention and restoration of patients' functional status. However, traditional standardized rehabilitation programs do not always account for individual characteristics of post-infarction myocardial remodeling and the variability in the clinical course of the disease. In recent years, special attention has been given to the implementation of digital technologies and echocardiography-guided algorithms aimed at personalizing rehabilitation programs after myocardial infarction. The use of telemedicine platforms, mobile applications, wearable devices, and data analysis algorithms in combination with advanced echocardiographic assessment, including myocardial strain parameters, allows for more accurate risk stratification, tailoring of physical activity, and improved safety of rehabilitative treatment. This review systematizes data from international studies on the application of digital and echocardiography-oriented approaches in cardiac rehabilitation of patients after myocardial infarction. It has been demonstrated that the integration of echocardiographic parameters into digital rehabilitation algorithms is associated with improved functional status, increased patient adherence to treatment, reduced frequency of rehospitalizations, and fewer adverse cardiovascular outcomes. Special attention is given to the role of strain echocardiography as a sensitive marker of subclinical myocardial dysfunction and a tool for individualizing rehabilitation programs. The obtained data confirm the feasibility of transitioning to personalized cardiac rehabilitation models using digital and echocardiography-oriented algorithms, which opens up new prospects for improving the effectiveness of secondary prevention and enhancing the prognosis of patients after myocardial infarction.*

Keywords: *myocardial infarction, cardiac rehabilitation, personalized medicine, digital technologies, echocardiography, strain analysis, telerehabilitation.*

МИОКАРД ИНФАРКТИДАН КЕЙИНГИ КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИЯНИ РАҚАМЛИ ВА ЭХОКАРДИОГРАФИК ЙЎНАЛТИРИЛГАН ШАХСИЙЛАШТИРИШ АЛГОРИТМЛАРИ: АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ

Бабаева Н.А., Ҳамидов О.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Реперфузион терапия ва дори-дармонлар билан даволаш соҳасидаги сезиларли ютуқларга қарамай, миокард инфаркти бутун дунёда ўлим ва ногиронликнинг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Шу муносабат билан кардиологик реабилитация иккиламчи профилактика ва беморларнинг функционал ҳолатини тиклашнинг асосий босқичи сифатида қаралади. Бироқ, анъанавий стандартлаштирилган реабилитация дастурлари ҳар доим ҳам инфарктдан кейинги миокард ремоделланишининг индивидуал хусусиятларини ва касалликнинг клиник кечишининг ўзгарувчанлигини ҳисобга олмайди. Сўнгги йилларда миокард инфарктидан кейинги реабилитация дастурларини шахсийлаштиришга қаратилган рақамли технологиялар ва эхокардиографик йўналтирилган алгоритмларни жорий этишга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Телетиббиёт платформалари, мобил иловалар, тақиладиган қурилмалар ва маълумотларни таҳлил қилиш алгоритмларидан фойдаланиш миокард деформацияси кўрсаткичларини кенгайтирилган эхокардиографик баҳолаш билан биргаликда хавфни аниқроқ табақалаштириш, жисмоний машқларни мослаштириш ва тикловчи даволаш хавфсизлигини ошириш имконини беради. Тақдим этилган шарҳда миокард инфарктидан кейинги беморларнинг кардиореабилитациясида рақамли ва ЭхоКГга йўналтирилган ёндашувларни қўллашга бағишланган хорижий тадқиқотлар маълумотлари тизимлаштирилган. Рақамли реабилитация алгоритмларига эхокардиографик параметрларни интеграция қилиш функционал ҳолатнинг яхшиланиши, беморларнинг даволанишга содиқлигини ошириш, такрорий касалхонага ётқизиш ва юрак-қон томир касалликларининг салбий оқибатларини камайтириш билан боғлиқлиги кўрсатилган. Strain-эхокардиографиянинг миокард субклиник дисфункциясининг сезгир маркери ва реабилитация дастурларини индивидуаллаштириш воситаси сифатидаги ролига алоҳида эътибор қаратилган. Олинган*

маълумотлар рақамли ва эхокардиографик йўналтирилган алгоритмлардан фойдаланган ҳолда шахсийлаштирилган кардиореабилитация моделларига ўтишнинг мақсадга мувофиқлигини тасдиқлайди, бу эса иккиламчи профилактика самарадорлигини ошириш ва миокард инфарктидан кейинги беморларнинг прогнозини яхшилаш учун янги истиқболларни очади.

Калит сўзлар: *миокард инфаркти, кардиореабилитация, персоналлаштирилган тиббиёт, рақамли технологиялар, эхокардиография, strain-таҳлил, телереабилитация.*

ЦИФРОВЫЕ И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИ ОРИЕНТИРОВАННЫЕ АЛГОРИТМЫ ПЕРСОНАЛИЗАЦИИ КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Бабаева Н.А., Хамидов О.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Инфаркт миокарда остаётся одной из ведущих причин смертности и инвалидизации во всём мире, несмотря на значительный прогресс в области реперфузионной терапии и медикаментозного лечения. В этой связи кардиологическая реабилитация рассматривается как ключевой этап вторичной профилактики и восстановления функционального состояния пациентов. Однако традиционные стандартизированные программы реабилитации не всегда учитывают индивидуальные особенности постинфарктного ремоделирования миокарда и вариабельность клинического течения заболевания. В последние годы особое внимание уделяется внедрению цифровых технологий и эхокардиографически ориентированных алгоритмов, направленных на персонализацию программ реабилитации после инфаркта миокарда. Использование телемедицинских платформ, мобильных приложений, носимых устройств и алгоритмов анализа данных в сочетании с расширенной эхокардиографической оценкой, включая показатели деформации миокарда, позволяет более точно стратифицировать риск, адаптировать физические нагрузки и повысить безопасность восстановительного лечения. В представленном обзоре систематизированы данные зарубежных исследований, посвящённых применению цифровых и ЭхоКГ-ориентированных подходов в кардиореабилитации пациентов после инфаркта миокарда. Показано, что интеграция эхокардиографических параметров в цифровые алгоритмы реабилитации ассоциируется с улучшением функционального состояния, повышением приверженности пациентов к лечению, снижением частоты повторных госпитализаций и неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов. Отдельное внимание уделено роли strain-эхокардиографии как чувствительного маркёра субклинической дисфункции миокарда и инструмента индивидуализации реабилитационных программ. Полученные данные подтверждают целесообразность перехода к персонализированным моделям кардиореабилитации с использованием цифровых и эхокардиографически ориентированных алгоритмов, что открывает новые перспективы повышения эффективности вторичной профилактики и улучшения прогноза пациентов после инфаркта миокарда.*

Ключевые слова: *инфаркт миокарда, кардиореабилитация, персонализированная медицина, цифровые технологии, эхокардиография, strain-анализ, телереабилитация.*

Relevance. Myocardial infarction (MI) remains one of the leading causes of mortality, disability, and loss of work capacity worldwide, despite significant advances in interventional cardiology, pharmacotherapy, and intensive care. Modern approaches to treating acute coronary syndrome have significantly reduced in-hospital mortality; however, it is the post-infarction period that largely determines the long-term prognosis, quality of life, and risk of recurrent cardiovascular events for patients. Cardiac rehabilitation is recognized as an integral part of comprehensive management for patients after myocardial infarction and is recommended by leading international professional societies, including the European Society of Cardiology (ESC) and the American Heart Association (AHA). Nevertheless, traditional rehabilitation programs are often standardized and do not fully account for individual patient characteristics, such as the degree of myocardial remodeling, left ventricular functional status, presence of diastolic dysfunction, subclinical heart failure, and concomitant metabolic disorders[5,8,11].

In recent years, the rapid development of digital technologies, telemedicine, big data analysis algorithms, and machine learning methods has opened up new opportunities for personalizing medical care. Of particular interest is the integration of digital tools with echocardiography (EchoCG) data, which remains a key, accessible, and highly informative method for assessing the structural and functional state of the heart in patients after myocardial infarction (MI). The use of digital and EchoCG-oriented algorithms allows for a transition from universal rehabilitation schemes to individualized programs tailored to the patient's specific

phenotype, the dynamics of myocardial recovery, and the risk of adverse outcomes. In this context, the analysis of current scientific data on the application of such algorithms in clinical practice is particularly relevant [23,32].

The aim of this review study is to summarize and systematize literature data on the use of digital and echocardiographically oriented algorithms for personalizing cardiac rehabilitation programs in patients after myocardial infarction, as well as to evaluate their clinical effectiveness and implementation prospects.

Cardiac rehabilitation following myocardial infarction is a multi-stage, interdisciplinary process aimed at restoring the patient's physical, psychological, and social functioning, as well as reducing the risk of recurrent cardiovascular events. Traditionally, three phases of cardiac rehabilitation are distinguished: early inpatient, early post-discharge, and late outpatient, each with its own objectives and intervention methods. The foundation of rehabilitation programs typically comprises graded physical exercise, medication optimization, risk factor modification, psycho-emotional support, and patient education. Numerous clinical studies have convincingly demonstrated that participation in cardiac rehabilitation programs is associated with a reduction in all-cause and cardiovascular mortality, a decrease in the frequency of recurrent myocardial infarctions and hospitalizations, as well as improvements in exercise tolerance and quality of life [12,20,24].

Nevertheless, the effectiveness of standard rehabilitation approaches varies significantly among patients. This is due to the heterogeneity of the post-infarction population, differences in the extent of myocardial necrosis, the degree of ischemic and non-ischemic remodeling, the presence of infarction complications, as well as individual adaptive capabilities of the cardiovascular system. In recent years, increasing attention has been given to the concept of personalized cardiac rehabilitation, which involves tailoring recovery programs to the functional state of the myocardium and the individual risk profile of the patient. Echocardiography remains a key tool for such assessment, allowing for non-invasive and dynamic analysis of the heart's structural and functional parameters. Echocardiography plays a central role in diagnosing and dynamically monitoring patients after myocardial infarction. It enables comprehensive evaluation of the left ventricular systolic and diastolic function, regional contractility, volumetric indicators, valvular apparatus condition, and pulmonary hemodynamics [1,7,9].

Classic echocardiographic parameters with prognostic value in the post-infarction period include left ventricular ejection fraction, end-diastolic and end-systolic volumes, myocardial mass index, as well as the presence and severity of regional wall motion abnormalities. These indicators are widely used for risk stratification and determining pharmacological treatment strategies. However, in recent years, more subtle markers of myocardial dysfunction have gained increasing importance, including indicators of diastolic function, myocardial deformation characteristics (strain analysis), parameters of longitudinal contractility, and assessment of intracardiac synchrony. Several studies have shown that global longitudinal strain of the left ventricle can detect subclinical dysfunction even with preserved ejection fraction and serve as an early predictor of unfavorable prognosis. The use of extended echocardiographic analysis creates prerequisites for more precise individualization of rehabilitation workloads. Patients with significant remodeling, reduced contractile function, and signs of diastolic dysfunction require a more cautious and gradual increase in physical activity, while patients with preserved myocardial function can progress more quickly to intensive training programs[2,4,25,30].

Over the past two decades, foreign studies have increasingly shown a shift from standardized rehabilitation programs to personalized recovery strategies for patients after myocardial infarction. Digital technologies and advanced echocardiographic analysis play a crucial role in this process, allowing for the objectification of the myocardium's functional state and dynamic adaptation of rehabilitation interventions. Several major prospective studies have demonstrated that initial echocardiographic parameters directly influence the effectiveness and safety of physical rehabilitation programs after myocardial infarction. For instance, the study by P. Gaudron et al. (Germany) , which included over 300 patients with previous MI, demonstrated that an increase in left ventricular end-diastolic volume and a decrease in ejection fraction during the early post-infarction period are independent predictors of adverse remodeling and reduced exercise tolerance during the rehabilitation process[11,26,33]. The works of S. Ersbøll et al. (Denmark) focused particularly on the left ventricular diastolic function. The authors showed that the presence of type II-III diastolic dysfunction after MI is associated with a higher risk of heart failure and requires limiting the intensity of aerobic training in the early stages of rehabilitation. At the same time, individual adjustment of exercise loads based on echocardiographic data allowed for a reduction in the frequency of decompensation by almost 25%.

Research on myocardial deformation characteristics has made a significant contribution to the development of a personalized approach. In a multicenter study by Biering-Sørensen et al., conducted in the USA and Europe, it was found that a decrease in global longitudinal strain of the left ventricle below −15% after myocardial infarction is a more sensitive predictor of an unfavorable prognosis than the traditional ejection

fraction. The authors emphasize that patients with moderate reduction in strain parameters but preserved ejection fraction are often mistakenly included in standard high-intensity rehabilitation programs. The use of strain analysis allowed for more accurate risk stratification and individualization of physical activity, which was accompanied by improved functional class and reduced frequency of rehospitalizations [28,29].

The development of digital technologies has led to the active implementation of telerehabilitation platforms that combine monitoring of physical activity, hemodynamic indicators, and imaging methods. A systematic review and meta-analysis by Frederix et al. (Belgium, 2019) demonstrated that digital cardiac rehabilitation programs based on remote monitoring and personalization algorithms are not inferior to traditional face-to-face programs in terms of their impact on peak oxygen consumption (VO2 peak), while showing higher patient adherence. Particularly noteworthy is the TELEREH-HF study**,** in which telemedicine rehabilitation for patients after myocardial infarction and with chronic heart failure led to a significant improvement in functional status, provided that the exercise load was adapted based on echocardiographic and clinical parameters.

The work of K. Krumholz et al. (USA) emphasizes that hybrid models demonstrate the greatest effectiveness, where digital algorithms use structured echocardiographic data to form individualized recommendations. Such systems take into account ejection fraction, myocardial strain parameters, pulmonary artery pressure, and the presence of valvular abnormalities.

Conclusion. A study conducted at Mayo Clinic demonstrated that incorporating echocardiographic parameters into digital rehabilitation algorithms reduces the frequency of adverse cardiovascular events within the first year after myocardial infarction by 18-22% compared to the standard approach [11,13,17]. A meta-analysis by Anderson et al. (Cochrane Review) confirmed that personalized cardiac rehabilitation programs, especially those utilizing digital technologies, are associated with a 20% reduction in overall mortality and a 26% reduction in cardiovascular mortality. The authors emphasize that the greatest effect is achieved when individual exercise loads are tailored based on echocardiographic markers of myocardial remodeling.

Thus, international research data convincingly demonstrate that integrating digital and echocardiographically-guided algorithms into post-myocardial infarction rehabilitation programs enhances their safety, effectiveness, and clinical outcomes.

References:

1. Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M., Carballo D., Koskinas K.C., Bäck M., et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice // European Heart Journal. 2021. Vol. 42, No. 34. P. 3227-3337.
2. Thomas R.J., Beatty A.L., Beckie T.M., Brewer L.C., Brown T.M., Forman D.E., et al. Home-Based Cardiac Rehabilitation: A Scientific Statement From the AACVPR, the AHA, and the ACC // Circulation. 2019. Vol. 140. P. e69-e89.
3. Brown T.M., Pack Q.R., Aberegg E., Brewer L.C., Forman D.E., Gathright E.C., et al. Core Components of Cardiac Rehabilitation Programs: 2024 Update: A Scientific Statement from the AHA and the AACVPR // Circulation. 2024. Vol. 150. P. e328-e347.
4. Anderson L., Thompson D.R., Oldridge N., Zwisler A.-D., Rees K., Martin N., Taylor R.S. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease // Cochrane Database of Systematic Reviews. 2016. Issue 1. Art. No.: CD001800.
5. Dibben G.O., Faulkner J., Oldridge N., Rees K., Thompson D.R., Zwisler A.-D., Taylor R.S. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease // Cochrane Database of Systematic Reviews. 2021. Issue 11. Art. No.: CD001800.
6. Dibben G.O., Faulkner J., Oldridge N., et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease receiving contemporary medical management // European Heart Journal. 2023. Vol. 44, No 6. P. 452-463. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac747.
7. Ades P.A., Keteyian S.J., Wright J.S., Hamm L.F., Lui K., Newlin K. Increasing Cardiac Rehabilitation Participation From 20% to 70%: A Road Map From the Million Hearts Cardiac Rehabilitation Collaborative // Mayo Clinic Proceedings. 2017. Vol. 92, No 2. P. 234-242.
8. Winnige P., Vysoky R., Dosbaba F., et al. Cardiac rehabilitation and its essential role in the secondary prevention of cardiovascular diseases // World Journal of Clinical Cases. 2021. Vol. 9, No 8. P. 1761-1784. DOI: 10.12998/wjcc.v9.i8.1761.
9. Frederix I., Hansen D., Coninx K., et al. Effect of comprehensive cardiac telerehabilitation on one-year cardiovascular rehospitalization rate, risk factors and physical activity // European Journal of Preventive Cardiology. 2016. Vol. 23, No 7. P. 674-682. DOI: 10.1177/2047487315602257.
10. Scherrenberg M., Frederix I., De Sutter J., et al. The future is now: a call for action for cardiac telerehabilitation in the COVID-19 pandemic // European Journal of Preventive Cardiology. 2020. Vol. 28, No 3. P. 247-249.
11. Scherrenberg M., Wilhelm M., Hansen D., et al. Cost-effectiveness of cardiac telerehabilitation in coronary artery disease and heart failure: sys-

tematic review // European Heart Journal - Digital Health. 2020. Vol. 1, No 1. P. 20-29.

12. Zhong W., Maradit-Kremers H., Stulak J.M., et al. Longer-Term Effects of Cardiac Telerehabilitation on Cardiometabolic and Clinical Outcomes: Systematic Review and Meta-analysis // European Journal of Preventive Cardiology. 2023. (data from Europe PMC database).

13. Brouwers R.W.M., van der Woude L.H.V., Kraal J.J., et al. Cardiac telerehabilitation: current status and future perspectives // Netherlands Heart Journal. 2024. (review).

14. Avila A., Claes J., Goetschalckx K., et al. Home-Based Rehabilitation With Telemonitoring Guidance in Patients With Coronary Artery Disease: Randomized Controlled Trial // Journal of Medical Internet Research. 2018. Vol. 20, No. 6. e225.

15. Nkonde-Price C., Reynolds K., Najem M., et al. Comparison of Home-Based vs Center-Based Cardiac Rehabilitation in Hospitalization, Medication Adherence, and Risk Factor Control // JAMA Network Open. 2022. Vol. 5. e2228720.

16. Krishnamurthi N., Schopfer D.W., Shen H., et al. Association of Home-Based Cardiac Rehabilitation With Lower Mortality in Patients With Cardiovascular Disease // Journal of the American Heart Association. 2023. Vol. 12. e025856.

17. McDonagh S.T.J., Dalal H., Moore S., et al. Home-based versus centre-based cardiac rehabilitation // Cochrane Database of Systematic Reviews. 2023. Issue 10. CD007130.

18. Imran H.M., Baig M., Erqou S., et al. Home-Based Cardiac Rehabilitation Alone and Hybrid With Center-Based Cardiac Rehabilitation in Heart Failure: Systematic Review and Meta-analysis // Journal of the American Heart Association. 2019. Vol. 8. e012779. DOI: 10.1161/JAHA.119.012779.

19. Bäck M., Öberg B., James S., et al. Feasibility, safety and patient perceptions of exercise-based cardiac telerehabilitation in a multicentre real-world setting after myocardial infarction - The remote exercise SWEDEHEART study // European Heart Journal - Digital Health. 2025. Vol. 6, No 3. P. 508-518. DOI: 10.1093/ehjdh/ztaf014.

20. Nilsson U., Öberg B., et al. Patients' Perceptions of Exercise-Based Cardiac Telerehabilitation after a Myocardial Infarction - A Qualitative Study // International Journal of Environmental Research and Public Health. 2023. Vol. 20, No 7. 5420.

21. Giggins O.M., et al. Remotely Delivered Cardiac Rehabilitation Exercise for Heart Attack Survivors: Usability Study // JMIR Cardio. 2023.

22. Marchionni N., Fattirolli F., Fumagalli S., et al. Improved exercise tolerance and quality of life with cardiac rehabilitation of older patients after myocardial infarction: randomized controlled trial // Circulation. 2003. Vol. 107, No 17. P. 2201-2206.

23. Biering-Sørensen T., Biering-Sørensen S.R., Olsen F.J., et al. Global Longitudinal Strain by Echocardiography Predicts Long-Term Risk of Cardiovascular Morbidity and Mortality // Circulation: Cardiovascular Imaging. 2017. Vol. 10. e005521.

24. Biering-Sørensen T., et al. Regional longitudinal myocardial deformation provides prognostic information in acute myocardial infarction // PLOS ONE. 2016. Vol. 11. e0158280.

25. Antoni M.L., Mollema S.A., Delgado V., et al. Prognostic importance of strain and strain rate after acute myocardial infarction // European Heart Journal. 2010. Vol. 31. P. 1640-1647.

26. Ersbøll M., Andersen M.J., Valeur N., et al. Early diastolic strain rate and prognosis in acute myocardial infarction: speckle-tracking study // European Heart Journal. 2014. Vol. 35, No 10. P. 648-656. DOI: 10.1093/eurheartj/eht179.

27. Prasad S.B., et al. Diastolic Dysfunction Assessed Using Contemporary Guidelines and Prognosis Following Myocardial Infarction // Journal of the American Society of Echocardiography. 2018. (original article, JASE).

28. Abou R., et al. Prognostic Value of Multilayer Left Ventricular Global Longitudinal Strain in STEMI With Mildly Reduced LVEF // The American Journal of Cardiology. 2021. (original article).

29. Mollema S.A., Bleeker G.B., van der Wall E.E., et al. Left Ventricular Dyssynchrony Acutely After Myocardial Infarction and Its Relation to Remodeling // Journal of the American College of Cardiology. 2007. Vol. 50. P. 1532-1539.

30. McKay R.G., Pfeffer M.A., Pasternak R.C., et al. Left ventricular remodeling after myocardial infarction // Circulation. 1986. Vol. 74, No. 4. P. 693-702. DOI: (according to PubMed).

31. Visser C.A., Kan G., Lie K.I., et al. Left ventricular remodelling after myocardial infarction // Heart. 2003. (review, PMC).

32. Łoboz-Grudzień K., et al. Early predictors of adverse left ventricular remodelling after myocardial infarction // Cardiology Journal. 2007. (original article).

33. Verdicchio C., et al. A Clinical Guide for Assessment and Prescription of Exercise-Based Cardiac Rehabilitation // Heart, Lung and Circulation. 2023. (position paper/guideline).

For citation: Babaeva N.A., Hamidov O.A. Digital and echocardiography-guided algorithms for personalized cardiac rehabilitation after myocardial infarction: a literature review // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1148–1152. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17934213

УДК 616.716.1-007.24-073

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17934246

ОСОБЕННОСТИ РИНОМАКСИЛЯРНОГО КОМПЛЕКСА У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ВЕРХНЕЙ МИКРОГНАТИЕЙ

Кудратова Н.Б.[1], Исматов Н.С.[2]

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

[2]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Верхняя микрогнатия является одной из наиболее клинически значимых форм гипоплазии верхней челюсти, встречается как в изолированном виде, так и в составе синдромальных состояний и нередко остаётся недиагностированной до взрослого возраста. По данным современной литературы, распространённость гипоплазии верхней челюсти находится в диапазоне 7–18% среди пациентов с dentofacial deformities, при этом реальная частота может быть выше вследствие вариативности клинических проявлений. Всё это определяет высокую актуальность настоящего исследования. Цель нашего исследования заключалась в анализе риномаксилярного комплекса и выявлении его анатомо-функциональных изменений у взрослых пациентов с верхней микрогнатией. Обследование пациентов выполнялось по специально разработанному протоколу, включавшему: клинико-лабораторные методы, антропометрические измерения лица, оценку несоответствия зубных дуг в сагиттальной и вертикальной плоскостях, а также других параметров; рентгенологическое исследование по программе, разработанной в ЦНИИ Стоматологии; ринопневмометрию и консультации профильных специалистов.*

Ключевые слова: *Микрогнатия, верхняя и нижняя челюсть, риномаксиляный комплекс, ринопневмометрии, решётчатого лабиринта.*

FEATURES OF THE RHINOMAXILLARY COMPLEX IN ADULT PATIENTS WITH MAXILLARY MICROGNATHIA

Kudratova N.B.[1], Ismatov N.S.[2]

[1]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

[2]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Maxillary micrognathia is one of the most clinically significant forms of maxillary hypoplasia. It occurs both as an isolated condition and as part of syndromic disorders and often remains undiagnosed until adulthood. According to contemporary literature, the prevalence of maxillary hypoplasia ranges from 7% to 18% among patients with dentofacial deformities; however, the actual rate may be higher due to variability in clinical manifestations. All of this determines the high relevance of the present study. The aim of our study was to analyze the rhinmaxillary complex and to identify its anatomical and functional changes in adult patients with maxillary micrognathia. Patient assessment was carried out according to a specially developed protocol, which included clinical and laboratory methods; anthropometric facial measurements; evaluation of dental arch discrepancy in the sagittal and vertical planes as well as other parameters; radiological examination based on a program developed at the Central Research Institute of Dentistry (CRID); rhinopneumometry; and consultations with relevant specialists.*

Keywords: *micrognathia, maxilla and mandible, rhinmaxillary complex, rhinopneumometry, ethmoidal labyrinth.*

ЮҚОРИ МИКРОГНАТИЯ БОР ЁШИ КАТТА БЕМОРЛАРДА РИНОМАКСИЛЯР КОМПЛЕКС ХУСУСИЯТЛАРИ

Кудратова Н.Б.[1], Исматов Н.С.[2]

[1]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

[2]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Юқори микрогнатия юқори жағ гипоплазиясининг клиник жиҳатдан энг аҳамиятли шаклларидан бири бўлиб, у ҳам алоҳида ҳолатда, ҳам синдромли ҳолатлар таркибида учрайди ва кўпинча балоғат ёшигача ташхисланмай қолади. Замонавий адабиётлар маълумотларига кўра, юқори жағ гипоплазиясининг тарқалиши dentofacial deformities (денто-фациал деформациялар) бўлган беморлар орасида 7–18% диапазонда бўлиб, клиник кўринишларнинг турлича бўлиши туфайли ҳақиқий кўрсаткич бундан ҳам юқорироқ бўлиши мумкин. Буларнинг барчаси мазкур тадқиқотнинг юқори долзарблигини белгилайди. Тадқиқотимиздан мақсад юқори микрогнатияга эга катталар*

беморларда риномаксилляр комплексни таҳлил қилиш ва ундаги анатомо-функционал ўзгаришларни аниқлашдан иборат эди. Беморларни текшириш махсус ишлаб чиқилган протокол асосида амалга оширилди ва у қуйидагиларни ўз ичига олди: клиник-лаборатор усуллар, юзнинг антропометрик ўлчовлари, тиш ёйларининг сагиттал ва вертикал текисликларда номувофиқлигини ҳамда бошқа параметрларни баҳолаш; Стоматология бўйича Марказий илмий-тадқиқот институти (ЦНИИ Стоматологии)да ишлаб чиқилган дастур асосида рентгенологик текширув; ринопневмометрия ва тор мутахассислар консультациялари.

Калит сўзлар: *микрогнатия, юқори ва пастки жағ, риномаксилляр комплекс, ринопневмометрия, панжарасимон лабиринт.*

Актуальность: Аномалии развития риномаксилярного комплекса занимают одно из ведущих мест среди врождённых и приобретённых деформаций лицевого скелета, оказывая значительное влияние на эстетику, окклюзию, носовое дыхание и качество жизни пациента. Верхняя микрогнатия является одной из наиболее клинически значимых форм гипоплазии верхней челюсти, встречается как в изолированном виде, так и в составе синдромальных состояний, и нередко остаётся недодиагностированной до взрослого возраста. По данным современной литературы, распространённость гипоплазии верхней челюсти находится в диапазоне 7–18% среди пациентов с dentofacial deformities, при этом реальная частота может быть выше вследствие вариативности клинических проявлений.

У взрослых пациентов верхняя микрогнатия приводит к нарушению межчелюстных взаимоотношений, формированию сужения верхней зубной дуги, изменению топографии носовой полости и околоносовых структур, затруднению носового дыхания, снижению функционального объёма верхнечелюстных пазух, а также к выраженным эстетическим изменениям средней зоны лица. Особенности риномаксилярного комплекса при данной патологии формируют специфический клинический фенотип, требующий комплексной диагностики и междисциплинарного подхода, включающего челюстно-лицевых хирургов, ортодонтов, оториноларингологов и радиологов.

Несмотря на значительное количество исследований, посвящённых оценке диспропорций лицевого скелета, структурно-функциональные изменения риномаксилярного комплекса у взрослых пациентов с верхней микрогнатией остаются изученными недостаточно. До настоящего времени отсутствует единый морфометрический подход, позволяющий объективно оценивать степень гипоплазии и прогнозировать результаты хирургической коррекции, включая Le Fort I-остеотомию и расширение верхней челюсти. Недостаточно изучены влияние микрогнатии на аэродинамику носового дыхания, конфигурацию носовых ходов и состояние околоносовых пазух, что имеет прямое значение для планирования хирургического вмешательства и оценки функциональных исходов.

Углублённое изучение морфологических особенностей риномаксилярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией позволит оптимизировать диагностику, выбрать наиболее рациональные методы лечения, повысить предсказуемость хирургических результатов и улучшить функциональные и эстетические показатели. Всё это определяет высокую актуальность настоящего исследования.

Цель работы: Цель нашего исследования заключалась в анализе риномаксилярного комплекса и выявлении его анатомо-функциональных изменений у взрослых пациентов с верхней микрогнатией.

В рамках реализации поставленной цели была проведена оценка характеристик эстетических изменений наружного носа, а также исследовано его анатомо-функциональное состояние у взрослых больных, страдающих верхней микрогнатией.

Материал и методы исследования: Под нашим наблюдением в отделении челюстно-лицевой хирургии Медицинского объединения города Самарканда в период с 2023 по 2025 годы находились 12 пациентов с изолированной верхней микрогнатией и 75 пациентов с сочетанием верхней микрогнатии и нижней макрогнатии. Среди обследованных было 41 мужчина и 46 женщин в возрасте от 17 до 36 лет (средний возраст — 25,3 ± 3,7 года).

Обследование пациентов выполнялось по специально разработанному протоколу, включавшему: клинико-лабораторные методы, антропометрические измерения лица, оценку несоответствия зубных дуг в сагиттальной и вертикальной плоскостях, а также других параметров; рентгенологическое исследование по программе, разработанной в ЦНИИ Стоматологии; ринопневмометрию и консультации профильных специалистов.

Полученные результаты: Основные жалобы пациентов включали нарушение эстетических пропорций лица, обусловленное выраженным западением средней зоны, антепозицией подбородочного отдела нижней челюсти, а также нарушение прикуса, дефекты дикции, затруднения при откусы-

вании и пережёвывании пищи. Кроме того, 48 пациентов сообщали о различной степени выраженности затруднённого носового дыхания. Из них 42 человека в детском возрасте перенесли ЛОР-операции, направленные на улучшение носового дыхания, однако положительный эффект был отмечен лишь у 23 пациентов.

По данным антропометрического анализа все пациенты были распределены на три группы: 12 человек со средне-вогнутым типом лица, 41 — с удлинённо-вогнутым типом и 34 — с очень длинным и вогнутым лицевым профилем.

Таблица 1.

Антропометрические показатели больных с верхней микрогнатией и нижней макрогнатией M±m

Показатель	Тип лица		
	Средне-вогнутый n-12	Удлиненно-вогнутый тип n-41	Очень длинный вогнутый n-34
n-Sn	59,5±1,7мм	62,9±2,8мм	67,1±2,9 мм
Sn-gn	65,0±1,7мм	80,8±3,2мм	82,8±4,2мм
Aln-aln	32,34мм	25,6±3,5^{0}мм	20,4±4,8мм
<prn-sn-ls	71,5±2,45^0	66,7±1,80^0	60,2±0,43^0
<n-sn-pg	183,8±3,34^0	193±0,63^0	190±0,31^0
Лицевой индекс	88,05±0,56	107,5±1,5	110±0,5
Прикус	прогенический	прогенический	прогенический
Сагиттальная щель	8,25±0,76мм	9,2±0,63мм	13,8±0,52мм
Вертикальная щель	-	3,0±0,16мм	3,0±0,23мм
Трансверзальная щель	-	-	-

Результаты проведённых антропометрических измерений (таблица № 1) показали, что для пациентов со средне-вогнутым типом лица характерны достаточно широкая и низкая форма наружного носа, а также относительно неглубокий носогубный угол. В данной группе отмечалась пропорциональность вертикальных размеров средней и нижней зон лица, при этом несоответствие зубных дуг проявлялось преимущественно в сагиттальной плоскости и достигало 8,25 ± 0,76 мм.

У пациентов с удлинённо-вогнутым лицевым типом выявлялись высокая и относительно узкая форма носа, а также более глубокий носогубный угол. Для этой группы больных, имеющих сочетание верхней микрогнатии с нижней макрогнатией, было характерно непропорциональное увеличение вертикального размера нижней зоны лица. Несоответствие зубных дуг определялось как в сагиттальной (9,2 ± 0,63 мм), так и в вертикальной (3,0 ± 0,16 мм) плоскостях.

Пациенты с очень длинным и вогнутым типом лица характеризовались очень высокой и узкой формой носа, наличием выраженной горбинки на его спинке и ещё более глубоким носогубным углом. Верхняя микрогнатия у этой категории сочеталась с нижней макрогнатией и макрогенией. В отличие от предыдущих групп, у данных больных отмечалось избыточное увеличение вертикальных размеров как средней, так и нижней зон лица и выраженное несоответствие зубных дуг в сагиттальной (13,8 ± 0,52 мм) и вертикальной (3,0 ± 0,23 мм) плоскостях.

По данным телерентгенографии в прямой и профильной проекциях у всех обследованных пациентов были выявлены характерные цефалометрические признаки, соответствующие верхней микрогнатии и нижней макрогнатии.

У пациентов со средне-вогнутым типом лица по данным прямых телерентгенограмм и зонограмм средней зоны лица ширина грушевидного отверстия находилась в пределах 40,4 ± 0,12 мм, а его площадь составляла 201,33 ± 2,5 мм², без признаков патологических изменений. Показатели ринопневмометрии свидетельствовали о нормальной проходимости носовых ходов (5,91 ± 0,48 мм вод. ст.).

У пациентов с удлинённо-вогнутым лицевым типом на прямых телерентгенограммах и зонограммах выявлялось симметричное уменьшение трансверзальных размеров верхней челюсти до 52,9 ± 2,4 мм, сужение поперечного диаметра грушевидного отверстия до 32 ± 2,5 мм и уменьшение его площади до 191,4 ± 3,06 мм². У 11 больных отмечалась гиперплазия нижних носовых раковин, а также рентгенологические признаки воспалительного процесса в верхнечелюстной пазухе на стороне

искривления перегородки носа. По данным ринопневмометрии регистрировалось умеренное затруднение воздушного потока через носовые ходы (7,80 ± 0,36 мм вод. ст.).

Таблица№2

Кефалометрические и ринопневмометрические показатели больных с верхней микрогнатией (нижней макрогнатией) , M±m

Показатель	Тип лица		
	средневогнутый тип лица n-12	удлиненно-вогнутый тип лица n-41	очень длинный вогнутый тип лица n-34
S-N	75,5±4,1	65,6±3,7	70,5±2,97
N-SN	60,0±3,4	60,3±3,2	67,1±2,9
SN-GN	67,8±3,3	77,8 ±3,2	82,1± 3,8
SNA-SNP	55,5±0,9	55,2±2,6	51,5±2,3
SN-SNP	51,0±0,99	47,7±1,8	44,3±2,1
MT1	100,5±2,67	98,3±7,5	96,9±5,9
MT2	60,2±1,84	64,1±6,1	62,1±3,8
MX-MX	56, 5± 2,6	52,9±2,4	53,5±4,2
MP-MP	40,4±0,12	32,9±2,5	33,6±2,04
<SNA	77,6±0,48	76,8±0,3	76,9±0,19
<SNB	82,3±0,33	83,5±0,27	83,9±0,21
<ANB	-4,88±0,69	-8,73±0,59	-7,62±0,37
<GO	130,2±0,68	140,1±1,36	137,7±0,62
Объем грушевидного отверстия, мм^2	201,3±3,0	191,4±3,06	177,4±2,6
Ринопневмометрия	5,91±0,48мм.вод столба	7,80±0,36 мм.вод.столба	15,3±0,46мм. вод.столба

У больных с очень длинным и вогнутым типом лица телерентгенологическое исследование и зонография показали уменьшение трансверзальных размеров верхней челюсти до 53,5 ± 4,2 мм, снижение поперечного размера и площади грушевидного отверстия до 33,6 ± 2,4 мм и 177,4 ± 2,6 мм² соответственно. В отличие от остальных групп, у этой категории пациентов выявлялись узкое грушевидное отверстие, вздутие клеток решётчатого лабиринта, гиперплазия нижних носовых раковин и выраженная деформация носовой перегородки. Кроме того, при рентгенографии околоносовых пазух в полуаксиальной проекции у всех больных этой группы определялись признаки воспалительных изменений верхнечелюстной пазухи — односторонних у 26 пациентов и двусторонних у 8.

Показатели ринопневмометрии демонстрировали выраженное нарушение вентиляции носовых ходов (15,3 ± 0,46 мм вод. ст.), что подтверждало значительное затруднение носового дыхания.

Заключение. Таким образом, проведённый анализ комплексного обследования взрослых пациентов с верхней микрогнатией показал, что нарушения носового дыхания и воспалительные изменения околоносовых пазух наиболее характерны для больных с узкой, высокой формой носа и удлинённым типом лица (55,17%). Это подчёркивает необходимость учитывать выявленные особенности при планировании комплексного лечения и привлекать к ведению таких пациентов врача-оториноларинголога.

Список литературы:

1. Ибрагимов Д. Д., Кучкоров Ф. Ш., Исматов Н. С. Результаты применения антисептиков в сочетание с остеорегенративными препаратами после сложных операций удаление зуба мудрости Достижения и проблемы фундаментальной науки и клинической медицины //Материалы научно-практической конференции (69-й годичной) с международным участием. – 2021. – Т. 11.

2. Кучкоров, Ф. Ш., Ибрагимов, Д. Д., Абдуфаттоев, Ж. А., & Исматов, Н. С. (2023). Применение препаратов элюдрил про и остеогенон после сложной операции удаление зуба. In Актуальные вопросы стоматологии (pp. 398-402).

3. ЖА Абдуфаттоев, Д.Д Ибрагимов, Ф.О Нарзикулов, Н.С Исматов. Применение препаратов декасан и спрея стомарад при лечении боль-

ных с периоститами челюстей. Актуальные вопросы стоматологии. 2023. Стр. 2-6.

4. N Ismatov, A Akhmedov, F Shernazarov - Science and innovation, 2023/2/2. 1. No. 1. Pathological conditions caused by an imbalance of me in the human body. стр. 45,46,47,48,49,50,51,52

5. Бободавлатов Д.У. Ибрагимов Д.Д., Исматов Н.С. Инновации в медицине: от науки к практике. 2023/1/12. Том 1. Повышение эффективности комплексного лечение больных с переломами нижней челюсти. стр. 92-93.

6. Абсатторов Ш.У. Исматов Н.С., Бердияров Ж.С., Кудратова Н.Б. II Всероссийская научно-практической конференция по стоматологии с международным участием «Максудовские чтения». 2023/7/12. Повышение эффективности местной терации стр. 107-111 .

7. Мусурманов, Ф. И., Максудов, Д. Д., Исматов, Н. С., & Пулатова, Б. Ж. In Научные исследования молодых ученых. (2020). Принципы защитных мероприятий при оказании неотложной помощи у больных с флегмонами челюстно-лицевой области. (pp. 167-169).

8. ДД Ибрагимов, НС Исматов, УА Азаматов. Евразийский журнал здравоохранения. 2022/12/2. Эффективность препарата тантум верде при местном применении при острых гнойных периоститах челюстей. стр. 49-52.

9. Ibragimov, D., Boymuradov, S., Gaffarov, U., Iskhakova, Z., Valieva, F., & Kuchkorov, F. InterConf. 2021/3/3. Immunocorrection of patients in complex treatment with combined injuries of the face bones. стр. 712-720.

10.Исматов, Н. С., Кучкоров, Ф. Ш., Ибрагимов, Д. Д., & Гаффоров, У. Б. (2023). Повышение эффективности комплексного лечения острых гнойных периоститов челюстей. стр. 28-34.

11.Эронов Ё. К. Analysis for determining the features of loshly-yushenko-krasnagorsky in children cerebral perspective with characteristics of the strain composition //Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – С. 272-274.

12.Эронов Ё. К., Ражабов А. А. Estimating the prevalence of caries in children with cerebral palsy //Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – С. 634-635.

13.Eronov Y. Q., Mirsalixova F. L. Treatment of chronic catarrhal gingivitis in children with disabilities improvement //World Bulletin of Social Sciences. – 2021. – Т. 3. – №. 10. – С. 71-74.

14.Ибрагимов, Д. Д., Кучкоров, Ф. Ш., & Акрамов, Х. М. (2023). Пути реабилитации больных с сочетанными травмами костей лица с учетем клинико-статического анализа. In наука молодых-наука будущего (pp. 146-150).

15.Кучкоров, Ф. Ш., Ибрагимов, Д. Д., & Акрамов, Х. М. (2023). Профилактика деформации альвеолярного отростка челюсти после операции по удалению зуба. In наука молодых-наука будущего (pp. 168-173).

16.Ibragimov, D. D., Kuchkorov, F. S., & Musaev, J. K. (2023). Improving the effectiveness in the complex treatment of periostitis of the jaws with the use of drugs decasan and stomorad. Conferencii,(6) 2.

17.Ибрагимов, Д. Д., Абдуфаттоев, Ж. А., & Кучкоров, Ф. Ш. (2023). Повышение эффективности в комплексном лечении периоститов челюстей с применением препаратов декасан и стоморад. In Фундаментальная и прикладная наука: состояние и тенденции развития (pp. 328-339).

18.Ибрагимов, Д., Кучкаров, Ф., Мухаммадиев, М., & Эшпулатов, С. Статистический анализ распространенности предраковых болезней слизистой оболочки полости рта и губ. Международный центр научного партнерства «Новая Наука»(ИП Ивановская ИИ) конференция: образование и наука в современном контексте Петрозаводск, 06 февраля 2024 года Организаторы: Международный центр научного партнерства «Новая Наука»(ИП Ивановская ИИ).

19.Ибрагимов, Д. Д., & Кучкоров, Ф. Ш. (2023). Эффективность местного применения антисептического раствора и спрея при лечении периостита челюстей. ББК 72 А43.

20.Исматов Н.С. Гаффаров У.Б., Ибрагимов Д.Д. Сборник научных трудов. 2019. Эффективность применения раствора бактизева при лечении периимплантитов. стр. 14,15,16.

Для цитирования: Кудратова Н.Б., Исматов Н.С. Особенности риномаксилярного комплекса у взрослых пациентов с верхней микрогнатией // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1153–1157. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17934246

УЎК 616.99-053.2-08: 615.322

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17934256

БОЛАЛАРДА ГЕЛЬМИНТОЗЛАРНИНГ КЛИНИК БЕЛГИЛАРИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ ВА ДАВОЛАШ

Рахимов Ш.И., Мирзоева М.Р., Нурова О.К., Байханова Н.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме *Мақолада паразитар касалликларни даволашнинг долзарблиги очиб берилган. Болаларда аскаридозни даволашда вормител фитокомплексидан фойдаланишни таҳлил қилиш натижалари ёритилган. Халқаро илмий адабий манбаларнинг таҳлили 3 ёшдан бошлаб гельминтозни даволаш учун ишлатиладиган вормител ўсимлик комплексининг таркибий қисмларининг анча юқори самарадорлигини кўрсатди. Ўзбекистоннинг турли минтақаларида болаларда аскаридозни даволашда Вормител воситасидан фойдаланиш тўғрисидаги маълумотлар унинг самарадорлигини, ножўя таъсирларнинг йўқлигини ва препаратнинг яхши толерантлигини кўрсатади.*

Калит сўзлар*: паразитлар, гельминтлар, болалар, ўсимлик препарати Вормител воситаси.*

EARLY IDENTIFICATION AND TREATMENT OF CLINICAL SYMPTOMS OF HELMINTHOSES IN CHILDREN.

Rakhimov Sh.I., Mirzoeva M.R., Nurova O.K., Bayxanova N.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The article deals with the relevance of the treatment of parasitic diseases. It's recommended to usea new drug Wormitel as an effective natural herbal remedy for the prevention and treatment of parasitic diseses in children. The analysis of international scientific literary sources has shown the high efficiency of components of the herbal remedy Wormitel, are used to treat helminths from 3 years of age. Data on the use of Wormitel™ in the treatment of ascariasis in children in different regions of Uzbekiste indicate its effectiveness, the absence of side effects, good tolerance of the herbal remedy.*

Keywords*: parasites, helminthes, children, herbal drug Wormitel.*

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ГЕЛЬМИНТОЗОВ У ДЕТЕЙ

Рахимов Ш.И., Мирзоева М.Р., Нурова О.К., Байханова Н.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье раскрыта актуальность лечения паразитарных заболеваний. Освещены результаты анализа применения фитокомплекса Вормител при лечении аскаридоза у детей. Анализ международных научных литературных источников показал достаточно высокую эффективность составляющих растительного комплекса Вормител, которые применяюця для лечения гельминтозов с 3-летнего возраста. Данные о применении средства Вормител™ при лечении аскаридоза у детей в разных регионах Узбекистаны свидетельствуют о его эффективности, оцуцтвии побочных действий, хорошей переносимости средства.*

Ключевые слова*: паразиты, гельминты, дети, препарат растительного происхождения Вормител*

e-mail: mirzayeva4353@gmail.com, shermat.rakhimov@bk.ru

Паразитар инвазиялар (гельминтлар, протозоа сабаб бўлган) ҳозирги замоннинг долзарб муаммоси бўлиб, бу уларнинг аҳоли орасида юқори тарқалиши ва соғлиқ ҳолатига сезиларли салбий таъсир кўрсатиши билан боғлиқ. Сўнгги маълумотларга кўра ЖССТ, дунё бўйлаб 4,5 миллиарддан ортиқ одам паразитлар билан касалланган ва Европа қитъасида ҳар учинчи аҳолидан бири у ёки бу ичак паразити билан касалланган.

Расмий статистик маълумотларга кўра, Ўзбекистонда маълум бўлган 342 гельминтдан тахминан 25-30 турлари қайд этилган. Улар орасида энтеробиоз энг кенг тарқалган – 73,7%, думалоқ чувалчанглар – 22,4%, лямблия – 20,0% дан ортиқ. Мактаб ёшидаги болаларда паразитларнинг комбинацияси 74% ҳолларда қайд этилади, кўпинча аниқ клиник белгиларсиз, кам ўзига хос аломатлар билан юзага келади ва кўпинча тасодифан ташхис қўйилади, ота-оналар ёки болаларнинг ўзлари томонидан аниқланади.

Паразитар инвазияларнинг тарқалиши ижтимоий-иқтисодий ва кундалик ҳаёт шароитларига, турмуш даражасига, тупроқ, сув, ҳаво экологиясига боғлиқ. Инфекцион манбаи қуйидагилар бўлиши мумкин: уй ҳайвонлари, сув мушукдан ва очиқ сув ҳавзаларида, транспорт, пул, уй-жой, ошхона, санитария хоналари, жамоат жойлари, болалар боғчалари, мактаблар, пляжлар, озиқ-овқат, ўқув жойлари, ўйинлар, умумий яшаш жойлари.

Кўпгина ичак паразитлари ичак шиллиқ қаватига маҳкам ёпишиб озиқланади. Протозоя (лямблия, амёба) ичакнинг ички муҳитини ўзгартириб, патологик жараёнлар келтириб чиқарадиган фаол кўпайишга қодир.

Гельминтли инвазиялар кўплаб соматик касалликларнинг пайдо бўлишига олиб келади ва мавжуд сурункали касалликларнинг кучайишини келтириб чикаради. Паразит инвазиясидан кейинги биринчи аломатлар ўткир даврга эга бўлиши мумкин, бу ерда умумий реакциялар устунлик қилади булар интоксикация, қорин оғриғи, диспептик аломатлар, тери-аллергик реакциялар.

Характерли клиник кўринишга эга бўлган сурункали босқич ва инсон организмидаги паразитларнинг ҳаётий фаолияти натижасида органик ўзгаришлар уларнинг юқори репродуктив қобилиятига боғлиқ.

Кўпинча беморлар шифокорга касалликнинг ўзига хос бўлмаган белгилари билан мурожаат қилишади, масалан: сурункали чарчоқ, иштаҳанинг бузилиши-доимий очлик туйғусининг пасайиши, тупукнинг кўпайиши (нам ёстиқнинг аломати), мушаклар, бўғимларнинг оғриғи, ошқозон-ичак трактининг турли хил касалликлари, аллергик тери тошмалари, йўталишдан бронхиал астма белгиларигача; вазн йўқотиш ёки тана вазнининг тез ўсиши ва бошқалар. Гельминт инфекциялари фонида иккиламчи иммунитет танқислиги ҳолатлари ривожланади, бу тез-тез ўткир касалликларга, уларнинг узоқ давом этишига, асосий касалликни даволашнинг паст самарадорлигига, иммунитетнинг пасайишига ёрдам беради.

Бугунги кунда стандартлаштиришни такомиллаштириш ва ўсимлик материалларини қайта ишлашнинг усулларини яратиш бозорда янги авлод Вормител замонавий ўсимлик воситасини яратишга имкон берди. У дегельминтизация, токсик моддаларни йўқ қилиш, овқат ҳазм қилиш органларининг фаолиятини яхшилаш ва тананинг вазнини сақлаб қолишга ҳисса қўшадиган доривор ўсимликлар асосида яратилган.

Хусусан, вормител (Wормител) оғиз сиропи таркибида экстрактлар мавжуд: оддий қовоқ уруғлари, ёнғоқ барглари, саримсоқ, шувоқ. Ўсимлик муҳитининг ўсимлик таркибий қисмлари узоқ вақтдан бери антигельминт таъсири билан машҳур. Улар расмий Фармакологияга киритилган ва ўсимлик материалларини тайёрлаш Европа мамлакатларининг экологик тоза ҳудудида олиб борилади.

Саримсоқ экстракти антигельминт таъсирга эга, ичакнинг нормал микрофлорасини ривожланишига ёрдам беради, ундаги парчаланиш ва ферментация жараёнларини хисобга олади. Бундан ташқари, саримсоқ қадимдан маълум бўлган холеретик, иштаҳани қўзғатувчи ва сорбент ва репарант ролини ўйнайдиган кремнийнинг табиий манбаи. Ёнғоқ барглари экстракти глюкозани йўқотишни бузади ва паразитлар тўқималарида гликоген захираларини камайтиради, бу унинг паразитларга қарши кучайтиради.

Ёнғоқ барглари экстрактининг фаол моддалари аппетит ва метаболик жараёнларни яхшилайди, ичак микро флорасининг ҳолатини нормаллаштиради ва яллиғланишга қарши таъсирга эга. Шувоқ экстракти гельминтларга (айниқса юмалоқ куртлар ва аскаридозлар), протозоа (лямблия) қарши таъсирга эга. Шувоқ экстрактининг фаол моддалари меъда шираси, сафро ва ошқозон ости бези секрециясини рағбатлантиради, шу билан иштаҳани рағбатлантиради ва танага умумий мустаҳкамловчи таъсир кўрсатади.

Аскаридозни даволашда 26 бола овқатдан 15 дақиқа олдин Вормител сиропини қабул қилишди ва 3 ёшдан 5 ёшгача бўлган болалар-кунига 2 марта 5 мл, 5 ёшдан 12 ёшгача бўлган болалар – кунига 3 марта 5 мл, 12 ёшдан ошган болалар – кунига 2 марта 10 мл. Даволашда ножўя таъсир ва асоратлар қайд этилмаган.

Шундай қилиб, бугунги кунда ўсимлик препаратлари гельминтларга қарши даволаш ва олдини олишнинг самарали ва истиқболли усуллари бўлиб қолмоқда. Вормител препарати яхши толерантлиги қайд этилди ва даволашда ножўя таъсир ва асоратлар қайд этилмаган. Шундай қилиб, бугунги кунда ўсимлик препаратлари гельминтга қарши даволаш ва олдини олишнинг самарали ва истиқболли усуллари бўлиб қолмоқда. Бу айниқса, даволаш хавфсизлиги биринчи навбатда баҳоланадиган беморларнинг Педиатрик контингенти учун тўғри келади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Бодня Э. (2016) Актуальние подходы в лечении гельминтозов [Current approaches in the treatment of helminthiasis]. 111-116.

2. Шадрин О. (2016) Актуальние подходы в лечении гельминтозов [Current approaches in the treatment of helminthiasis].

3. Татаренко О. Возможности натуральних средств в борьбе с гельминтозами [Possibilities of natural remedies in the fight against helminthiasis]. 2016.

4. Е Шерматов, Ш.И. Рахимов, ЗК Мирхасилова, МА Якубов. Регулирование солевого режима почв с помощю зимних промывок и расчет промывных норм //Scientific Impulse 1 (3), 778-781

5. MR Mirzoeva, ShI Raximov Bolalarda parazitar kasalliklarining lyamblioz va askaridoz bilan birga kechishi, davolash-profilaktika choratadbirlari va klinik xususiyatlari. // Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi, 2024. Central Asian Journal of Medical and Natural Science 4 (6), 1223-1227

6. Rakhimov Sh I. Post-covid syndrome: prevalence, course forms, diagnostic aspects Galaxy international interdisciplinary research journal (giirj) vol. 11, issue 10, oct. (2023)

7. Rakhimov Sh.I. Specific features of giardiasis in young children

8. Ш.И.Рахимов. Аллергические реакции, возникающие при некоторых паразитозах у детей.

9. Rakhimov Shermat Ismatovich. Co-occurrence and Clinical Features of Ascariasis and Giardiasis in Children

Иқтибос учун: Рахимов Ш.И., Мирзоева М.Р., Нурова О.К., Байханова Н. Болаларда гельминтозларнинг клиник белгиларини эрта аниқлаш ва даволаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1158–1160. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17934256

УДК 618.3-06:616.147.3-007.64-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17934275

АНАЛИЗ АКУШЕРСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Утениязов Р.Ж., Аскарова З.З.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В исследование были включены 85 беременных. Из них 45 беременных с варикозной болезнью и 40 беременных с физиологическим течением беременности, проходившие обследование, лечение и родоразрешение в акушерском отделении многопрофильной клиники СамГосМУ. Таким образом, у 22,2% развилась преэклампсия, гипертензивное расстройство, которое может привести к эклампсии или недостаточности органов, если его не лечить. Преждевременные роды затронули 15,5% беременных, что часто приводило к неонатальным осложнениям и увеличению расходов на здравоохранение, и у 17,8% столкнулись с плацентарной недостаточностью, которая ставит под угрозу рост и развитие плода. Тогда как эти осложнения не наблюдались в группе контроля. У 55,5% беременных с варикозной болезнью наблюдались акушерские осложнения. Эти показатели говорят о повышенной заболеваемости и подчеркивают необходимость повышения осведомленности и специализированной помощи женщинам с варикозным расширением вен, особенно в регионах, где диагностические и терапевтические ресурсы могут быть ограничены.*

Ключевые слова: *варикозная болезнь, акушерские осложнения, беременность.*

ANALYSIS OF OBSTETRIC COMPLICATIONS IN PREGNANT WOMEN WITH VARICOSE VEINS

Uteniyazov R.J., Askarova Z.Z.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The study included 85 pregnant women. Of these, 45 had varicose veins and 40 had normal pregnancies. They underwent examination, treatment, and delivery in the obstetrics department of the multidisciplinary clinic of SSMU. Preeclampsia, a hypertensive disorder that can lead to eclampsia or organ failure if left untreated, developed in 22.2%. Preterm birth affected 15.5% of pregnant women, often resulting in neonatal complications and increased healthcare costs. Placental insufficiency, which compromises fetal growth and development, was also experienced by 17.8%. These complications were not observed in the control group. Obstetric complications were observed in 55.5% of pregnant women with varicose veins. These figures indicate increased incidence and highlight the need for increased awareness and specialist care for women with varicose veins, particularly in areas where diagnostic and therapeutic resources may be limited.*

Keywords: *varicose veins, obstetric complications, pregnancy.*

ВАРИКОЗ КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН ҲОМИЛАДОРЛАРДА АКУШЕРЛИК АСОРАТЛАРНИНГ ТАҲЛИЛИ

Утениязов Р.Ж., Аскарова З.З.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқотга 85 нафар ҳомиладор аёл киритилган. Улардан 45 нафарида варикоз касаллиги бўлган ҳомиладорлар ва 40 нафарида нормал ҳомиладорлик кузатилган. Улар СамДТУ нинг кўп тармоқли клиникасининг акушерлик бўлимида текширувдан, даволаниш муолажаридан ўтиб ва туғруқда ҳам кузатилган. Шундай қилиб, 22,2% да преэклампсия ва гипертензив касаллик ривожланган бўлиб, даволанмаса, еклампсия ёки орган йетишмовчилигига олиб келиши мумкин. Ерта туғруқ ҳомиладор аёлларнинг 15,5% да кузатилган, бу кўпинча янги туғилган чақалоқларда асоратлар ва тиббий ёрдам харажатларининг ошишига олиб келган. Ҳомиланинг ўсиши ва ривожланишига путур етказадиган плацента етишмовчилиги ҳам 17,8% да кузатилган. Бу асоратлар назорат гуруҳида кузатилмаган. Варикоз томирлари бўлган ҳомиладор аёлларнинг 55,5% да акушерлик асоратлари кузатилган. Бу рақамлар касалликнинг кўпайишини кўрсатади ва варикоз томирлари бўлган аёлларга, айниқса диагностика ва терапевтик ресурслар чекланган ҳудудларда, хабардорликни ошириш ва ихтисослашган ёрдам кўрсатиш зарурлигини таъкидлайди.*

Калит сўзлар: *варикоз касаллиги, акушерлик асоратлари, ҳомиладорлик.*

e-mail: ruslan.uteniyazov90@gmail.com, Askarovazebo79@mail.ru

Беременность, хотя и является естественным физиологическим процессом, часто сопровождается спектром осложнений, которые представляют значительный риск для здоровья матери и плода. Эти акушерские осложнения, от гипертонических расстройств до венозной тромбоэмболии, способствуют существенной заболеваемости и смертности во всем мире, особенно в регионах с ограниченным доступом к здравоохранению. Понимание природы, распространенности и факторов риска этих осложнений имеет решающее значение для разработки эффективных прогностических стратегий, особенно в группах высокого риска, таких как беременные женщины с варикозным расширением вен [1,5]. Одним из наиболее распространенных акушерских осложнений являются гипертензивные расстройства беременности, охватывающие гестационную гипертензию, преэклампсию и эклампсию. Преэклампсия, характеризующаяся повышенным артериальным давлением и протеинурией после 20 недель беременности, поражает приблизительно 2-8% беременностей во всем мире и является основной причиной материнской и перинатальной смертности [3]. Ее тяжелые формы могут приводить к осложнениям, таким как отслойка плаценты, задержка внутриутробного развития и повреждение органов матери. Факторы риска включают первородство, пожилой возраст матери, ожирение и уже существующие состояния, такие как хроническая гипертензия [2].

Клинические последствия этих осложнений глубоки. Преэклампсия и ВТЭ могут потребовать экстренного кесарева сечения, продления пребывания в больнице и увеличения расходов на здравоохранение. Преждевременные роды и ЗВУР часто требуют интенсивной терапии новорожденных, что создает эмоциональное и финансовое бремя для семей. Послеродовое кровотечение, если его не контролировать, может привести к материнской смерти в течение нескольких часов, что подчеркивает срочность раннего прогнозирования [4,6].

Целью исследования явилась изучение частоты и видов акушерских осложнений у беременных с варикозной болезнью.

С учетом поставленных цели и задач, нами обследованы 85 беременных в сроке 35-40 недель. Проходившие обследование, лечение и родоразрешение в акушерском отделении многопрофильной клиники СамГосМУ. Обследуемые женщины были разделены на две группы: 1 группа 45 беременных с верифицированным диагнозом варикозная болезнь. 2 группа 40 беременных с физиологическим течением беременности.

Критериями включения в исследование служили следующие данные: беременные с верифицированным диагнозом варикозная болезнь, информированное согласие беременной.

Критериями исключения: в исследования не включены беременные с системными заболеваниями, приобретенными или врождёнными пороками сердца, а также со злокачественными заболеваниями любой локализации.

Методами исследования были; тщательный сбор и анализ анамнестических данных, комплексное ультразвуковое исследование, кардиотокография с 32 недель беременности, тромбодинамика крови динамический контроль в 1 триместре беременности каждые 3 недели, во 2 и 3 триместрах каждые 2 недели; в послеродовом периоде на 3-4 сутки после родов. Набор данных исследования охватывает множество переменных, каждая из которых играло решающую роль в прогнозировании акушерских осложнений. Эти переменные можно в целом разделить на непрерывные и категориальные типы, каждый из которых требует различных статистических обработок. Непрерывные переменные, такие как возраст матери, индекс массы тела, продолжительность венозного рефлюкса (измеряется в секундах) и уровни биомаркеров (например, D-димер, С-реактивный белок), являются числовыми и принимали широкий диапазон значений. Распределение тяжести варикозного расширения вен показало, что у 40% беременных 1 й группы заболевание легкой степени, у 35% средней степени и у 25% тяжелой степени, что подчеркивает распространенность более запущенных случаев. Уровни биомаркеров, таких как D-димер медианное значение составило 800 нг/мл во втором триместре с размахом 600–1200 нг/мл, что отражает естественное повышение во время беременности, а также широкий диапазон индивидуальных реакций (табл.1). Анализ акушерских осложнений у беременных женщин с варикозным расширением вен является краеугольным камнем, предлагая критически важные идеи о взаимосвязи между венозной патологией и неблагоприятными исходами для матери и плода. Такие состояния, как венозная тромбоэмболия (ВТЭ), преэклампсия, преждевременные роды и плацентарная недостаточность, не только распространены, но и представляют существенный риск во время беременности, особенно когда они усугубляются фоновыми сосудистыми заболеваниями.

Распространенность акушерских осложнений в основной группе подчеркивает существенное бремя, которое создает варикозное расширение вен во время беременности. У 4 (8,8%) беременных основной группы наблюдались признаки флебита. У 10 (22,2%) развилась преэклампсия, гипертензивное расстройство, которое может привести к эклампсии или недостаточности органов, если его не

лечить. Преждевременные роды затронули 7(15,5%) беременных, что часто приводило к неонатальным осложнениям и увеличению расходов на здравоохранение, и у 8(17,8%) столкнулись с плацентарной недостаточностью, которая ставит под угрозу рост и развитие плода. Тогда как эти осложнения не наблюдались в группе контроля.

Таблица 1

Факторы риска акушерских осложнений у беременных с варикозной болезнью

Осложнение	Фактор риска	Коэффициент шансов (OR)	95% доверительный интервал	P-значение
Флебит ВНК	Возраст >35 лет	2.0	1,4–2,8	0,001
	ИМТ >30 кг/м²	2.1	1,4–3,0	0,002
	ВКСС >10	1.8	1.2–2.6	0,005
Преэклампсия	Возраст >35 лет	2.2	1,5–3,1	<0,001
	Повышенный уровень СРБ	1.8	1.2–2.6	0,004
Преждевременные роды	ИМТ >30 кг/м²	1.9	1,3–2,7	0,002
Плацентарная недостаточность	ВКСС >10	1.5	1,2–1,8	0,003
	Повышенный D-димер	2.3	1,6–3,4	<0,001

Рис.1. Акушерские осложнения

Таким образом у 55,5% беременных с варикозной болезнью наблюдались акушерские осложнения. Эти показатели говорят о повышенной заболеваемости и подчеркивают необходимость повышения осведомленности и специализированной помощи женщинам с варикозным расширением вен, особенно в регионах, где диагностические и терапевтические ресурсы могут быть ограничены.

Список литературы:

1. Кудыкин М.Н. Лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Амбулаторная хирургия. - 2018. - Т.3-№4.

2. «Недостаточный рост плода, требующий предоставления медицинской помощи матери (задержка роста плода)» Клинические рекомендации, утверждены МЗ РФ , 2022, год окончания действия - 2024.

3. Носенко Н.С. Храмченко Н.В. Течение неосложненной варикозной болезни вен нижних конечностей во время беременности // Акушерство и гинекология. - 2017. - № 7. - С.140—144.

4. Cunningham, F. G., Leveno, K. J., Bloom, S. L., et al. (2018). Williams Obstetrics (25th ed.). McGraw-Hill Education, pp. 1-1360.

5. James, A. H. (2015). Thrombosis in pregnancy. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 213(4), 457-465.

6. Smyth, R. M., Aflaifel, N., & Bamigboye, A. A. (2015). Interventions for varicose veins and leg oedema in pregnancy. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2015(10), CD001066.

Для цитирования: Утениязов Р.Ж., Аскарова З.З. Анализ акушерских осложнений у беременных с варикозной болезнью // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1161–1163. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17934275

УДК 616.7-009.7 – 614.253.5 – 614.253.4

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17994703

КЛИНИЧЕСКИЕ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ АМБУЛАТОРНОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДОРСОПАТИЯМИ: РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО АНАЛИЗА

Миршаева Д.А., Мамараджабов С.Э.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Статья посвящена анализу клинических и организационных особенностей амбулаторного ведения пациентов с дорсопатиями. В основу работы положены данные обследования 320 пациентов, проходивших лечение и реабилитацию в амбулаторных условиях. Проведена оценка структуры клинических форм, выраженности болевого синдрома, функциональных нарушений и распространённости коморбидных состояний. Определены ключевые организационные проблемы амбулаторного звена: фрагментарность наблюдения, недостаточная стандартизация алгоритмов, нерегулярная оценка функционального состояния и низкая приверженность пациентов лечебным рекомендациям. Полученные результаты подтверждают необходимость совершенствования подходов к амбулаторному ведению больных с дорсопатиями, включая усиление роли сестринского сопровождения и внедрение структурированных реабилитационных маршрутов.*

Ключевые слова: *дорсопатии, амбулаторная помощь, реабилитация, болевой синдром, сестринское сопровождение.*

CLINICAL AND ORGANIZATIONAL FEATURES OF OUTPATIENT MANAGEMENT OF PATIENTS WITH DORSOPATHIES: RESULTS OF A COMPREHENSIVE ANALYSIS

Mirshayeva D.A., Mamarajabov S.E.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The article presents an analysis of the clinical and organizational features of outpatient management of patients with dorsopathies. The study is based on the data of 320 patients who underwent treatment and rehabilitation in an outpatient setting. The structure of clinical forms, severity of pain syndrome, functional impairments, and prevalence of comorbid conditions were assessed. Key organizational issues were identified, including fragmented patient follow-up, insufficient standardization of diagnostic and rehabilitation algorithms, irregular functional assessment, and low adherence to therapeutic recommendations. The findings highlight the necessity of improving outpatient care for patients with dorsopathies by strengthening the role of nursing support and implementing structured rehabilitation pathways.*

Keywords: *dorsopathies, outpatient care, rehabilitation, pain syndrome, nursing support*

ДОРСОПАТИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ АМБУЛАТОР КУЗАТУВИ ВА РЕАБИЛИТАЦИЯСИ: КОМПЛЕКС ТАҲЛИЛ НАТИЖАЛАРИ

Миршаева Д.А., Мамаражабов С.Э.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада дорсопатияси бўлган беморларнинг амбулатор шароитдаги кузатуви ва реабилитацияси бўйича клиник ва ташкилий хусусиятлар таҳлил қилинган. Тадқиқот 320 нафар бемор маълумотларига асосланиб, амбулатор шароитда даволаниш ва реабилитатсия жараёнини ўрганди. Клиник шаклларнинг тузилиши, оғриқ синдроми даражаси, функционал чекланишлар ва коморбид ҳолатлар частотаси баҳоланди. Амбулатор бўғиндаги муаммолар — кузатувнинг парчаланганлиги, стандартлаштирилган алгоритмларнинг етишмаслиги, функционал баҳолашнинг мунтазам эмаслиги ва беморларнинг даволанишга истагини пастлиги аниқланган. Олинган натижалар дорсопатияси бўлган беморларни амбулатор шароитда реабилитация жараёнини такомиллаштириш, хусусан, ҳамширалик кузатуви ролини кучайтириш ва тузилган реабилитация йўналишларини жорий этиш зарурлигини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *дорсопатия, амбулатор ёрдам, реабилитатсия, оғриқ синдроми, ҳамширалик кузатуви.*

e-mail: mirshayevadilnoza8@gmail.com

Актуальность проблемы. Дорсопатии дегенеративно-дистрофического генеза представляют собой одну из наиболее распространённых форм хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата, оказывающих значительное влияние на качество жизни, трудоспособность и социальную активность населения . По данным Global Burden of Disease Study (7), боли в спине и дегенеративные заболевания позвоночника занимают первое место среди причин временной и стойкой утраты трудоспособности в мире. Согласно данным World Health Organization (13), боль в спине, как одна из форм дорсопатий, является одним из наиболее распространённых состояний среди взрослых и главным фактором утраты трудоспособности во многих регионах мира, а её доля в странах Центральной Азии демонстрирует особенно высокие показатели заболеваемости (6).

По данным отечественных и российских исследований (1,2,3), доля пациентов с хроническими болями в спине в структуре амбулаторных обращений превышает 30%. Наибольшее распространение имеют остеохондроз поясничного отдела позвоночника и люмбоишиалгия, которые составляют до 70 % всех случаев дегенеративных поражений позвоночника (10).

Несмотря на развитие методов диагностики, физиотерапии и медикаментозного лечения, эффективность медицинской реабилитации остаётся недостаточной из-за недооценки роли сестринского звена в амбулаторной практике (8,9). Международные руководства (11,12) подчёркивают значимость мультидисциплинарного подхода и активного участия среднего медицинского персонала в сопровождении пациентов с дорсопатиями. В Республике Узбекистан проблема хронических болей в спине имеет выраженный социально-экономический характер. По данным Министерства здравоохранения РУз (2024), отмечается ежегодный рост обращаемости пациентов с дорсопатиями трудоспособного возраста (1). В этих условиях совершенствование организации сестринской помощи при медицинской реабилитации больных с дорсопатией в амбулаторных условиях является важным направлением развития национальной системы здравоохранения.

Современная стратегия медицинской реабилитации при дорсопатиях акцентирует внимание на раннем включении пациентов в программу восстановительного лечения и индивидуальном подходе к выбору сестринских вмешательств (4,5). Особое значение имеет интеграция образовательных, мотивационных и контролирующих функций медицинской сестры в систему амбулаторной помощи. Это позволяет не только повысить эффективность терапии, но и существенно сократить частоту рецидивов и повторных обращений.

Таким образом, дальнейшая оптимизация организации сестринского дела в амбулаторной медицинской реабилитации больных с дорсопатиями требует научного обоснования, систематизации практического опыта и внедрения современных подходов к оценке эффективности сестринских вмешательств.

Цель исследования — оценить клинико-структурные особенности контингента амбулаторных пациентов с дорсопатиями для обоснования подходов к сестринскому сопровождению в реабилитации.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 320 пациентов, находившихся на диспансерном учёте с диагнозами дорсопатий дегенеративно-дистрофического генеза. Пациенты были разделены на основную группу (n = 180), где применялась разработанная модель сестринского сопровождения, и контрольную группу (n = 140), получавшую традиционное амбулаторное лечение. Распределение по полу, возрасту и клиническим формам (остеохондроз, люмбоишиалгия, радикулопатия) было статистически сопоставимым ($p>0,05$), что подтверждает корректность стратифицированного подбора и отсутствие систематического смещения при формировании выборки. Средний возраст пациентов составил 48,2±11,7 лет, преобладали женщины (55%), что соответствует международным данным по эпидемиологии дорсопатий (7).

Клиническое обследование проводилось по унифицированному протоколу, включающему клинико-неврологические, инструментальные (рентгенография, МРТ, ЭНМГ) и функциональные методы оценки. Для объективизации результатов использовались валидизированные шкалы:

- VAS — визуальная аналоговая шкала боли,
- ODI — индекс инвалидизации Освестри,
- SF-36 — оценка качества жизни,
- HADS — уровень тревожности и депрессии,
- тест 6-минутной ходьбы — толерантность к физической нагрузке.

Роль медицинской сестры заключалась в динамическом наблюдении за состоянием пациента, фиксации показателей боли и функциональных ограничений, контроле соблюдения реабилитационного режима, ведении индивидуальных карт сестринского наблюдения и координации междисциплинарного взаимодействия.

Для статистической обработки данных использовались методы описательной и сравнительной статистики с применением программ *SPSS for Windows 26.0*; достоверность различий оценивалась при уровне значимости $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Анализ структуры исследуемого контингента показал, что из 320 пациентов с дорсопатиями дегенеративно-дистрофического генеза большинство составили лица трудоспособного возраста — 40–59 лет (около 40 %), пациенты молодого возраста (18–39 лет) составляли 34%, а лица старше 60 лет — 26% выборки. По половому признаку преобладали женщины — 177 человек (55%), мужчины составили 143 (45%), что согласуется с международными данными (*Vos et al., Lancet, 2023; GBD, 2024*).

В клинической структуре дорсопатий доминировал остеохондроз позвоночника — 224 пациента (70,0%), преимущественно поясничной локализации (144 случая, 64,3% от всех остеохондрозов). Шейный остеохондроз наблюдался у 57 пациентов (25,4%), грудной — у 23 (10,3%). Люмбоишиалгия (пояснично-крестцовая радикулопатия) выявлена у 64 пациентов (20,0%), из них поражения на уровнях L4–L5 и L5–S1 встречались наиболее часто (по 29 случаев, что составляет 90,6% всех наблюдений этой группы). Радикулопатии шейного и грудного отделов позвоночника зарегистрированы у 32 больных (10,0%), включая 25 случаев шейной (78,1%) и 7 грудной или иной локализации (21,9%).

Клиническое обследование проводилось по унифицированному протоколу, включающему клинико-неврологические, инструментальные и функциональные методы оценки. Рентгенография позвоночника выполнена у всех пациентов (100 %), магнитно-резонансная томография (МРТ) — по показаниям у 112 больных (35,0%), преимущественно при подозрении на грыжу межпозвоночного диска или стеноз позвоночного канала. Электронейромиография (ЭНМГ) применялась у 78 пациентов (24,4%) при наличии выраженного неврологического дефицита или парестезий.

Функциональная и психологическая оценка проводилась у всех участников исследования. Визуальная аналоговая шкала боли (VAS) показала среднее значение 6,2±1,1 балла при включении в исследование. Индекс инвалидизации Освестри (ODI) составил в среднем 38,5±9,3%, что соответствовало умеренному уровню функциональных ограничений.

По шкале SF-36 пациенты демонстрировали наиболее низкие показатели в доменах «физическое функционирование» (в среднем 48,7±7,5) и «интенсивность боли» (42,1±6,9), что указывает на значимое влияние болевого синдрома на качество жизни.

Распределение обследованных по полу, возрасту и клиническим формам в основной и контрольной группах было статистически сопоставимым ($p > 0,05$), что подтверждает корректность стратификации выборки. Женщины чаще страдали остеохондрозом и люмбоишиалгией (57% и 21% соответственно), тогда как у мужчин преобладали радикулопатии (14% против 8% у женщин).

Таким образом, контингент амбулаторных пациентов с дорсопатиями характеризуется преобладанием женщин среднего возраста, хроническим болевым синдромом умеренной интенсивности и функциональными ограничениями средней степени тяжести. Комплексная клинико-инструментальная оценка и участие медицинской сестры в динамическом наблюдении обеспечивают более полное понимание реабилитационных потребностей пациентов и формируют основу для внедрения системного сестринского сопровождения в амбулаторных условиях.

Выводы:

1. Контингент амбулаторных пациентов с дорсопатиями представлен преимущественно лицами среднего возраста (40–59 лет — 40%) и женщинами (**55 %**), что соответствует мировым эпидемиологическим тенденциям.

2. В клинической структуре заболеваний преобладал остеохондроз позвоночника (70%), в основном поясничной локализации (64,3%), а также люмбоишиалгия на уровнях L4–L5 и L5–S1 (90,6%).

3. Сравнительный анализ основной и контрольной групп показал их статистическую сопоставимость ($p > 0,05$) по полу, возрасту и нозологическим формам, что подтверждает корректность стратификации выборки и достоверность дальнейших выводов.

4. Полученные результаты подтверждают необходимость системного внедрения модели сестринского сопровождения при амбулаторной реабилитации пациентов с дорсопатиями, направленной на повышение приверженности лечению, контроль боли и профилактику рецидивов.

Список литературы:

1. Юлдашев Б.М., Маткаримов А.Э., Абдурахмонов Ш.Р. Клинико-функциональные особенности дорсопатий поясничного отдела позвоночника у лиц трудоспособного возраста. Медицинский журнал Узбекистана. 2021; 4:32-36

2. Парфёнов В.А. Боль в спине: современные подходы к диагностике и лечению. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020; 120(8): 15–22.

3. Яхно Н.Н., Парфёнов В.А. Хроническая боль в спине: клинические рекомендации. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2020; 12(3): 4–12.

4. Бакулин И.С., Прокофьев А.Ю. Медицинская реабилитация пациентов с заболеваниями позвоночника: современные подходы. Вестник восстановительной медицины. 2021; №2: 30–35.

5. Матвеев С.А., Румянцева Е.Г. Стандартизация реабилитационных мероприятий при заболеваниях позвоночника. Вестник восстановительной медицины. 2022; №4: 45–50.

6. Vos T., et al. Global Burden of Disease Study 2023: Low Back Pain and Musculoskeletal Disorders. The Lancet. 2023.

7. Global Burden of Disease Report on Musculoskeletal Health. World Health Organization. Geneva, 2024.

8. Hartvigsen J., Hancock M.J., et al. What low back pain is and why we need to pay attention. BMJ. 2018; 356:j421.

9. Dagenais S., Caro J., Haldeman S. A systematic review of low back pain: prevalence, risk factors, and outcomes. The Spine Journal. 2008; 8(1): 3–16.

10. Hoy D., Bain C., Williams G., et al. A systematic review of the global prevalence of low back pain. Arthritis & Rheumatism. 2012; 64(6): 2028–2037.

11. NICE Guideline NG59: Low Back Pain and Sciatica in Over 16s. National Institute for Health and Care Excellence. London, 2020.

12. NASS Clinical Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Low Back Pain. North American Spine Society. Chicago, 2022.

13. World Health Organization. Low back pain fact sheet. Geneva: WHO; 2023.

Для цитирования: Миршаева Д.А., Мамараджабов С.Э. Клинические и организационные особенности амбулаторного ведения пациентов с дорсопатиями: результаты комплексного анализа // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1164–1167. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17994703

УДК 616.61-053.2-08:796.011.3

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17994835

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НАРУШЕНИИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Муродова М.Дж.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Хроническая болезнь почек (ХБП) у детей сопровождается множественными нарушениями физического развития, включая задержку роста, изменения состава тела и снижение минеральной плотности костной ткани. Нарушение физического развития встречаются у 35-65% детей с ХБП и напрямую коррелируют с тяжестью заболевания. Факторами, влияющими на процессы роста, являются: дефицит белка и калорий, водно-электролитные потери при полиурии и сольтеряющих состояниях, метаболический ацидоз, анемия, МКН-ХБП и резистентность к гормонам, опосредующим рост ребенка. Комбинированное применение методов обеспечивает более полную картину нарушений физического развития у детей с ХБП. Терапия гормоном роста требует множество факторов, включая потенциал роста, степень почечной недостаточности, оптимальное назначение диализа, сопутствующие заболевания и контроль почечной остеодистрофии.*

Ключевые слова: *хроническая болезнь почек, дети, физическое развитие, минеральная плотность костной ткани, гормон роста, вторичный гиперпаратиреоз.*

MODERN CONCEPTS OF PHYSICAL DEVELOPMENT DISORDERS IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE (LITERATURE REVIEW)

Murodova M.Dj.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Chronic kidney disease (CKD) in children is accompanied by multiple physical development disorders, including growth retardation, changes in body composition and decreased bone mineral density. Impaired physical development occurs in 35-65% of children with CKD and directly correlates with the severity of the disease. Factors influencing growth processes are: protein and calorie deficiency, water and electrolyte losses in polyuria and salt-wasting states, metabolic acidosis, anemia, MCI-CKD and resistance to hormones that mediate child growth. Combined use of methods provides a more complete picture of impaired physical development in children with CKD. Growth hormone therapy requires many factors, including growth potential, degree of renal failure, optimal dialysis administration, comorbidities, and control of renal osteodystrophy.*

Key words: *chronic kidney disease, children, physical development, bone mineral density, growth hormone, secondary hyperparathyroidism.*

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШНИНГ БУЗИЛИШИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТУШУНЧАЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Муродова М.Дж.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Болаларда сурункали буйрак касаллиги (СБК) жисмоний ривожланишнинг кўплаб бузилишлари, жумладан, ўсишнинг кечикиши, тана таркибининг ўзгариши ва суяк тўқималарининг минерал зичлигининг пасайиши билан бирга келади. Жисмоний ривожланишнинг бузилиши СБК билан оғриган болаларнинг 35-65% да учрайди ва касалликнинг оғирлиги билан бевосита боғлиқ. Ўсиш жараёнларига таъсир қилувчи омиллар: оқсил ва калория танқислиги, полиурия ва тузловчи ҳолатларда сув-электролит йўқотишлар, метаболик ацидоз, анемия, МКН-СБК ва боланинг ўсишига воситачилик қилувчи гормонларга чидамлилик. Усулларни биргаликда қўллаш СБК билан оғриган болаларда жисмоний ривожланиш бузилишларининг тўлиқроқ манзарасини таъминлайди. Ўсиш гормони билан даволаш кўплаб омилларни талаб қилади, жумладан, ўсиш салоҳияти, буйрак етишмовчилиги даражаси, диализни оптимал тайинлаш, ҳамроҳ касалликлар ва буйрак остеодистрофиясини назорат қилиш.*

Калит сўзлар*: сурункали буйрак касаллиги, болалар, жисмоний ривожланиш, минерал зичлик*

e-mail: mali007@mail.ru

Патология почек у детей сопровождается множественными нарушениями физического развития, а именно задержкой роста, изменением состава тела и снижением минеральной плотности костной ткани [1, 2]. Основой причиной задержки роста могут быть разнообразными: генетические факторы (рост родителей, пол, синдромы), недоношенность, коморбидные состояния, возраст начала ХБП, степень тяжести ХБП и остаточной функции почек на диализе, лечение глюкокортикоидами [3]. Отставание в росте прогрессирует с ухудшением стадии ХБП, а именно снижение СКФ до 50% от нормы, приводит к метаболическому ацидозу за счет усиления катаболизма белка, реабсорбции отфильтрованного бикарбоната, снижения синтеза аммиака, снижения выведения титруемой кислоты и закисления канальцевой жидкости. Хронический метаболический ацидоз приводит к изменениям ионного состава, резорбции и отложению костной ткани, замедлению эффектов гормона роста [4]. Рабочая группа KDIGO рекомендовала в 2006 году термин «минеральные и костные нарушения при ХБП (МКН-ХБП)» для описания системной патологии, включающей один или несколько диагностически значимых компонентов: нарушение метаболизма кальция, фосфора, паратиреоидного гормона (ПТГ), фактора роста фибробластов 23 (FGF23), витамина D с клиническими проявлениями патологии костной ткани (низкий рост, снижение минерализации костей и нарушение целостности кости) и экстраскелетной кальцификацией [5]. Ранее применяемый термин “почечная остеодистрофия” относится только к описанию костной патологии, возникающей как осложнение ХБП. Ключевым фактором формирования и прогрессирования МКН-ХБП является развитие нефросклероза за счет снижения количества функционирующих нефронов. Результат этих изменений: снижение экскреции фосфора с мочой, повышение уровня фосфатемии и повышение продукции фактора роста фибробластов 23 (FGF23); снижение синтеза активной формы витамина Д (кальцитриола), снижение концентрации кальция крови, повышение паратиреоидного гормона (ПТГ). Повышение уровня фосфора и снижение кальция крови – ключевые пусковые факторы изменения гомеостаза костной ткани при ХБП. Паратиреоидный гормон является центральным и ведущим в механизме регуляции уровня кальция в организме: нормокальциемия важна для обеспечения нормальных витальных функций, таких как сердечно-сосудистая и центральная нервная системы. Постоянный гиперпаратиреоз ведет к нарушению моделирования структуры кости, ее прочности с последующими деформациями и переломами. Помимо патологических изменений костной ткани при вторичном нефрогенном гиперпаратиреозе развивается такое патологическое состояние, как кальцификация сосудистых стенок, структур миокарда и различных мягкотканных структур [6]. Патофизиология МКН-ХБП представлены комплексным взаимодействием почек, паращитовидной железы, кости, кишечника, сердечно-сосудистой системы. Особенности костного метаболизма у детей включают непрерывное костное ремоделирование, сочетающее процессы остеобластические и резорбтивные, и непрерывный высокодинамичный процесс продольного роста скелета до закрытия ростовой пластинки, что существенно усложняет понимание минерального и костного гомеостаза у ребенка с ХБП. Нарушение физического развития является одним из основных проявлений МКН-ХБП. Несмотря на достижения в консервативном лечении и заместительной почечной терапии, 30–60% пациентов с ХПН имеют низкий рост во взрослом возрасте. Хроническая болезнь почек (ХБП) представляет собой множественные угрозы для наращивания костной ткани во время роста. Хотя ХБП у детей аналогична концепции у взрослых, педиатрическая ХБП имеет некоторые особенности, меньше доказательств и много факторов. Как показывают исследования у детей заболеваний во многих случаях остается поздней, в результате чего увеличивается число детей, относящихся к группам риска развития хронических форм патологии [7].

Анализ литературных данных показал, что нарушения соматического роста встречаются у 35-65% детей с ХБП и напрямую коррелируют с тяжестью заболевания [8]. По сравнению с нормальными детьми дети с ХБП показали статистически значимый низкий рост, низкую массу тела, анемию, когнитивные нарушения, а также плохое качество жизни. Дети на стадии 5 показали худшие результаты [9]. Ряд авторов в основной группе с ХБП, которые составили 33,1% продемонстрировали низкий рост и более высокие показатели преждевременных родов в анамнезе по сравнению с неклинической группой. У субъектов с проблемами адаптации были более высокие сопутствующие заболевания, такие как заболевания ЦНС, задержка развития, сердечно-сосудистые заболевания и поражение многих органов [10]. Развитие ХБП в детском возрасте может привести к выраженной задержке конечного роста у пациентов [11]. Установлено, что при ХБП 3в-5 ст. отставание в росте имеет 50% детей. В период с 3 до 10 лет наблюдается средняя константа роста 5-7 см/год, что зависит от активности гормона роста (ГР) и гормонов щитовидной железы. За пару лет до пубертата у больных с ХБП скорость роста снижается непропорционально. Начало пубертатного ростового скачка задерживается, и его амплитуда снижается, со снижением дальнейшего ростового потенциала. При детской ХБП вторичный гиперпаратиреоз связан со снижением периферических количественных показателей ком-

пьютерной томографии (pQCT) кортикальной объемной минеральной плотности костной ткани (CortBMD) [12]. В связи с этим пациентам в додиализной стадии ХБП, которым оказывается поддержка в виде раннего вмешательства в питание для предотвращения метаболических нарушений, могут достичь адекватных темпов роста, таких как 22,2 см в течение первого года, 10,9 см в течение второго и 7,6 см в течение третьего года жизни [13]. В детстве скорость роста у пациентов с ХБП в основном коррелирует со скоростью клубочковой фильтрации, и пациенты сохраняют адекватную картину роста, если их СКФ превышает 25 мл/мин/1,73 м2. Однако наблюдаемую скорость роста следует периодически оценивать, поскольку имеются сообщения о задержке роста на всех уровнях почечной дисфункции. В этот период жизни скорость роста в первую очередь определяется соответствующей секрецией и действием гормонов роста (ГР) и тиреоидных гормонов, а нормальная ожидаемая скорость роста должна быть в пределах 5–7 см/год [17]. В период полового созревания соответствующий скачок роста также напрямую определяется половыми стероидами, которые также влияют на секрецию ГР [18]. Оба будут определять линейный рост, а также развитие вторичных характеристик и фертильности. При ХБП скачок роста имеет меньшую продолжительность и интенсивность, в результате чего прирост роста в этот период снижается на 45% по сравнению со здоровыми детьми. Такая задержка пубертата наблюдается также у пациентов с трансплантацией почки. Заболевания почек имеют совершенно разный патогенез, который влияет на характер роста. При врожденных заболеваниях, которые проявляются в раннем возрасте с ХБП, задержка роста более значительна, чем при приобретенной ХБП. Дисплазия почек связана со значительными потерями воды и электролитов, которые необходимо восполнять для обеспечения надлежащего роста. Заболевания клубочков проявляются ранней задержкой роста даже на ранних стадиях ХБП, в основном из-за нефротического состояния и лечения стероидами. В случае дисфункции канальцев, которая проявляется потерей электролитов, бикарбоната и воды, задержка роста происходит даже при нормальной функции клубочков. Пациенты с ХБП должны получать не менее 80% диетических рекомендаций, соответствующих возрасту, чтобы достичь нормальной скорости роста. когда СКФ ниже 50% от нормы. На метаболический ацидоз влияют потребление белка и кислотная нагрузка, катаболизм белка и нарушения электролитного баланса. Существует значимая связь между катаболизмом белка (измеряемым по наличию лейцина) и снижением линейного роста [19]. значения ПТГ варьируются от 110 пг/мл при ХБП I-IV до 250 пг/мл при ХПН [20]. Пациенты с ХБП получают стероидную терапию, либо для лечения гломерулярных расстройств, либо как часть посттрансплантационной иммуносупрессивной терапии. Стероиды могут снижать продольный рост на различных уровнях оси соматотропного гормона, метаболизм кальция/фосфора, увеличевая частоту переломов, за счет снижения плотности костей, активности 1 α гидроксилазы, 1,25 OH витамина D, повышенным кальциурезием и асептическим некрозом [21]. Анаболический эффект ГР на уровне тканей реализуется через инсулиноподобный фактор роста 1 (ИФР-1). ХБП – это состояние нечувствительности к ГР, которое характеризуется дефицитом функционального ИФР-1 из-за снижения экспрессии рецептора ГР в органах-мишенях, таких как печень, и нарушения передачи сигналов рецептора ГР через Янус-киназу2, являющейся сигнальным преобразователем и активатором пути транскрипции 5 из-за индуцированного воспалением супрессора экспрессии передачи сигналов цитокинов и повышенной способности ИФР в условиях избытка ИФР-связывающих белков [22]. Снижение гипоталамического высвобождения гонадотропинрилизинг гормона при уремии связано факторами ингибироваания – ангиотензин II и лечение стероидами, что может привести к снижению циркулирующего биоактивного лютеинизирующего гормона, гипогонадизму и снижению роста в пубертатном периоде. Пубертатное увеличение роста у детей с ХБП составляет приблизительно 65 % от пубертатного скачка роста у здоровых детей [23]. Нарушение оси ГР-ИФР-1 имеет большое значение, что не только приводит к нарушению линейного роста, но также связано с нарушением нейрокогнитивного развития и снижением мышечной и костной массы, что приводит к значительной заболеваемости [24].

Обоснованность биохимических и визуализирующих инструментов у детей с ХБП не однозначно. По данным биоимпедансометрии, у пациентов наблюдается снижение безжировой массы при относительном сохранении жировой массы, что свидетельствует о саркопении [25]. Сравнительный анализ исследований показывает сходные тенденции: большинство авторов фиксируют снижение безжировой массы и минеральной плотности костной ткани у детей с ХБП. Исследования с применением DXA и pQCT выявляют снижение Z-критериев у 40-75% детей с ХБП, особенно при длительном гемодиализе [26]. Согласно результатам Ли и соавт. (2021) у 40-75% детей с ХБП выявлено снижение минеральной плотности костной ткани на 12%, один из основных показателей остеопении или остеопороза [27]. По данным Гордона и соавт. (2017) наблюдается снижение минеральной плотности на 15-20% у группы больных с ХБП по сравнению с контрольной группой [28]. В исследованиях

Ветзел и др. (2019) DXA метод исследования для оценки костной массы в группе детей с ХБП, проходящих гемодиализ, 30% имели Z-критерий костной массы ниже -2.0, что является пороговым значением для диагностики остеопении [29]. Минеральное и костное расстройство хронической болезни почек (ХБП) очень динамично у растущих детей и требует тщательного мониторинга целевых значений, зависящих от возраста, и повторных терапевтических адаптаций. Различия наблюдаются в степени выраженности изменений, что может быть связано с разными методами оценки, дизайном исследований, возрастом пациентов и стадией ХБП. Важно отметить, что комбинированное применение методов (DXA, pQCT, биоимпедансометрии) обеспечивает более полную картину нарушений. Ограничениями большинства работ являются малый размер выборки, отсутствие данных о питании, физической активности и сопутствующих заболеваниях. Параметры роста коррелируют со степенью почечной недостаточности и методами лечения. Авторы предполагают, что перитонеальный диализ обеспечивает лучший рост, чем гемодиализ [30].

Анемия (гематокрит ниже 33%) была независимым фактором риска низкого роста. Ацидоз, сывороточный фосфор, кальций, альбумин и ПТГ при регистрации были плохими предикторами низкого роста. Возраст, раса, первичный диагноз и остаточная функция почек были связаны с низким ростом у детей с ХБП [31]. Группа диализа продемонстрировала наиболее значительное снижение мышечной силы, равновесия и функциональных возможностей, наряду с самыми высокими уровнями утомляемости. Учитывая негативное влияние нарушений равновесия на прогноз, раннее внедрение программ реабилитации имеет важное значение для улучшения результатов у пациентов с ХБП [32].

Согласно данным Рейса и соавт. (2020) у детей с ХБП показатели шкалы здоровья и качества жизни были на 25% ниже, чем у контрольной группы [33]. В исследовании Чун и др. (2025) введение искусственного интеллекта в мониторинг роста показало точность предсказания отклонений в 85%, что значительно улучшило раннюю диагностику. сделать вывод, что снижение функции почек связано с последующим снижением качества жизни, связанного со здоровьем, особенно с точки зрения физической активности [34].Оценку качества жизни, обусловленного здоровьем, следует рассмотреть для внедрения в повседневную клиническую практику для непрерывного комплексного ухода за детьми с хроническими заболеваниями, включая ХБП, а также для содействия получению продольных данных относительно влияния изменений в состоянии питания и терапии [35]. Детям с ХБП и уровнем 25-гидроксивитамина D <75 нмоль/л рекомендуется прием добавок эргокальциферола или холекальциферола. У детей карбонат севеламера и парикальцитол или доксеркальциферол должны улучшить контроль ХБП-МКП; однако этот эффект не был окончательно продемонстрирован [36]. После оптимизации питания гормон роста становится эффективной, но недостаточно используемой стратегией для улучшения конечного роста. Нарушение минерального и костного обмена является сложным, но распространенным осложнением ХБП, которое может проявляться и быть вызвано отклонениями в уровнях кальция, фосфора и паратиреоидного гормона. Стратегии лечения включают ограничение фосфора в рационе, фосфорсвязывающие препараты и неактивный витамин D и активные стерины витамина D [37].

Как и в случае с любым ребенком с терминальной стадией ХБП, конечной целью является проведение (превентивной) трансплантации почки, чтобы избежать подавляющего рост эффекта длительного диализа и обеспечить достаточную СКФ для обеспечения адекватного роста [38].

Таким образом, нарушения физического развития у детей с ХБП сохраняют высокую распространенность и требуют ранней диагностики и комплексной коррекции. Применение современных инструментальных методов позволяет выявлять изменения состава тела и костной ткани на ранних стадиях. Необходимы многоцентровые исследования с большими выборками для разработки персонализированных стратегий лечения и профилактики. Важным в комплексе исследований у пациентов с ХБП является мониторинг физического развития детей с ХБП и на раннем этапе выявить предпосылки его прогрессирования. Показать взаимосвязь между функциональным состоянием мочевыделительной системы и формированием физических нарушений у детей с ХБП. Обосновать необходимость активного наблюдения за больными с хронической болезнью почек в стадии ремиссии нефропатии для целенаправленной ранней диагностики у них физических и нарушений.

Список литературы:

1. Rasulev, Y., Daminov, B., & Tursunbayev, A. (2023). # 2537 Epidemiology of chronic kidney disease in the Republic of Uzbekistan. Nephrology Dialysis Transplantation, 38(Supplement_1), gfad063d_2537.

2. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD: 2020 Update // Am J Kidney Dis. – 2020. – Vol. 75(2 Suppl 2). – S1–S107.

3. Rodig, N.M., McDermott, K.C., Schneider, M.F. et al. Growth in children with chronic kidney disease: a report from the Chronic Kidney Disease in Children Study. Pediatr Nephrol 29, 1987–1995 (2014). https://doi.org/10.1007/s00467-014-2812-9

4. Clinical Pediatric Nephrology, ed 2. Informa Healthcare, 2007

5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD–MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease–mineral and bone disorder (CKD–MBD). Kid- ney International. 2009. 76 (Suppl 113):1-130. doi: 10.1038/ ki.2009.188

6. Bacchetta, J., & Salusky, I. B. (2021). The Management of CKD-MBD in Pediatric Dialysis Patients. Pediatric Dialysis, 541-558.

7. Hampson, G., Elder, G. J., Cohen-Solal, M., & Abrahamsen, B. (2021). A review and perspective on the assessment, management and prevention of fragility fractures in patients with osteoporosis and chronic kidney disease. Endocrine, 73(3), 509-529.

8. Krissberg, J. R., Sutherland, S. M., Chamberlain, L. J., & Wise, P. H. (2021). Policy in pediatric nephrology: successes, failures, and the impact on disparities. Pediatric Nephrology, 36(8), 2177-2188.

9. Abd El-Monem, A. M. (2019). Impact of chronic kidney disease on anthropometric profile, health-related quality of life and cognitive function in children. Bulletin of Faculty of Physical Therapy, 24, 26-31.

10. Kang, N. R., Ahn, Y. H., Park, E., Choi, H. J., Kim, S. H., Cho, H., ... & Han, K. H. (2019). Mental health and psychosocial adjustment in pediatric chronic kidney disease derived from the KNOW-Ped CKD study. Pediatric nephrology, 34, 1753-1764.

11. Furth S. L. Growth and nutrition in children with chronic kidney disease //Advances in chronic kidney disease. – 2005. – Т. 12. – №. 4. – С. 366-371.

12. Wong, C. S., Gipson, D. S., Gillen, D. L., Emerson, S., Koepsell, T., Sherrard, D. J., ... & Stehman-Breen, C. (2000). Anthropometric measures and risk of death in children with end-stage renal disease. American Journal of Kidney Diseases, 36(4), 811-819.

13. Mahesh, Shefali, and Frederick Kaskel. "Growth hormone axis in chronic kidney disease." Pediatric Nephrology 23.1 (2008): 41-48.

14. Mehls O. et al. Predicting the response to growth hormone treatment in short children with chronic kidney disease //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2010. – Т. 95. – №. 2. – С. 686-692.

15. Rose, S. R., Municchi, G., Barnes, K. M., Kamp, G. A., Uriarte, M. M., Ross, J. L., ... & CUTLER JR, G. B. (1991). Spontaneous growth hormone secretion increases during puberty in normal girls and boys. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 73(2), 428-435.

16. Boirie Y. et al. Alterations of protein metabolism by metabolic acidosis in children with chronic renal failure //Kidney international. – 2000. – Т. 58. – №. 1. – С. 236-241.

17. Souberbielle, J. C., Cavalier, E., & Jean, G. (2010). Interpretation of serum parathyroid hormone concentrations in dialysis patients: what do the KDIGO guidelines change for the clinical laboratory?. Clinical chemistry and laboratory medicine, 48(6), 769-774.

18. Grenda, R. (2013). Steroid withdrawal in renal transplantation. Pediatric Nephrology, 28, 2107-2112.

19. Boehm M, Riesenhuber A, Winkelmayer WC, Arbeiter K, Mueller T, Aufricht C. Early erythropoietin therapy is associated with improved growth in children with chronic kidney disease. Pediatr Nephrol. 2007 Aug;22(8):1189-93. doi: 10.1007/s00467-007-0472-8. Epub 2007 Mar 30. PMID: 17394020.

20. Foster BJ, Kalkwarf HJ, Shults J, Zemel BS, Wetzsteon RJ, Thayu M, Foerster DL, Leonard MB. Association of chronic kidney disease with muscle deficits in children. J Am Soc Nephrol. 2011 Feb;22(2):377-86. doi: 10.1681/ASN.2010060603. Epub 2010 Nov 29. PMID: 21115614; PMCID: PMC3029910.

21. Denburg MR, Tsampalieros AK, de Boer IH, et al. Mineral metabolism and cortical volumetric bone mineral density in childhood chronic kidney disease. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98(5):1930-1938. doi:10.1210/jc.2012-4188

22. Salević, P., Radović, P., Milić, N. et al. Growth in children with chronic kidney disease: 13 years follow up study. J Nephrol **27**, 537–544 (2014). https://doi.org/10.1007/s40620-014-0094-8

23. Mahan JD, Warady BA; Consensus Committee. Assessment and treatment of short stature in pediatric patients with chronic kidney disease: a consensus statement. Pediatr Nephrol. 2006; 21(7):917-930. doi:10.1007/s00467-006-0020-y

24. Janjua, H. S., & Mahan, J. D. (2011). Growth in chronic kidney disease. Advances in chronic kidney disease, 18(5), 324-331.

25. Foster, B. J., & Leonard, M. B. (2004). Measuring nutritional status in children with chronic kidney disease. The American journal of clinical nutrition, 80(4), 801-814.

26. Rees L., Jones H. Nutritional management and growth in children with chronic kidney disease

//Pediatric Nephrology. – 2013. – Т. 28. – №. 4. – С. 527-536.

27.Lee JM, Kim HJ. Bone mineral density and body composition in children with chronic kidney disease // BMC Nephrol. – 2021. – Vol. 22(1). – P. 102.

28.Gordon CM, Leonard MB. DXA and pQCT in the assessment of pediatric bone health // Calcif Tissue Int. – 2017. – Vol. 100(4). – P. 402–412.

29.Wetzels JF, Kooman JP. Bone mineral density and renal osteodystrophy in children on dialysis // Pediatr Nephrol. – 2019. – Vol. 34(8). – P. 1391–1400.

30.Sozeri, B., Mir, S., Kara, O. D., & Dincel, N. (2011). Growth impairment and nutritional status in children with chronic kidney disease. Iranian Journal of Pediatrics, 21(3), 271.

31.Mahesh, S., & Kaskel, F. (2008). Growth hormone axis in chronic kidney disease. Pediatric Nephrology, 23(1), 41-48.

32.Yüksel, M., Durmuş, D., Nalçacıoğlu, H. et al. Balance in children with chronic kidney disease: the relationship between skeletal muscle mass index, fatigue, and physical function. Pediatr Nephrol 40, 1093–1101 (2025). https://doi.org/10.1007/s00467-024-06633-w

33.Rees, L., & Mak, R. H. (2011). Nutrition and growth in children with chronic kidney disease. Nature Reviews Nephrology, 7(11), 615-623.

34.Chun S. et al. Elevated risk of end-stage kidney disease in stroke patients: A population-based observational study //International Journal of Stroke. – 2025. – Т. 20. – №. 4. – С. 461-470.

35.Harmer, M., Wootton, S., Gilbert, R. et al. Association of nutritional status and health-related quality of life in children with chronic kidney disease. Qual Life Res 28, 1565–1573 (2019). https://doi.org/10.1007/s11136-019-02104-0

36.Schmitt, C. P., & Mehls, O. (2011). Mineral and bone disorders in children with chronic kidney disease. Nature Reviews Nephrology, 7(11), 624-634. https://doi.org/10.1038/nrneph.2011.139

37.Kogon, A.J., Harshman, L.A. Chronic Kidney Disease: Treatment of Comorbidities I (Nutrition, Growth, Neurocognitive Function, and Mineral Bone Disease). Curr Treat Options Peds 5, 78–92 (2019). https://doi.org/10.1007/s40746-019-00152-9

38.Haffner, D. (2020). Strategies for optimizing growth in children with chronic kidney disease. Frontiers in pediatrics, 8, 399.

Для цитирования: Муродова М.Дж. Современные представления о нарушении физического развития у детей с хронической болезнью почек (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1168–1173. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17994835

УДК 616.724-007-08:616.716.4-001.5

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17994871

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ БОЛЕВОМ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНОМ СИНДРОМЕ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Валиева Ф.С.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Цель настоящего исследования заключается в создании и клинической верификации результативности усовершенствованной тактики лечения болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) у пациентов с переломами нижней челюсти. Значимость темы определяется высокой частотой травматических повреждений нижней челюсти, нередко сопровождающихся развитием вторичных функциональных расстройств ВНЧС. Болевая форма дисфункции заметно ухудшает качество жизни, осложняет реабилитацию и может способствовать формированию хронического болевого синдрома, а также стойких нарушений жевательной функции. В исследовании проанализированы применяемые на практике подходы к диагностике и лечению болевой дисфункции ВНЧС, определены их ограничения, что послужило основой для разработки комплексного лечебно-реабилитационного алгоритма. Предложенный комплекс предусматривает щадящую иммобилизацию, персонализированные физиотерапевтические методики, миогимнастику, медикаментозное сопровождение и, при наличии показаний, малоинвазивные вмешательства. Отдельный акцент сделан на ранней диагностике дисфункции с применением современных инструментальных методов (МРТ, УЗИ, электронография), позволяющих объективно оценить состояние суставных структур и жевательной мускулатуры. Клиническое исследование среди больных с различными вариантами переломов нижней челюсти показало, что использование разработанного комплекса обеспечивает более быстрое и стабильное достижение благоприятных клинических исходов. Отмечены выраженное уменьшение интенсивности боли, расширение амплитуды движений в суставе и более оперативное восстановление жевательной функции по сравнению с традиционными схемами. Дополнительно зафиксированы позитивные изменения психоэмоционального статуса: снижение тревожности и улучшение качества сна.*

Ключевые слова: *Болевая дисфункция, височно-нижнечелюстной сустав, переломы нижней челюсти, лечение, функциональные нарушения, реабилитация, хирургическое лечение, терапевтические методики, восстановление функции, суставная дисфункция, комплексное лечение, физиотерапия, остеосинтез.*

IMPROVING TREATMENT STRATEGIES FOR PAINFUL TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH MANDIBULAR FRACTURES

Valieva F.S.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The purpose of this research is to design and clinically substantiate an enhanced treatment approach for managing painful temporomandibular joint (TMJ) dysfunction in patients with mandibular fractures. The clinical importance of the problem stems from the high incidence of traumatic mandibular injuries, which are frequently associated with secondary TMJ functional disturbances. Painful TMJ dysfunction markedly compromises quality of life, hinders rehabilitation, and can contribute to chronic pain and long-lasting impairment of masticatory function. In this study, current diagnostic and therapeutic options for painful TMJ dysfunction are reviewed, and their shortcomings are outlined, providing the rationale for a comprehensive treatment-and-rehabilitation algorithm. The proposed protocol combines atraumatic immobilization methods, tailored physiotherapy, myogymnastics, medication-based support, and, when indicated, minimally invasive procedures. Particular emphasis is placed on early diagnosis through modern instrumental techniques (including MRI, ultrasound imaging, and electromyography) to enable precise evaluation of intra-articular structures and the masticatory musculature. A clinical evaluation involving patients with different types of mandibular fractures showed that the integrated approach promotes quicker and more sustained clinical improvement. Patients demonstrated a pronounced decrease in pain severity, a broader range of mandibular movements, and earlier recovery of chewing function compared with conventional management. Moreover, favorable changes in psychoemotional status were noted, including lower anxiety and improved sleep quality.*

Keywords: *Painful dysfunction, temporomandibular joint, mandibular fractures, treatment, functional*

disorders, rehabilitation, surgical treatment, therapeutic techniques, functional recovery, joint dysfunction, comprehensive treatment, physiotherapy, osteosynthesis.

ПАСТКИ ЖАҒ СИНИШЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИНИНГ ОҒРИҚЛИ ДИСФУНКЦИОНАЛ СИНДРОМИНИ ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Валиева Ф.С.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқотнинг асосий мақсади — пастки жағ синиши кузатилган беморларда чакка-пастки жағ бўғими (ЧПЖБ) оғриқли дисфункциясини даволашга қаратилган такомиллаштирилган ёндашувни ишлаб чиқиш ва унинг клиник самарадорлигини исботлашдир. Мавзунинг долзарблиги пастки жағнинг травматик шикастланишлари кенг учраши ва улар кўп ҳолларда ЧПЖБ томонидан иккиламчи функционал бузилишлар билан намоён бўлиши билан изоҳланади. Дисфункциянинг оғриқли тури беморлар ҳаёт сифатини кескин пасайтиради, тикланиш жараёнини қийинлаштиради ҳамда сурункали оғриқ синдроми ва чайнаш функциясининг узоқ муддатли бузилишига олиб келиши эҳтимолини оширади. Тадқиқот доирасида ЧПЖБ оғриқли дисфункциясини ташхислаш ва даволашда қўлланилаётган амалдаги усуллар таҳлил қилиниб, уларнинг камчиликлари аниқланди ва шу асосда комплекс даволаш-реабилитация алгоритми ишлаб чиқилди. Ушбу алгоритм шикастланишни эҳтиёткор (юмшоқ) усуллар билан иммобилизация қилиш, индивидуал танланган физиотерапевтик муолажалар, миогимнастика, дори-дармонлар билан қўллаб-қувватлаш ҳамда заруратга кўра минимал инвазив аралашувларни ўз ичига олади. Дисфункцияни эрта аниқлаш мақсадида замонавий инструментал диагностика усулларидан (жумладан МРТ, УТТ ва электрография) фойдаланишга алоҳида эътибор қаратилди, бу эса бўғим тузилмалари ҳамда чайнаш мушакларининг ҳолатини аниқ баҳолаш имконини беради. Турли хил пастки жағ синишлари билан мурожаат қилган беморлар иштирокида ўтказилган клиник тадқиқот натижалари ишлаб чиқилган комплекс ёндашув ижобий клиник самарага тезроқ ва барқарорроқ эришишга хизмат қилишини кўрсатди. Хусусан, оғриқ синдроми интенсивлиги сезиларли камайди, бўғим ҳаракатлари ҳажми кенгайди, чайнаш функцияси эса анъанавий усулларга нисбатан қисқароқ муддатда тикланди. Шу билан бирга, беморларнинг психоэмоционал ҳолатида ҳам ижобий ўзгаришлар қайд этилди: ташвиш даражаси пасайди, уйқу меъёрга тушди. Хулоса қилиб айтганда, таклиф этилган даволаш тактикаси ЧПЖБ оғриқли дисфункциясини бартараф этишда самарали ва хавфсиз ёндашув бўлиб, чаноқ-жағ соҳаси мутахассисларининг амалиётига кенг жорий этилиши мумкин.*

Калит сўзлар: *оғриқли дисфункция, чакка-пастки жағ бўғими, пастки жағ синишлари, даволаш, функционал бузилишлар, реабилитация, жарроҳлик даволаш, терапевтик усуллар, функцияни тиклаш, бўғим дисфункцияси, комплекс даволаш, физиотерапия, остеосинтез.*

Введение. Актуальность лечения переломов нижней челюсти и обусловленных ими осложнений, прежде всего болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), определяется высокой распространённостью подобных травм, их выраженным влиянием на качество жизни пациентов и трудностями обеспечения полноценного восстановительного этапа. По данным эпидемиологических наблюдений, переломы нижней челюсти составляют значительную долю (до 70%) среди повреждений костей лицевого отдела черепа. Наиболее часто они встречаются у молодых людей и лиц трудоспособного возраста, что придаёт проблеме не только клиническую, но и социально-экономическую значимость.

ВНЧС является одним из ключевых функциональных элементов лицевого скелета, обеспечивающим жевание, речь и мимику. При переломах нижней челюсти нередко изменяется биомеханика сустава, что приводит к появлению болевого синдрома, ограничению открывания рта, щелчкам, асимметрии движений и другим проявлениям дисфункции. Подобные расстройства не только снижают функциональные возможности челюстно-лицевой системы, но и вызывают существенный дискомфорт, вплоть до формирования стойкой хронической боли, нарушающей сон и ухудшающей психоэмоциональное состояние пациента.

Несмотря на развитие современных методов лечения, включая остеосинтез, позволяющий добиться анатомически точной фиксации отломков, проблема вторичной дисфункции ВНЧС после хирургического вмешательства во многих случаях остаётся актуальной. Нередко реабилитационные мероприятия назначаются поздно либо оказываются недостаточными по объёму, что способствует нарастанию патологических изменений в суставе. В связи с этим очевидна потребность в комплекс-

ной, патогенетически обоснованной терапии, направленной не только на устранение последствий травмы, но и на профилактику и коррекцию болевого дисфункционального синдрома.

В современной научной и практической литературе накоплен значительный объём данных по диагностике и лечению заболеваний ВНЧС, однако специализированных клинических протоколов для пациентов с посттравматическими изменениями после переломов нижней челюсти по-прежнему недостаточно. Это подчёркивает необходимость проведения комплексных исследований, ориентированных на изучение клинических особенностей болевой дисфункции у данной категории больных, сопоставление эффективности различных терапевтических подходов, а также разработку и внедрение усовершенствованных реабилитационных алгоритмов.

Цель настоящей работы — совершенствование лечебной тактики при болевой дисфункции ВНЧС у пациентов, перенёсших переломы нижней челюсти, на основе всесторонней оценки клинико-функционального состояния сустава, формирования персонализированных схем терапии и анализа их эффективности. Реализация поставленных задач имеет важное практическое значение для повышения результативности специализированной помощи, предупреждения хронизации болевого синдрома и восстановления функции челюстно-лицевой области.

Материалы и методы исследования: Данное исследование было направлено на оценку результативности различных лечебных подходов при болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) у пациентов с переломами нижней челюсти и на обоснование оптимальной тактики ведения данной патологии. Клиническая часть выполнена на базе отделения челюстно-лицевой хирургии Самаркандского государственного медицинского университета в 2023–2025 гг. Исследование имело проспективный сравнительный дизайн и проводилось в формате клинического наблюдения. В ходе работы были сформированы две сопоставимые группы пациентов с подтверждёнными переломами нижней челюсти и клиническими проявлениями болевой дисфункции ВНЧС.

Критерии включения:

- Возраст 18–60 лет;
- Свежие (до 10 суток) изолированные или множественные переломы нижней челюсти;
- Наличие клинических признаков болевой дисфункции внчс (боль, ограничение объёма открывания рта, щелчки, напряжение жевательной мускулатуры);
- Наличие подписанного информированного согласия на участие в исследовании.

Критерии исключения:

- Наличие сопутствующей черепно-мозговой травмы;
- Онкологические, ревматологические, инфекционные и другие системные заболевания;
- Хронические заболевания внчс в анамнезе до получения травмы;
- Несоблюдение лечебных рекомендаций либо отказ от дальнейшего участия в исследовании на любом этапе.

Формирование групп. Участники исследования были рандомизированы на две сопоставимые группы:

Контрольная группа (Группа 1, n=30): пациенты получали стандартную терапию, включавшую иммобилизацию, приём анальгетиков, физиотерапевтические процедуры (УВЧ, лазеротерапия) и лечебную физкультуру.

Основная группа (Группа 2, n=30): наряду с базовым лечением применялась расширенная программа коррекции болевой дисфункции ВНЧС, включавшая:

- миорелаксационную терапию (локальные инъекции миорелаксантов);
- индивидуальный подбор окклюзионных шин (при наличии окклюзионных нарушений);
- элементы когнитивно-поведенческой терапии с обучением методам снижения мышечного напряжения;
- внутрисуставные инъекции гиалуроновой кислоты по показаниям.

Методы обследования. Пациентам выполнялось комплексное клинико-инструментальное обследование, включавшее:

- оценку интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) на исходном этапе, а также через 2, 4 и 8 недель лечения;
- измерение амплитуды открывания рта (мм);
- функциональную МРТ ВНЧС (по показаниям);
- электромиографию жевательной мускулатуры;
- оценку уровня тревожности и депрессии с использованием психометрических шкал (например, HADS).

Методы статистической обработки. Статистическая обработка результатов выполнялась с применением программного пакета SPSS v.26. Для выявления статистически значимых различий между группами использовали t-критерий Стьюдента и критерий Манна–Уитни. Оценка взаимосвязей между клиническими показателями (интенсивность боли, объём движений, психоэмоциональные характеристики) проводилась методом корреляционного анализа. Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение: В ходе исследования были обследованы 78 пациентов с диагнозом «перелом нижней челюсти», при этом у 54 из них (69,2%) выявлены признаки болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС). Средний возраст обследованных составил 34,7 ± 10,2 года, преобладали мужчины (64,1%). Наиболее типичными жалобами были боли в области сустава, ограничение открывания рта, щелчки и повышенный тонус жевательной мускулатуры. На начальном этапе применялась стандартная схема лечения, включавшая иммобилизацию, анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Однако у значительной части пациентов такой подход не обеспечил полного купирования болевого синдрома: у 36 из 54 человек (66,7%) через 14 суток сохранялись болевые проявления различной интенсивности (в среднем 5,1 балла по ВАШ), ограничение амплитуды открывания рта (в среднем 21 мм), а также болезненность при пальпации латерального полюса ВНЧС. Учитывая стойкость клинических симптомов и выраженность болевого компонента, была внедрена усовершенствованная терапевтическая программа, включавшая: короткий курс центральных миорелаксантов (тизанидин 2 мг 2 раза в сутки в течение 5–7 дней), физиотерапевтическое воздействие (ультразвук, магнитотерапия и лазеротерапия на область проекции ВНЧС и жевательных мышц), мануальную терапию с элементами миофасциальной релаксации, индивидуально изготовленные ночные окклюзионные каппы для разгрузки сустава, а также психоэмоциональную поддержку с применением когнитивно-поведенческой коррекции при наличии тревожных расстройств. По завершении трёхнедельного курса у большинства пациентов отмечалось выраженное улучшение клинических показателей: болевой синдром уменьшился у 91% больных и в среднем составил 1,8 балла по ВАШ, амплитуда открывания рта увеличилась до 36–40 мм. Частота щелчков и степень мышечного гипертонуса снизились более чем вдвое по сравнению с исходными значениями ($p < 0,01$). Статистический анализ подтвердил достоверное уменьшение интенсивности болевого синдрома ($p < 0,001$) и улучшение функциональных параметров ВНЧС (по шкалам Helkimo и RDC/TMD). Кроме того, была отмечена положительная динамика психоэмоционального статуса: по данным шкалы HADS зарегистрировано снижение уровней тревожности и депрессии. Сопоставление результатов с контрольной группой (24 пациента, получавших только базовую терапию) показало, что применение мультимодального подхода обеспечило клиническую ремиссию у 83,3% пациентов, тогда как при стандартном лечении данный показатель составил 45,8%.

Таким образом, разработанный комплексный протокол терапии болевой дисфункции ВНЧС у пациентов с переломами нижней челюсти продемонстрировал более высокую эффективность по сравнению с традиционными методами, способствуя ускоренному купированию боли, восстановлению функции сустава и снижению риска хронизации патологического процесса. Его внедрение в клиническую практику представляется целесообразным при наличии мультидисциплинарного взаимодействия специалистов и соответствующей диагностико-терапевтической базы.

Выводы: Проведённое исследование, направленное на совершенствование лечения болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) у пациентов с переломами нижней челюсти, позволило комплексно проанализировать проблему и предложить результативную систему лечебно-диагностических мероприятий. Показано, что болевая дисфункция ВНЧС является не только непосредственным следствием травматического нарушения анатомо-функциональной целостности челюстно-лицевой области, но и отражает многофакторное взаимодействие нейромышечных, сосудистых и психоэмоциональных компонентов.

Данные клинико-функционального наблюдения и расширенной диагностики свидетельствуют, что применение персонализированной терапевтической тактики, сочетающей физиотерапевтические методы, медикаментозную коррекцию, ортопедические вмешательства и элементы когнитивно-поведенческой поддержки, приводит к выраженному снижению интенсивности болевого синдрома, восстановлению объёма движений в суставе и улучшению качества жизни пациентов. Наиболее заметный эффект продемонстрировали подходы, ориентированные на раннюю активацию жевательной мускулатуры, стабилизацию окклюзионных взаимоотношений и устранение мышечного гипертонуса.

Оценка динамики клинических показателей при использовании предложенного алгоритма выявила его существенные преимущества по сравнению со стандартными схемами лечения. У пациентов отмечались более быстрые темпы восстановления, уменьшение частоты повторных болевых эпи-

зодов и формирование более устойчивой ремиссии. Полученные результаты подтверждают целесообразность внедрения междисциплинарной модели ведения пациентов в практику челюстно-лицевой хирургии, ортопедической стоматологии и терапии заболеваний ВНЧС.

Таким образом, модернизация диагностических и лечебных подходов при посттравматической болевой дисфункции ВНЧС способствует повышению эффективности терапии, снижению вероятности хронизации болевого синдрома и уменьшению риска функциональной дезадаптации. Представленные данные могут рассматриваться как основание для актуализации действующих клинических рекомендаций и разработки более совершенных стандартов специализированной медицинской помощи в данной области.

Список литературы:

1. Ismatov, F., Ibragimov, D., Gaffarov, U., Iskhakova, Z., Valieva, F., & Kuchkorov, F. (2021). Assessment of risk factors influencing dental health in higher education students.
2. Ibragimov, D. D., Kuchkorov, F. S., & Musaev, J. K. (2023). Improving the effectiveness in the complex treatment of periostitis of the jaws with the use of drugs decasan and stomorad. Conferencii,(6) 2.
3. Ibragimov, D., Boymuradov, S., Gaffarov, U., Iskhakova, Z., Valieva, F., & Kuchkorov, F. (2021). Immunocorrection of patients in complex treatment with combined injuries of the face bones.
4. Jasur, R., & Farangiza, V. (2023). The Use of Modern Technologies in the Diagnosis of Functional Disorders of the Temporomandibular Joint (Literature Review). Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 4(5), 593-597.
5. Ибрагимов, Д. Д., Гаффаров, У. Б., Валиева, Ф. С., & Усманов, Р. Ф. (2019). Применение препарата «отвара аниса» в комплексной терапии гнойно-воспалительных заболеваний челюстнолицевой области. In II Международной научно-практической on-line конференции Актуальные вопросы медицинской науки в XXI веке Ташкент.
6. Кубаев, А. С., & Валиева, Ф. С. (2018). Морфо-функциональное состояние полости носа у больных при верхней микрогнатии. Современные достижения стоматологии, 66-66.

Для цитирования: Валиева Ф.С. Совершенствование лечебной тактики при болевом дисфункциональном синдроме височно-нижнечелюстного сустава у пациентов с переломами нижней челюсти // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1174–1178. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17994871

УДК 618.1/.2-06:611-018

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17994901

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСПРЕССИИ KI-67 ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЛОКАЛИЗАЦИЯХ ЭНДОМЕТРИОЗА

Джураева Г.Б.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Была проведена оценка уровня экспрессии иммуногистохимического пролиферативного маркера Ki-67 и расчёт индекса клеточной пролиферации при эндометриозе различных органов. Всего проанализировано 28 наблюдений эндометриоза, из них: 8 случаев поражения цервикального канала, 6 - миометрия, 7 - фаллопиевых труб, и 9 - яичников. Экспрессию белка Ki-67, связанного с фазами клеточного цикла, и пролиферативную активность оценивали с использованием иммуногистохимического метода. По результатам установлено, что пролиферативный индекс этого маркера низкий в эпителии и строме миометрия, низкий в эпителии цервикального канала, умеренный в строме, умеренный в эпителии маточной трубы, низкий в в строме, очень высокие в эпителии яичника, умеренные в строме. Морфологический анализ показал, что экспрессия Ki-67, как индикатора митотической активности, наблюдалась на различных субклеточных уровнях - в ядре, кариоплазме и ядерных структурах. Это свидетельствует о нахождении клеток в различных фазах клеточного цикла- G1, S, G2 и M. Установлено, что локализация Ki-67 исключительно в ядре клеток соответствует фазе G1,выявление маркера как в ядре, так и в кариоплазме указывает на фазу G2. Таким образом, различия в уровне экспрессии Ki-67 при эндометриозе различных локализаций отражают неоднородность пролиферативной активности, что может иметь диагностическое и прогностическое значение, а также потенциал для персонализированной тактики лечения.*

Ключевые слова: *эндометриоз, миометрий, цервикальный канал, маточная труба, яичник, маркер Ki-67 иммуногистохимия.*

COMPARATIVE ANALYSIS OF KI-67 EXPRESSION IN DIFFERENT LOCALIZATIONS OF ENDOMETRIOSIS

Juraeva G.B.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *An evaluation was conducted on the expression level of the immunohistochemical proliferation marker Ki-67 and the calculation of the cell proliferation index in endometriosis of various anatomical locations. A total of 28 cases of endometriosis were analyzed, including 8 cases involving the cervical canal, 6 cases of myometrial involvement, 7 of the fallopian tubes, and 9 of the ovaries. The expression of the Ki-67 protein, associated with phases of the cell cycle, and proliferative activity were assessed using immunohistochemical methods. The results demonstrated that the proliferative index of this marker was low in both the epithelium and stroma of the myometrium, low in the cervical canal epithelium and moderate in its stroma, moderate in the fallopian tube epithelium and low in its stroma, and very high in the ovarian epithelium with moderate expression in the ovarian stroma. Morphological analysis revealed that Ki-67 expression, as an indicator of mitotic activity, was observed at various subcellular levels - in the nucleus, karyoplasm, and nuclear structures. This indicates the presence of cells in different phases of the cell cycle - G1, S, G2, and M. It was established that localization of Ki-67 exclusively in the cell nucleus corresponds to the G1 phase, while detection of the marker in both the nucleus and karyoplasm indicates the G2 phase. Thus, differences in the level of Ki-67 expression in endometriosis of different localizations reflect the heterogeneity of proliferative activity, which may have diagnostic and prognostic value, as well as potential for personalized treatment strategies.*

Keywords: *endometriosis, myometrium, cervical canal, fallopian tube, ovary, Ki-67 marker, immunohistochemistry.*

ЭНДОМЕТРИОЗНИНГ ТУРЛИ ЛОКАЛИЗАЦИЯЛАРИДА KI-67 ЭКСПРЕССИЯСИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАВСИФИ

Джураева Г.Б.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ki-67 иммуноҳистокимёвий пролифератив маркернинг экспрессия даражаси баҳоланди ва турли органларнинг эндометриозида ҳужайра пролиферация индекси ҳисобланди.*

Жами 28 та эндометриоз ҳолати таҳлил қилинди, жумладан, бачадон бўйни каналининг 8 та, миометрийнинг 6 та, фаллоп найчасининг 7 та ва тухумдон лезёнларининг 9 та ҳолати. Ҳужайра циклининг фазалари билан боғлиқ Ki-67 оқсилининг экспрессияси ва пролифератив фаоллик иммуноҳистокимё ёрдамида баҳоланди. Олинган маълумотлар шуни кўрсатдики, ушбу ядро антигенининг ифода даражаси анатомик жойлашувга қараб ўзгариб туради. Натижалар шуни кўрсатдики, ушбу маркернинг пролифератив индекси миёметриум эпителийси ва стромасида паст, бачадон бўйни канали эпителийсида паст, стромада ўртача, фаллоп найчаси эпителийсида ўртача, стромада паст, тухумдон эпителийсида жуда юқори ва стромада ўртача. Морфологик таҳлил шуни кўрсатдики, митотик фаоллик кўрсаткичи бўлган Ki-67 ифодаси турли субҳужайра даражаларида - ядро, кариоплазма ва ядро тузилмаларида кузатилган. Бу ҳужайралар ҳужайра циклининг турли фазаларида эканлигини кўрсатади: G1, S, G2 ва M. Ki-67 локализацияси фақат ҳужайра ядросида G1 фазасига тўғри келиши, маркернинг ҳам ядрода, ҳам кариоплазмада аниқланиши эса G2 фазасини кўрсатиши аниқланган. Шундай қилиб, турли жойлардаги эндометриозда Ki-67 ифода даражасидаги фарқлар пролифератив фаолликдаги ҳетероженликни акс эттиради, бу диагностик ва прогностик қийматга эга бўлиши мумкин, шунингдек, шахсийлаштирилган даволаш стратегиялари учун потентсиалга эга бўлиши мумкин.

Калит сўзлар: *эндометриоз, миёметрий, бачадон бўйни канали, фаллоп найчаси, тухумдон, Ki-67 маркерининг иммуногистокимёси.*

e-mail: gjurayeva20@gmail.com

Актуальность проблемы. Эндометриоз – это процесс, при котором железы эндометрия прорастают за пределы матки в другие ткани и органы. Эндометриоз встречается у 10% женщин репродуктивного возраста, а у 35-50% женщин клинически проявляется бесплодием и тазовыми болями (1, 2, 3). Изучение иммуногистохимического маркера Ki-67, четко показывающего пролиферацию железистых клеток эндометрия, имеет важное значение для постановки однозначного диагноза этого заболевания. Процесс эндометриоза чаще развивается в органах и тканях, прилежащих и близких к эндометрию. Скорость его развития, степень распространения, риск метаплазии и дисплазии могут быть различными в разных органах. При изучении этих процессов можно отметить, что иммуногистохимический маркер Ki-67, свидетельствующий об уровне клеточной пролиферации, является важной основой для определения скорости, уровня распространения и дисрегенерации в различных частях тела (4 , 5,6). Ki-67 является маркером клеточной пролиферации и экспрессируется на разных уровнях во всех фазах активации клеток, т.е. G1, S, G2, M. От начальной фазы клеточной активации, от G1 до M фазы, этот маркер увеличивается и достигает максимума к метафазе митоза. В ранней фазе G1 маркер Ki-67 расположен на центромере сателлитной ДНК и на теломере хромосомы. В средние фазы активации клеток маркер Ki-67 появляется в ядре, а к фазе G2 экспрессируется как в ядре, так и в кариоплазме (7, 8,9). Когда клетка входит в постмитотический G0, маркер Ki-67 расщепляется протеосомами, подвергается полному катаболизму и не экспрессируется в интерфазных клетках(10,11,12). Поэтому этот иммуногистохимический маркер имеет большое значение не только при опухолевых процессах, но и при гиперплазии, метаплазии, регенерации, дисплазии и эндометриозе, которые продолжаются при клеточной пролиферации, так как показывает активность клеточной пролиферации(13,14,15).Индекс клеточной пролиферации можно рассчитать на основе маркера Ki-67. Всего при подсчете было подсчитано 500 клеток, и было определено, сколько из них имели положительную экспрессию этого маркера в ядре, и какой процент всех клеток был положительным (6). 1) 10% - низкий уровень, 2) 10-20% - средний уровень, 3) более 20% считается высоким уровнем экспрессии.

Принимая во внимание вышеизложенное, целью настоящего исследования было определение скорости развития эндометриоза, степени его распространения, риска развития метаплазии и дисплазии в различных органах по уровню экспрессии иммуногистохимического маркера Ki-67 и индекс пролиферации.

Материалы и методы. Всего в этом исследовании было рассмотрено 28 случаев эндометриоза, в том числе 8 случаев эндометриоза цервикального канала, 6 случаев миометрия, 7 случаев фаллопиевых труб и 9 случаев эндометриоза яичников. Первоначально эндометриоз этих органов был обнаружен в гистологических препаратах, приготовленных общегистологическим методом. Затем из парафиновых блоков, приготовленных из этих фрагментов органов, готовили срезы толщиной 4-5 мкм и проводили иммуногистохимические методы окрашивания по маркеру Ki-67. Срезы микротома помещали на предметные стекла и продолжали иммуногистохимическое

окрашивание. При этом были получены кроличьи моноклональные антитела против Ki-67 (клон 30-9, VENTANA). Гистологические препараты готовили по стандартным протоколам на иммуногистостейнерной системе Ventana Benchmark XT, Roche, Швейцария. Результаты маркера Ki-67 рассчитывали путем подсчета 500 клеток, и процентное содержание определяли, исходя из того, сколько из них экспрессировало этот маркер.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследования показали, что экспрессия фактора клеточной пролиферации имеет разные показатели в клетках эпителия и интерстициальных клетках изучаемых нами органов. При эндометриозе цервикального канала пролиферативный индекс Ki-67, иммуногистохимического маркера клеток железистого эпителия, составил 7,16±0,13, что было подтверждено как низкое (табл. 1). Пролиферативный индекс Ki-67, иммуногистохимический маркер клеток соединительной ткани интерстициальной ткани цервикального канала, отмечен относительно высоким (18,64±1,41), а морфологически установлено, что маркер Ki-67 экспрессируется в темно-коричневая окраска ядер большинства гистиоцитарных клеток вокруг желез эндометриоза (1 - рисунок). Экспрессия как в кариоплазме, так и в ядрышках эпителиоцитов подтверждает, что клетки находятся в средней фазе активации, т. е. в фазе G2. Так, эндометриоз, развившийся в ткани цервикального канала, свидетельствует об относительно медленном развитии, низком уровне распространения, практически отсутствии метаплазии и дисплазии клеток эпителия.

В структуре ткани миометрия эндометриоз проявлялся в виде аденомиоза, то есть в виде железистых клеток различной величины в интерстиции между пучками гладкомышечных клеток. Маркер Ki-67 выражен темно-коричневой окраской ядер отдельных клеток в ряду однослойного призматического эпителия, покрывающего железу (рис. 2). При этом наблюдается его четко выраженная светло- и темно-коричневая окраска в ядрах и кариоплазме некоторых эпителиоцитов. В строме миометрия обнаружено, что он экспрессируется на относительно низком уровне только в ядрах некоторых лимфоидных клеток. При подсчете экспрессированных клеток маркера Ki-67 в ядрах железистого эпителия при эндометриозе и лимфоидных клеток в строме миометрия пролиферативный индекс этого маркера составил 5,26±0,09% в эпителиальных клетках, т. е. при очень низкий уровень и 6,33±0,15% в стромальных клетках.Очень низкий уровень экспрессии (табл. 1) свидетельствует о низком уровне развития эндометриозного процесса в миометрии, замедлении процесса пролиферации.

При эндометриозе маточных труб гистологическое исследование показало, что первичная эндометриоидная гиперплазия развилась в слизистых оболочках трубы. При этом наблюдается, что сосочки слизистой оболочки в разной степени гиперпластичны, в разной степени утолщены как по длине, так и по ширине. Определено, что железистый эпителий при эндометриозе имеет гиперплазию в сосках, в одних местах появились соски, а в других участках появились железистые клетки неопределенной формы. Иммуногистохимическое исследование маркера Ki-67 показало, что гиперплазированные и неправильно расположенные эндометриоидные железы экспрессируют значительное количество клеток в ядрах эпителиальных клеток в виде темно-коричневого цвета. При этом некоторые ядра увеличены, и этот маркер экспрессируется как в кариоплазме, так и в ядре (рис. 3). Определено, что ядра других клеток имеют относительно небольшие размеры и имеют относительно светло-коричневый цвет. Экспрессия маркера Ki-67 на разных уровнях свидетельствует о том, что эти клетки активируются на разных уровнях митотической и пролиферативной активности. При подсчете экспрессированных клеток маркера Ki-67 в ядрах железистого эпителия эндометриоза и лимфоидных клеток в строме пролиферативный индекс этого маркера составил 11,37±1,06% в эпителиальных клетках, т. е. при среднем уровне активности, и 4,86. ±0,07% в стромальных клетках низкий уровень экспрессии (табл. 1) в эпителии эндометриозного процесса низкий в строме маточной трубы, соответственно и пролиферативный индекс тоже разный.

Из исследованных нами органов и тканей было установлено, что в яичнике сильно развит процесс эндометриоза, то есть метаплазия призматического эпителия, покрывающего его наружную поверхность, в эндометриоидный эпителий, эндометриозные железы появляются в коре яичника и в ряде случаев в эндометрии. Иммуногистохимическое окрашивание маркера Ki-67, свидетельствующего о пролиферативной активности клеток, показало, что этот иммунологический маркер обильно и высоко экспрессирован в железистом эпителии при эндометриозе, развившемся в яичнике по сравнению с другими исследованными нами органами (рис. 4). При этом наблюдали, что в ядрах почти всех эпителиоцитов желез с эндометриозом этот маркер окрашивался в большинстве случаев в темно-коричневый цвет, а в некоторых в светлый и зернисто-коричневый. Подсчитав 500 эпителиев эндометриозной железы, определив, сколько из них имеют положительную экспрессию и

рассчитав пролиферативный индекс, было подтверждено, что этот показатель высок в эпителиальных клетках, т.е. 76,24±2,37%, а в стромальных клетках 13,36±1,04% (табл.№1) .

Таблица 1

Пролиферативный индекс Ki-67, иммуногистохимического маркера эпителиальных и стромальных клеток, у женщин с эндометриозом, (%).

№		Ki-67		
	Эндометриоз окружающих органов	эпителий	строма	p
1	Цервикальный канал	7,16±0,13	18,64±1,41	0,044
2	Миометрий	5,26±0,09	6,33±0,15	0,309
3	Маточная труба	11,37±1,06	4,86±0,07	0,287
4	Яичник	76,24±2,37	13,36±1,04	0,056

Приложение: оценка разницы между показателями проведена по критерию Манна-Уитни, уровень достоверности r≤0,05

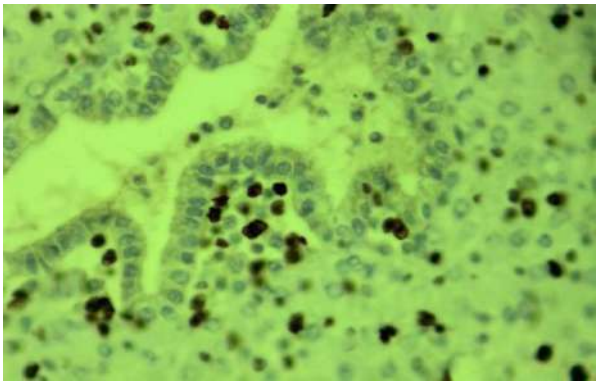


Рис 1. Ki-67 положительно экспрессировался в большинстве гистиоцитарных и лимфоидных клеток цервикального канала, в структуре эпителия и в строме. Окраска: иммуногистохимия. Ув: 10х40.

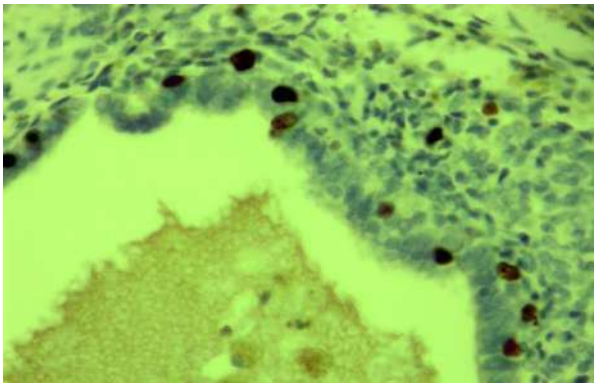


Рис 2. Низкая экспрессия маркера Ki-67 в некоторых клетках эпителия миометрия, аденомиозных железах, в лимфоидных клетках стромы. Окраска: иммуногистохимия. Ув: 10х40.

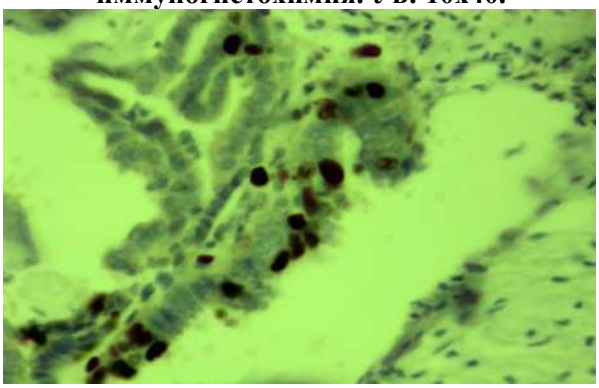


Рис 3. Экспрессия маркера Ki-67 в ядрах эпителия более обильная при гиперплазии железистых клеток эндометриозе маточной трубы. Окраска: иммуногистохимия. Ув: 10х40.

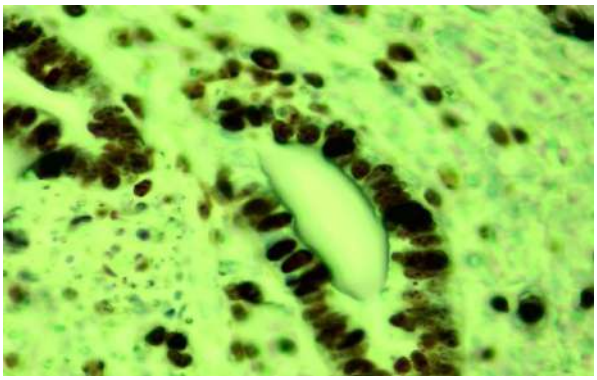


Рис 4. Эндометриоз яичников, иммуногистохимическое окрашивание на маркер Ki-67. Ув: 10х40.

В заключение следует отметить, что среди всех исследованных нами органов маркер Ki-67, подтверждающий пролиферативную активность гиперплазированных эпителиальных клеток в яичнике в форме эндометриоза, был выражен на высоком уровне, а пролиферативный индекс был соответственно высоким, а пролиферативный индекс этого маркера в стромальных клетках также находился на среднем уровне, в яичнике подтверждает высокую скорость развития эндометриоза, высокий уровень его распространения, риск метаплазии и дисплазии.

Иммуногистохимическое исследование маркера Ki-67, свидетельствующего о пролиферативной активности клеток в следующих органах, прилежащих к матке в процессе

эндометриоза, показало, что пролиферативный индекс этого маркера низкий в эпителии и строме миометрия, низкая в эпителии цервикального канала, умеренная в строме, умеренная в эпителии маточной трубы, низкая в строме и очень высокая в эпителии яичника и умеренная в строме. Морфологически экспрессия маркера Ki-67 на разных уровнях в ядре клеток и в кариоплазме и ядре ядра подтверждает, что клетки находятся в разных фазах пролиферативной и митотической активации, т.е. уровни G1, S, G2, M . выражается по-разному. Если маркер Ki-67 находится в ядре, это указывает на фазу G1, а если он расположен и в ядре, и в кариоплазме, это указывает на фазу G2.

Среди всех исследованных нами органов маркер Ki-67, подтверждающий пролиферативную активность в гиперплазированных эпителиальных клетках в форме эндометриоза в яичнике, был экспрессирован на высоком уровне и соответственно был высок пролиферативный индекс, пролиферативный индекс этого маркер в стромальных клетках был умеренным, скорость развития эндометриоза в яичнике была высокой, высокий уровень распространения подтверждает риск развития метаплазии и дисплазии.

Список литературы:

1. Адамян Л. В. A translational approach to understanding endometrial receptivity. Reprod Biomed Online. 2013;27:497–505 /Эндометриозы: руководство для врачей. - 2-е изд. - М.: Медицина, 2006.- 416 с.
2. Баскаков В. П., Цвелев Ю. В., Кира Е. Ф. Эндометриоидная болезнь. - СПб., 2002. - 452 с.
3. Красильникова Л.В. Эндометриоз: морфологические аспекты, диагностика, современная терапевтическая тактика // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5.URL: https://science-education.ru/ru/article/view?id=22517 (дата обращения: 16.07.2022).
4. Gerdes J., Schwab U., Lemke H., Stein H. Production of a mouse monoclonal antibody reactive with a human nuclear antigen associated with cell proliferation. Int J Cancer. 1983;31(1):13-20.
5. Sun X., Kaufman P.D. Ki-67: more than a proliferation marker. Chromosoma. 2018;127(2):175–186.
6. Matheson T.D., Kaufman P.D. The p150N domain of chromatin assembly factor-1 regulates Ki-67 accumulation on the mitotic perichromosomal layer. Mol Biol Cell. 2017;28(1):21–29.
7. Kreipe H. [Ki67: biological intertumor variance versus variance of assay].Pathologe. 2018;39(Suppl 2):272-277.
8. Cidado J.et al. Ki-67 is required for maintenance of cancer stem cells but not cell proliferation. Oncotarget. 2016;7(5):6281–6293.
9. G.B.Jo'rayeva, R.I.Israilov. Adenomioz va endometriozni turli shakllarining klinik va morfologik xususiyatlarini o'rganish //Oriental renaissance:Innovative educational,natural and social sciences. – 2021. – Volume 1. Issue 8, № 8. – P. 605-612.
10. Study of clinical and morphological features of different forms of endometriosis / Zhuraeva GB. // (Vilnius, Lithuania): Mater, int. conferences. M., 2021. -12.03. - p. 50-53.
11. Juraeva Gulbakhor. Study of clinical and morphological features of different form of endometrioid disease// Жураева Г.Б. // Обшество и инновации:M., 2021. -5.04. - p. 265-270.
12. Juraeva Gulbakhor Bakhillaevna,Zikirova Aziza Ibodillaevna,Kodirova Tamila Farkhodovna.// Morphological ogikal and cayses of dysfunctional uretine bleding .World bulletin of public healtn: – 2021. – Volume-5. № 12. – P. 38-41.
13. Matthews J, Wihlén B, Tujague M, Wan J, Ström A, Gustafsson JA. Estrogen receptor (ER) beta modulates ERalpha-mediated transcriptional activation by altering the recruitment of c-Fos and c-Jun to estrogen-responsive promoters. Mol Endocrinol. 2006;20(3):534–543.
14. Teh WT, McBain J, Rogers P. What is the contribution of embryo-endometrial asynchrony to implantation failure? J Assist Reprod Genet. 2016;33: 1419–1430.
15. Fox C, Lessey BA. Signaling between embryo and endometrium: Normal implantation. In: Recurrent Implantation Failure: Etiologies and Clinical Management, pp1-19, 2018.

Для цитирования: Джураева Г.Б. Сравнительная характеристика экспрессии Ki-67 при различных локализациях эндометриоза // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1179–1183. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17994901

УДК 618.5–089.06:618.36–091.8

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17994963

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ОТСЛОЙКИ НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ У ЖЕНЩИН

Ортикова Ф.[1], Ахмаджонова Г.[2]

[1]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Резюме. *Нами было изучено преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП) у беременых женщин. ПОНРП остаётся одной из наиболее тяжелых акушерских патологий, представляющих значительную угрозу для жизни и здоровья матери и плода. Целью исследования явилась оценка клинических и морфологических факторов, способствующих развитию ПОНРП у женщин группы риска. Материалом послужили данные комплексного клинико-морфологического исследования 107 женщин с диагнозом преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты в период от 28 до 36 недели . Контрольную группу составили женщины с физиологическим течением беременности и родов. Морфологическое исследование плацент выявило ряд типичных изменений: участки обширного интервиллезного кровоизлияния, деструкцию и фибриноидний некроз трофобласта, выраженные явления сосудистого спазма и дистрофии эндотелия. Полученные данные подтверждают, что преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты является полиэтиологическим процессом, в основе которого лежат нарушения сосудистой адаптации и дистрофические изменения плацентарной ткани. Комплексная клинико-морфологическая оценка позволяет выявлять женщин группы высокого риска и проводить своевременные профилактические мероприятия, направленные на сохранение беременности и предупреждение акушерских осложнений.*

Ключевые слова: *преждевременная отслойка плаценты, группа риска, морфология плаценты, плацентарная недостаточность, ишемия, сосудистые нарушения*

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF PREMATURE PLACENTAL ABNORMAL DETACHMENT IN WOMEN

Ortikova F.[1], Akhmadzhonova G.[2]

[1]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

[2]Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Resume. *We studied premature separation of a normally situated placenta (PAP) in pregnant women. PAP remains one of the most severe obstetric pathologies, posing a significant threat to the life and health of both mother and fetus. The aim of the study was to evaluate the clinical and morphological factors contributing to the development of PAP in women at risk. The material was based on data from a comprehensive clinical and morphological study of 107 women diagnosed with PAP between 28 and 36 weeks of gestation. The control group consisted of women with a normal pregnancy and delivery. Morphological examination of the placentas revealed a number of typical changes: areas of extensive intervillous hemorrhage, destruction and fibrinoid necrosis of the trophoblast, pronounced vascular spasm, and endothelial dystrophy. The data obtained confirm that premature placental abruption is a multifactorial process, rooted in impaired vascular adaptation and degenerative changes in placental tissue. A comprehensive clinical and morphological assessment allows for the identification of high-risk women and the implementation of timely preventive measures aimed at preserving the pregnancy and preventing obstetric complications.*

Keywords: *premature placental abruption, risk group, placental morphology, placental insufficiency, ischemia, vascular disorders*

АЁЛЛАРДА ПЛАЦЕНТАНИНГ МУДДАТИДАН ОЛДИН АЖРАЛИШИНИНГ КЛИНИК ВА МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Ортиқова Ф.[1], Ахмаджонова Г.[2]

[1]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

Резюме. *Биз ҳомиладор аёлларда нормал жойлашган йўлдошнинг (НЖЙВОК) муддатидан олдин кўчишини ўргандик. НЖЙВОК энг оғир акушерлик патологияларидан бири бўлиб қолмоқда, бу она ва ҳомила ҳаёти ва соғлиғига жиддий таҳдид солади. Тадқиқотнинг мақсади хавф остида бўлган аёлларда НЖЙВОК ривожланишига ҳисса қўшадиган клиник ва морфологик омилларни баҳолаш эди.*

Материал 28 ва 36 ҳафталик ҳомиладорлик оралиғида НЖЙВОК ташхиси қўйилган 107 нафар аёлнинг кенг қамровли клиник ва морфологик тадқиқот маълумотларига асосланди. Назорат гуруҳи нормал ҳомиладорлик ва туғруққа эга аёллардан иборат бўлди. Йўлдошларнинг морфологик текшируви қатор типик ўзгаришларни аниқлади: кенг кўламли виллуслараро қон кетиши соҳалари, трофобластнинг йўқ қилиниши ва фибриноид некрози, аниқ қон томир спазми ва эндотелиал дистрофия. Олинган маълумотлар йўлдошнинг муддатидан олдин ажралиши кўп факторли жараён эканлигини, қон томир мослашувининг бузилиши ва йўлдош тўқимасида дегенератив ўзгаришларга асосланганлигини тасдиқлайди. Кенг қамровли клиник ва морфологик баҳолаш юқори хавф остида бўлган аёлларни аниқлаш ва ҳомиладорликни сақлаб қолиш ҳамда акушерлик асоратларининг олдини олишга қаратилган ўз вақтида профилактика чораларини кўриш имконини беради.

Калит сўзлар: *йўлдошнинг муддатидан олдин ажралиши, хавф гуруҳи, йўлдош морфологияси, йўлдош етишмовчилиги, ишемия, қон томир касалликлари.*

e-mail: gmaniyozova@mail.ru

Актуальность. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП) остаётся одной из наиболее тяжёлых и прогностически неблагоприятных акушерских патологий, обусловливающих высокий уровень материнской и перинатальной заболеваемости и смертности[1,2,3]Несмотря на совершенствование методов антенатального наблюдения, интенсивной терапии и акушерской тактики, частота ПОНРП не имеет устойчивой тенденции к снижению, а её клиническое течение нередко характеризуется внезапностью, стремительным развитием осложнений и ограниченными возможностями ранней диагностики.Ключевым звеном патогенеза ПОНРП является острое нарушение маточно-плацентарного кровообращения, приводящее к формированию ретроплацентарной гематомы, выраженной ишемии плацентарной ткани и тяжёлой фетоплацентарной недостаточности. Однако клинические проявления заболевания часто не коррелируют с глубиной морфологических повреждений плаценты, что затрудняет объективную оценку степени тяжести патологического процесса и прогнозирование перинатальных исходов[4,5,6]. Полное формирование плаценты, т.е. ее рост и развитие функций, завершается к концу 3-го месяца. При формировании плаценты функциональный слой эндометрия превращается в децидуальную оболочку. В ней три части: 1) decidua basalis – основная (базальная) оболочка, которая отпадет, станет частью материнской части плаценты; 2) decidua parietalis – париетальная (париетальная) оболочка, она выстилает свободную от эмбриона стенку матки и предотвращает кровотечение из лакун; 3) decidua capsularis – бурса (капсульная) оболочка, отделяющая эмбрион от полости матки .Базальная часть и капсула децидуальной оболочки окружают хорион. В капсульной части на стороне, обращенной в полость матки, ворсинки хориона редуцируются, и он становится гладким (лысым), а в базальной части, т.е. на стороне, обращенной вглубь эндометрия, ворсинки достигают мощного развития. Это разветвленный хорион, его ворсинки погружены в лакуны с материнской кровью, некоторые из них называются якорными ворсинками, которые во время плацентации сливаются с базальной выстилкой эндометрия. Соответственно плацента делится на материнскую часть (part uterina), состоящую из базальной децидуальной оболочки и лакун с материнской кровью, и плодную часть (part fetalis), представленную хорионом с ворсинками .В современных условиях особое значение приобретает морфологическое исследование плаценты как объективный метод ретроспективной верификации диагноза ПОНРП, позволяющий выявить как острые, так и хронические нарушения плацентарного кровообращения. Гистологический анализ даёт возможность установить временные характеристики сосудистых повреждений, оценить выраженность ишемически-геморрагических изменений и определить роль сосудистых, тромботических и децидуальных факторов в развитии отслойки плаценты. [7,8,9]. Несмотря на наличие многочисленных публикаций, посвящённых клиническим аспектам ПОНРП, морфологические критерии данного осложнения беременности остаются недостаточно систематизированными, а их количественная и качественная оценка в ряде случаев носит фрагментарный характер. Особенно ограничены исследования, основанные на анализе репрезентативных серий наблюдений с комплексной морфологической характеристикой плацентарной ткани, что снижает воспроизводимость и практическую значимость полученных данных. [10,11,12,13]. В этой связи проведение углублённого гистологического исследования плацент у беременных женщин с ПОНРП на основе анализа значительного клинического материала представляет собой актуальную научно-практическую задачу. Систематизация морфологических признаков ПОНРП и установление их диагностической и прогностической значимости позволяют расширить представления о патогенезе данного осложнения беременности, повысить точность морфологической диагностики и создать основу для разработки объективных критериев оценки

тяжести плацентарной недостаточности. Полученные результаты имеют перспективное значение для совершенствования клинико-морфологических сопоставлений, повышения качества патологоанатомических и судебно-медицинских заключений, а также для внедрения морфологических критериев ПОНРП в практику акушерства и перинатологии с целью улучшения материнских и перинатальных исходов в будущем.

Цель исследования. Оценить клинические и морфологические факторы, способствующие развитию преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты у женщин группы риска

Материалы и методы. Исследование основано на анализе 107 случаев преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, наблюдавшихся у женщин группы риска в возрасте от 21 до 39 лет. Контрольную группу составили 20 женщин с физиологическим течением беременности и родов. Клинические данные включали результаты акушерского анамнеза, лабораторных и инструментальных обследований (УЗИ, допплерометрия, коагулограмма). Морфологическое исследование проводилось на образцах плаценты, полученных после родоразрешения, с применением стандартных гистологических методов, окраской гематоксилин-эозином .

Результаты исследования. Клинические особенности среди обследованных женщин преобладали пациентки с осложнённым течением беременности: артериальная гипертензия выявлена у 20 (42,5%), преэклампсия - у 17 (36,2%), анемия беременных - у 13 (27,6%), хронические воспалительные заболевания органов малого таза - у 14 (29,7%) женщин. Возраст старше 30 лет отмечен у 15 (31,9%) пациенток. У 18 (38,3%) женщин зарегистрированы признаки плацентарной недостаточности (по данным допплерометрии снижение индекса резистентности маточных артерий, нарушение маточно-плацентарного кровотока. В 11 случаях (23,4%) ПОНРП сочеталась с нарушениями гемостаза и склонностью к гиперкоагуляции. Из морфологических изменений плаценты было обнаружено следующие изменения, так как макроскопически плаценты отличались уменьшением массы и толщины, наличием участков кровоизлияний и ретроплацентарных гематом.

Макроскопически во многих случаях плаценты были увеличена обычных размеров. На материнской поверхности в 43 случаев определяли ретроплацентарная гематома различной величины, плотной или рыхлой консистенции, темно-вишневого цвета. Хориальная пластинка в 15 случаев было напряжена. В 34 случаев плацентарная ткань на разрезе с очагами темно-красного, бурого или серо-желтого цвета.

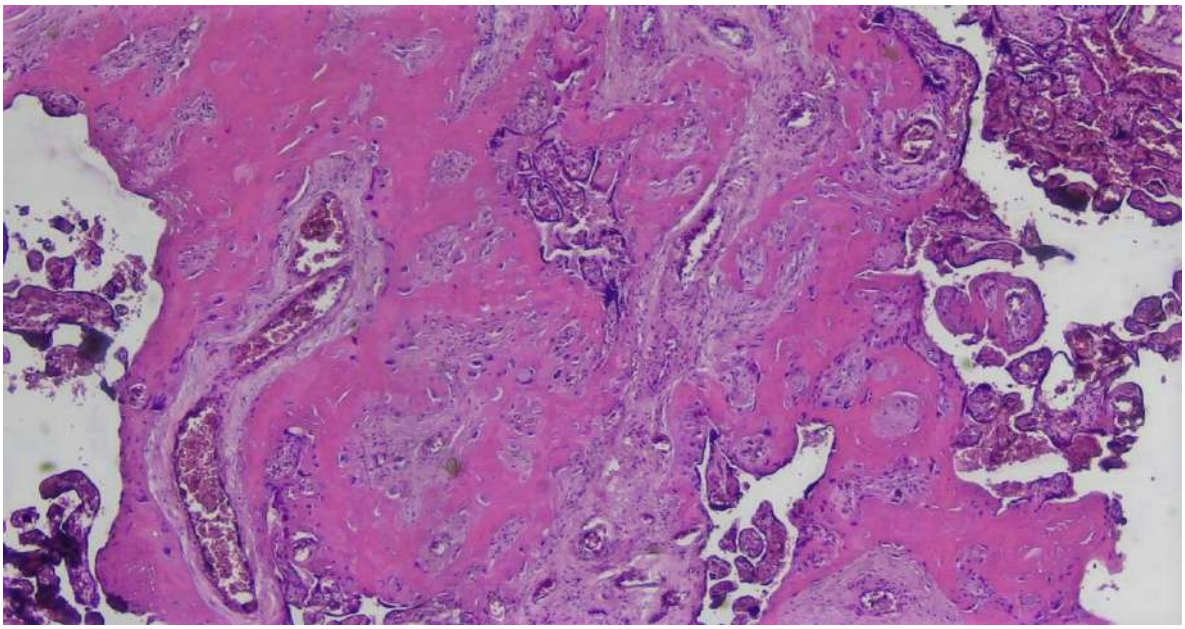


Рис. №1. В межворсинчатом пространстве имеется обширные скопления свернувшейся и организующейся крови, свежие фибриновые сгустки, зоны организации. Окр: гем-эозином, ув:10х20.

В ткани плаценте на фоне отслойке выражено признаки острой плацентарной ишемии,фибриноидный некроз стенок сосудов и множественные тромбы в сосудах ворсин и плацентарных инфарктов.

Морфологическая картина плаценты соответствует преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, осложнённой образованием ретроплацентарной гематомы, выраженной ише-

мией, некрозом хориальных ворсин, тромбозом децидуальных и ворсинчатых сосудов и нарушением маточно-плацентарного кровообращения (рис №2 и №3).

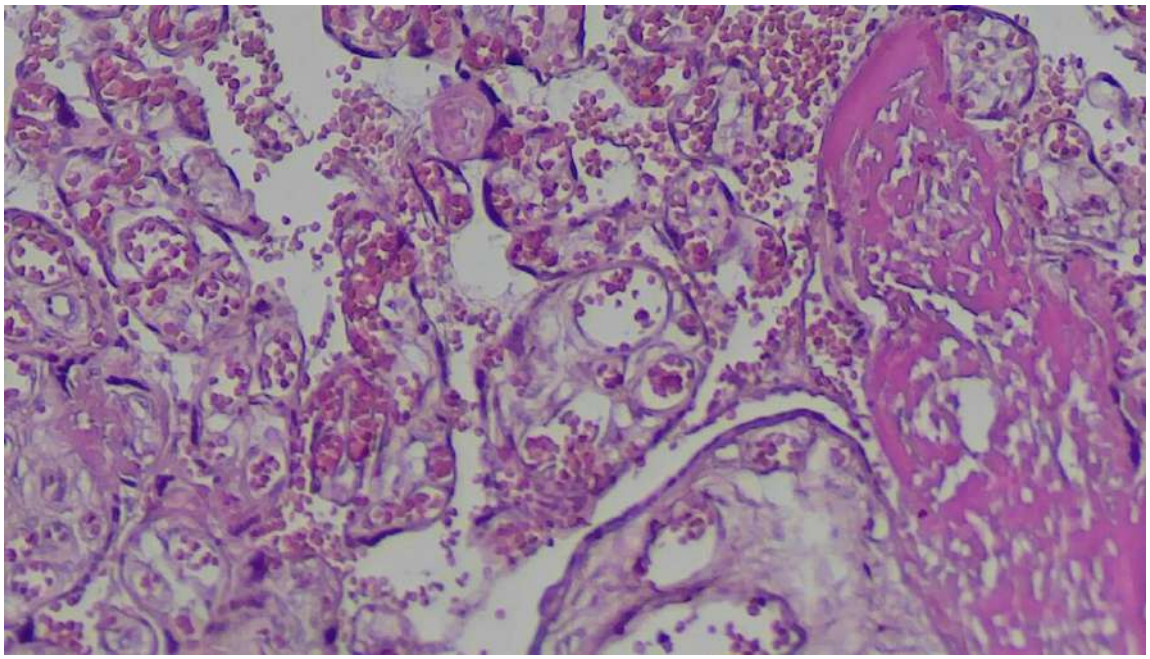


Рис. №2. Формирование ретроплацентарной гематомы с признаками различной давности, очаги компрессии ворсин с деформацией архитектоники плаценты, полнокровье капиляров. Окр: гем-эозином, ув:10х20.

Также выдно признаки острой плацентарной ишемии. Сочетание системных факторов гипертензия, преэклампсия, анемия с локальными морфологическими изменениями спазм сосудов, деструкция ворсин, фибриноидное перерождение создаёт условия для нарушения микроциркуляции и ретроплацентарных кровоизлияний, привело к отслойке плаценты.

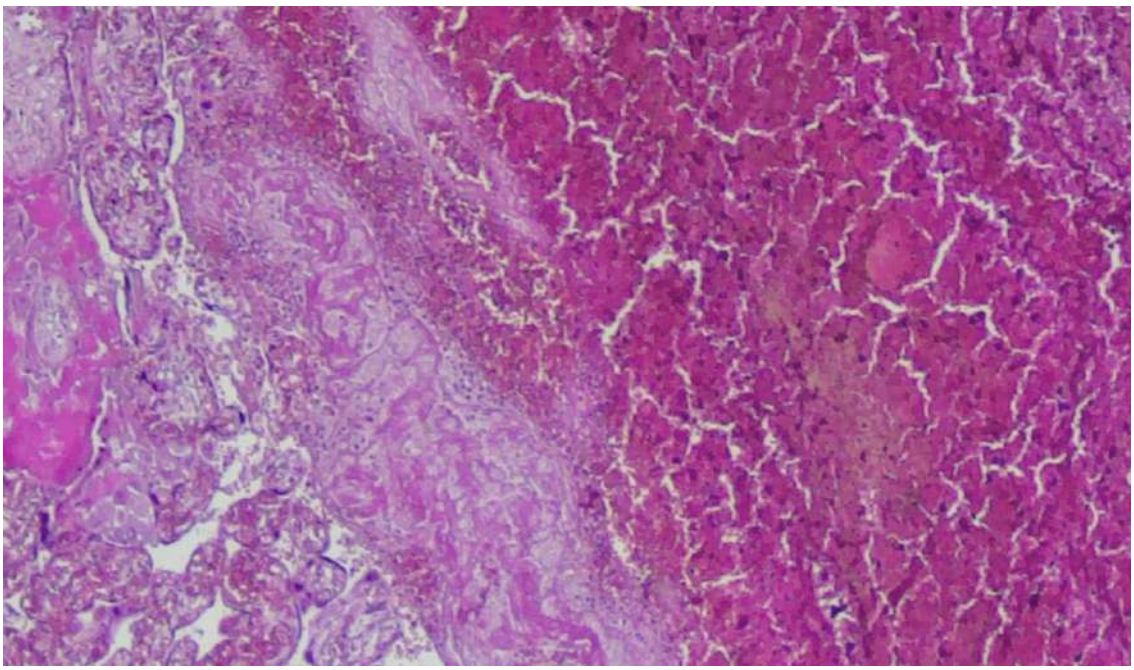


Рис. №3. В базальной пластинке обширное кровоизлияние, децидуальный некроз, повреждение и разрывы децидуальных сосудов. Окр: гем-эозином,ув:10х20.

Микроскопически выявлены, обширные интервиллезные кровоизлияния и разрывы ворсин хориона; выраженный спазм и дистрофические изменения сосудов, фибриноидное перерождение трофобласта и гиалиноз стромы ворсин, признаки ишемии и очагового некроза плацентарной ткани, уве-

личение количества макрофагов и лимфоидных инфильтратов в межворсинчатом пространстве (рис №4). Полученные результаты подтверждают полиэтиологическую природу преждевременной отслойки плаценты, где ключевое значение имеют сосудистые и трофобластические нарушения, развивающиеся на фоне хронической гипоксии и воспаления. Сочетание системных факторов гипертензия, преэклампсия, анемия с локальными морфологическими изменениями спазм сосудов, деструкция ворсин, фибриноидное перерождение создаёт условия для нарушения микроциркуляции и ретроплацентарных кровоизлияний, приводящих к отслойке плаценты.

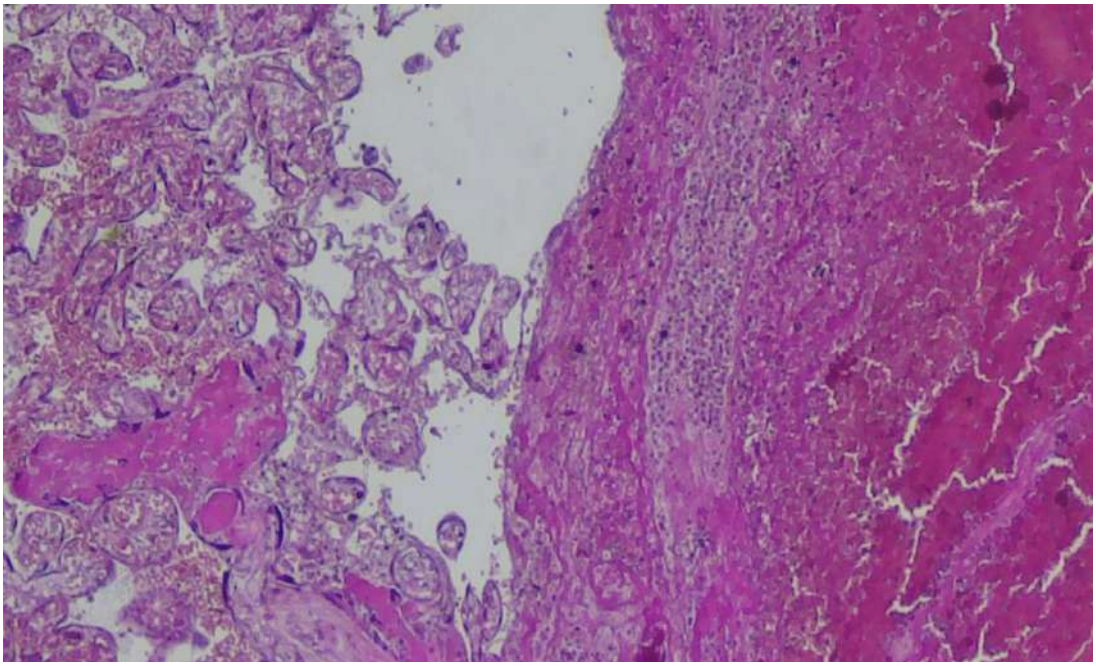


Рис №4. В ткане плаценты обширные интервиллезные кровоизлияния и разрывы ворсин хориона; выраженный спазм и дистрофические изменения сосудов, фибриноидное перерождение трофобласта. Окр: гем-эозином;ув:10х20.

В результате гистологического исследования плацент, полученных от 107 беременных женщин с диагнозом ПОНРП, во всех наблюдениях выявлен комплекс характерных морфологических изменений, отражающих острое и хроническое нарушение маточно-плацентарного кровообращения различной степени выраженности. Ретроплацентарная гематома как ведущий морфологический признак ПОНРП была выявлена в 86 случаев и локализовалась между базальной пластинкой и миометрием. В межворсинчатом пространстве определялись массивные кровоизлияния с наличием свежих фибриновых сгустков, а также очаги их организации, что свидетельствовало о неодновременности сосудистых повреждений и прогрессирующем характере отслойки. Хориальные ворсины характеризовались выраженными дистрофическими и некробиотическими изменениями. В 24 женщин при наблюдений отмечался ишемический коагуляционный некроз ворсин с разрушением трофобластического покрова, вакуолизацией синцитиотрофобласта и утратой четкости клеточных контуров. В 18 случаев выявлялось резкое снижение васкуляризации ворсин, склероз их стромы и коллапс сосудистого русла. Периворсинчатое отложение фибриноида носило распространённый характер и сопровождалось компрессией ворсин, что усугубляло нарушение фетоплацентарного кровообращения. Наряду с этим в паренхиме плаценты выявлялись очаги острых и подострых инфарктов различной площади, что указывало на длительное существование плацентарной ишемии у части обследованных женщин. Со стороны сосудистого русла плаценты отмечались выраженные патологические изменения. В спиральных артериях и сосудах ворсин выявлялись множественные фибриновые тромбы, явления стаза и полнокровия. В ряде наблюдений регистрировался фибриноидный некроз сосудистых стенок, сопровождавшийся деструкцией эндотелия, что свидетельствовало о тяжелых нарушениях материнской гемодинамики и эндотелиальной дисфункции. Децидуальная оболочка характеризовалась очаговым и диффузным некрозом децидуальных клеток, разрывами сосудов и кровоизлияниями различной давности. В 19 случаях выявлялась умеренно выраженная лимфо-макрофагальная инфильтрация, что указывало на возможное сочетание сосудистых нарушений с воспалительным компонентом. В целом, совокупность выявленных гистологических изменений у 107 беременных женщин с ПОНРП свидетельствует о преобладании ишемически-геморрагического механизма повреждения плаценты с фор-

мированием ретроплацентарной гематомы, выраженной плацентарной недостаточностью и глубоким нарушением маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровообращения, что морфологически обосновывает неблагоприятные перинатальные исходы и подтверждает клинический диагноз ПОНРП.

Выводы. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты у женщин группы риска обусловлена сочетанием системных сосудистых, воспалительных и метаболических нарушений. Морфологическая структура плаценты при ПОНРП характеризуется ишемическими, некротическими и фибриноидными изменениями ворсин хориона, а также признаками хронического воспаления. Клинико-морфологическая оценка плаценты позволяет выделять женщин группы высокого риска и применять дифференцированные профилактические меры для снижения частоты акушерских осложнений.

Список литературы:

1. Абдуганиева Д.Ф., Джаббарова Л.А. Предгравидарные и пренатальные факторы риска синдрома отставания развития плода. Журнал «Tadqiqot». Ташкент, 2024.
2. Узокова М.К. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Медицинский журнал Узбекистана. 2025.
3. Комилова М. Патогенез, диагностика и тактика ведения преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты у первородящих. Inlibrary.uz. 2016.
4. Ниязметов Р.Э. Особенности лечения массивного акушерского кровотечения (ретроспективный анализ). Ташкент, 2020.
5. Zenodo. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты: клинико-морфологические аспекты. Ташкент, 2024.
6. Anderson E., Raja E.A., Shetty A. et al. Changing risk factors for placental abruption: a case-crossover study using routinely collected data from Finland, Malta and Aberdeen. PLOS ONE. 2020; 15(6): e0233641.
7. Bączkowska M., Dadarowska J., et al. Epidemiology, Risk Factors, and Perinatal Outcomes of Placental Abruption: Systematic Data Review. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2022; 19(9): 5148. DOI: 10.3390/ijerph19095148.
8. Chen D., et al. Independent risk factors for placental abruption: a systematic review and meta-analysis. BMC Pregnancy and Childbirth. 2025. DOI: 10.1186/s12884-025-07482-7.
9. Zamudio S., Postigo L., et al. Human placental hypoxia-inducible factor-1α expression correlates with clinical outcomes in chronic hypoxia in vivo. Placenta. 2007; 28(8–9): 1005–1010.
10. Rath G., et al. Expression of HIF-1 Alpha and Placental Growth Factor in Pregnancies Complicated by Hypoxia. PubMed. 2016.
11. Tsubokura H., et al. Significance of placental CD200 expression in patients with early-onset preeclampsia. Molecular Medicine Reports. 2022; DOI: 10.3892/mmr.2022.12905.
12. Castro P.R., et al. Cellular and molecular heterogeneity associated with placental microvasculature and angiogenesis. Wiley. 2018.

Для цитирования: Ортикова Ф., Ахмаджонова Г. Клинико-морфологические особенности преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты у женщин // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1184–1189. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17994963

УДК 615.036:591.4:57.085.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17995018

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТИМУСА У КРЫС ПРИ ТЕМПЕРАТУРНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ: МОРФОМЕТРИЧЕСКОЕ И УЛЬТРАСТРУКТУРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Давронова Ш.Р.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Тимус является центральным органом Т-лимфоцитопоэза, обеспечивающим дифференцировку Т-лимфоцитов и синтез тимических гормонов, регулирующих клеточный и гуморальный иммунитет. В условиях температурного воздействия у лабораторных крыс наблюдаются фазные морфофункциональные перестройки тимуса, характеризующиеся изменениями клеточного состава корковой, кортико-медуллярной и медуллярной зон, активности стромальных элементов и пролиферативной способности тимоцитов. Морфометрические, ультраструктурные и радиоавтографические исследования позволили определить три периода перестроек органа: ранние изменения (до 3 суток), выраженные структурно-функциональные перестройки (5–7 сутки) и отдаленные изменения (14–21 сутки). Результаты демонстрируют высокую пластичность тимуса и его ключевую роль в адаптивных реакциях иммунной системы при воздействии температурного фактора.*

Ключевые слова: *тимус, Т-лимфоциты, температурный фактор, морфометрия, ультраструктура, иммуногенез.*

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE THYMUS IN RATS UNDER TEMPERATURE EXPOSURE: MORPHOMETRIC AND ULTRASTRUCTURAL STUDY

Davronova Sh.R.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The thymus is the central organ of T-lymphocytopoiesis, providing differentiation of T-lymphocytes and synthesis of thymic hormones regulating cellular and humoral immunity. Under the conditions of temperature exposure in laboratory rats, phasic morphofunctional rearrangements of the thymus are observed, characterized by changes in the cellular composition of the cortical, cortico-medullary and medullary zones, the activity of stromal elements and the proliferative ability of thymocytes. Morphometric, ultrastructural, and radioautographic studies have identified three periods of organ restructuring: early changes (up to 3 days), pronounced structural and functional changes (5-7 days), and long-term changes (14-21 days). The results demonstrate the high plasticity of the thymus and its key role in the adaptive reactions of the immune system under the influence of temperature factors.*

Key words: *thymus, T-lymphocytes, temperature factor, morphometry, ultrastructure, immunogenesis.*

ҲАРОРАТ ТАЪСИРИДА КАЛАМУШЛАР ТИМУСИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ: МОРФОМЕТРИК ВА УЛТРАСТРУКТУР ТАДҚИҚОТЛАР

Давронова Ш.Р.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тимус Т-лимфоцитопоезнинг марказий органи бўлиб, Т-лимфоцитларнинг дифференциациясини ва ҳужайра ва гуморал иммунитетни тартибга солувчи тимик гормонлар синтезини таъминлайди. Ҳарорат таъсирида лаборатория каламушларида тимуснинг фазали морфофункционал қайта тузилиши кузатилади, бу кортикал, кортико-медулляр ва медулляр зоналарининг ҳужайра таркибидаги ўзгаришлар, стромал элементларнинг фаоллиги ва тимоцитларнинг пролифератив қобилияти билан тавсифланади. Морфометрик, ултраструктуравий ва радиоавтографик тадқиқотлар органни қайта қуришнинг уч даврини аниқлашга имкон берди: эрта ўзгаришлар (3 кунгача), аниқ таркибий ва функционал қайта қуриш (5-7 кун) ва узоқ ўзгаришлар (14-21 кун). Натижалар тимуснинг юқори пластиклигини ва унинг ҳарорат омили таъсирида иммунитет тизимининг адаптив реакцияларида асосий ролини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *тимус, Т-лимфоцитлар, ҳарорат омили, морфометрия, ултраструктура, иммуногенез.*

e-mail: davronova.shaxnoza@bsmi.uz

Актуальность. Актуальность изучения тимуса определяется её двойственной функцией —

кроветворной и иммунной. С одной стороны, орган обеспечивает фильтрацию крови, разрушение стареющих и дефектных эритроцитов, а также депонирование форменных элементов[1.2.3].

Тимус - центральный орган Т – лимфоцитопозза, в нем из костномозговых предшественников Т -лимфоцитов происходит антигеннезависимая дифференцировка в Т -лимфоциты, эффекторные клетки которых осуществляют реакцию клеточного иммунитета и регулируют гуморальный иммунитет. Тимус более интенсивно начала изучаться с классических опытов Y.Miller, доказавшие главенствующее место ее в формировании иммунной системы и в иммунных реакциях [4,5,6].

Целью исследования, является выяснение ряда вопросов по строению тимуса, её роли в иммунном ответе и в общей регуляции организма, анализируя и изучая её гистоморфологическое строение, способности распознавания антигенов, активации лимфоцитов и фагоцитозе, а также её значение в развитии иммунных реакций.

Тимус как орган впервые выявляется у хрящевых рыб, у них же обнаруживается реакция Т -лимфоцитов на митогены.У акуловых рыб тимус имеет дольки и в них хорошо выражены корковые и мозговые зоны. Тимус более совершенен у птиц,у которых она вместе с сумкой Фабрициуса обеспечивает иммунную реактивность. Наибольшего структурного и функционального развития тимус достигает у млекопитающих.У млекопитающих тимус развивается из III пары, а иногда и IV пар жаберных карманов. Из этого зачатка развивается эпителиальная строма органа, лимфоидные клетки образуются позже, появление их связано заселением в эпителиальный зачаток органа стволовых кроветворных клеток. В эмбриональном тимусе обнаруживаются также очаги миелоидного кроветворения. Позже, на 8-9-недели эпителиальные клетки стромы дифференцируются в интердигитирующие ретикулярные клетки, ответственные за создание микроокружения для дифференцирующим лимфоцитам [7,8,9].

К 18-неделям развития эмбриона человека структурное становление основных компонентов тимуса завершается, хотя увеличение массы и гиперплазия клеток продолжается. В данный период легко различить корковые, кортико-медуллярные и мозговые зоны долек, различия между эпителиальными клетками этих зон. В мозговом веществе долек появляются слоистые тельца Гассаля.

В отношении гистотопографии отдельных зон тимуса существуют различные взгляды.По данным Clark, каждая долка тимуса имеет 4 зон : наружная субкапсулярная, внутреняя корковая, собственно-мозговая и периваскулярная. Данная точка зрения более гипотетична. Другие исследователи выделяют 3 зоны: наружная корковая, внутренняя корковая (кортико-медулярная) и мозговая зоны. Разделение тимуса на 3 указанные зоны более приемлима при светооптических и электронномикроскопических исследованиях [10,11].

Капсула тимуса и соединительная ткань междольковых перегородок содержат кровеносные, лимфатические сосуды, нервные волокна. Из соединительной ткани кровеносные сосуды поступают в дольку тимуса.В корковой зоне капилляры образуют петли, идут в кортико-медулярные зоны и собираются в венулы.Наиболее богата кровеносными сосудами кортико-медулярная зона.Далее кортико-медулярные венулы вместе с медулярными покидают тимус. Гемокапиляры корковой зоны долек тимуса окружены относительно плотно-расположенными эпителиальными клетками, тем самим, последние участвуют в образовании гемато-тимического барьера, предохраняющего дифференцирующие тимоциты этой зоны от различных антигенов, идуших по кровотоку [11,12].

Корковая зона тимуса в нормальных физиологических условиях имеет меньшее число макрофагов.Макрофаги чаще встречаются в кортико-медулярной зоне. Форма их неправильная, что связано с большим числом выпячиваний и углублений плазмолеммы. Цитоплазма клеток заполнена многочисленными лизосомами и крупными фагосомами. В фагосомах макрофагов часто встречается продукты распада дифференцирующихся лимфоцитов.В отдельных клетках цитоплазма их заполнена лизосомами на различных стадиях распада.

Эпителиальные клетки различных структурно-функциональных зон тимуса неоднородны по своим морфологическим особенностям. Корковые эпителиальные клетки имеют, в основном, звездчатую форму. Внутриклеточные органеллы их представлены многочисленными свободными рибосомами, полисомами, равномерно распределенными, умеренным числом митохондрий.

Таким образом, эпителиально-тканная строма тимуса представлена разнообразными по форме и субмикроскопической организации клетками, отличаюмщимися в ее различных структурно-функциональных зонах.

Природа и биологические свойства факторов, вырабатываемых стромальными клетками тимуса обсуждаются во многочисленных работах.

Были получены вытяжки тимуса, которые оказывали заместительный эффект у тимэктомированных животных. Из тимических гормонов продицируемых эпителиальными клетками стромы тимуса, наибольшего внимания заслуживают следующие:

-тимозин α l;

- тимопоэтин;

- тимический гуморальный фактор;

- тимулин (сывороточный тимический фактор,СТФ);

Таким образом, роль эпителиальных клеток тимуса в дифференцировке лимфоцитов не вызывает сомнений, что неоднократно доказано методом культивирования клеток. Однако, в этом процессе немаловажную роль играют также неэпителиальные клетки тимусного микроокружения. Среди них первостепенное значение придается "интердигитирующим" ретикулярным клеткам тимуса.

"Интердигитирующие" ретикулярные клетки (ИДК) являются одним из объязательных компонентов иммунных реакций. Аналогичные по структуре клетки встречаются также в Т-зависимых зонах периферических органов иммунной системы. Одним из объязательных ультраструктурных признаков их является наличие в них особых гранул Бирбека. ИДК особенно чаще встречаются в кортико-медулярной и мозговой зонах тимуса.В отличие от типичных макрофагов,они проявляют низкую фагоцитарную активность.На поверхности ИДК имеются Ja-антигены и рецепторы, выделяя из суспензии тимуса, различают три типа ИДК, отличающихся по своим ультраструктурными и иммунноцитохимическими показателями:

- I тип клеток характезируется содержанием кислой фосфатазы в мелких гранулах,плазмолемма дает положительную реакцию на Ja-антиген;

- IIтип ИДК имеют большие размеры,светлую цитоплазму с обильным числом гранул Бирбека.Гранулы с активностью кислой фосфатазы этих клеток, в основном, локализуется вблизи ядра.

- III тип клеток имеют активности кислой фосфатазы и эндогенной пероксидазы, содержат многочисленные вакуолы и фагосомы. В них отсутствуют Ja-антигены. Клетки 3-го типа по своим свойствам близки к кортикальным макрофагам.

Заключение

1. Стромальные клетки тимуса (эпителиальные, интердигитирующие ретикулярные клетки, макрофаги) играют ключевую роль в дифференцировке Т-лимфоцитов и обеспечении адаптивного иммунного ответа.

2. Полученные данные подтверждают высокую пластичность тимуса и его значимость для поддержания иммуногенеза при воздействии неблагоприятных факторов внешней среды.

3.Результаты работы могут быть использованы для дальнейших исследований адаптации иммунной системы к стрессовым и экстремальным факторам, а также при разработке профилактических и коррегирующих мероприятий для сохранения иммунной резистентности организма.

Список литературы:

1. Зуфаров, К.А. Органы иммунной системы /К.А.Зуфаров, К.Р.Тухтаев //Изд. ФАН, 1987.- 184 с.

2. Зуфаров, К.А. Ультраструктурные изменения клеток белой пульпы селезенки при экспериментальной сальмонеллезной инфекции /К.А.Зуфаров, К.Р.Тухтаев, Р.А.Давронов //Арх. анат. 1986. - Т. 91, № 12. - С. 69-71.

3. Петров, Р.В. Кооперация клеток при развитии иммунного ответа /Р.В.Петров, А.А.Михайлов //Иммуногенез и клеточная дифференцировка. М.: Медицина, 2014. С. 176-206.

4. Петрова, Т.Б. Влияние тетрациклина гидрохлорида на развитие структур вилочковой железы у крыс /Т.Б.Петрова //Фармак. и токсикол. 2012. Т. 47, № 3. - С. 66-70.

5. Петрова, Т.Б. Особенности строения вилочковой железы в антенатальном и раннем постнатальном периодах онтогенеза при воздействии тетрациклина /Т.Б.Петрова //Арх. анат. 2004. - Т. 86, № 2. - С. 85-92.

6. Петрова, Т.Б. Строение вилочковой железы крысы в антенатальном и раннем постнатальном периодах развития после воздействия тетрациклина в период фетогенеза /Т.Б.Петрова //Арх. анат. 2012. -№11.- С.61-66.

7. Савина, Н.П. Поражение тимуса и популяции Т-лимфоцитов в ранние и отдаленные сроки после локального облучения лимфоидных и эндокринных органов /Н.П.Савина, А.А.Ярилин //Иммунология. 1994. - № ; - С. 39-43.

8. Сапин, М.Р. Иммунная система человека /М.Р.Сапин, Л.Е.Этинген//М.: Медицина, 2005.- 302 с.

9. Сергеева, В.Е. Люминисцентно-гистохимическая характеристика ранней реакции люминисцентносодержащих структур тимуса на антигенные воздействия /В.Е.Сергеева,

Д.С.Гордон //Сб. научн. труд. Чебоксары: Чувашский ун-т, 2002. - 352 с.

10. Фриденштейн, А.Я. Клеточные основы кроветворного микроокружения / А.Я.Фриденштейн, Е.А.Лурия /1М.: Медицина. 2006. 214 с.

11. Хаитов, Р.М. Иммуномодуляторы: механизм действия и клиническое применение /Р.М.Хаитов, Б.В.Пинегин //Иммунология. 2003. - № 4. - С. 196-202.

12. Gallagher, R.B. To B, or not to B; that is the question /R.B.Gallagher, D.G.Osmond //Immunology today. 2006. - V. 12, No 3. - P. 1-3.

13. Stansfield, A.G. Non-neoplastic lymphoproliferative disorders/Stansfleld A.G./Яп: Oxford Textbook of Pathology (ed. McGee J. O'D., Isaacson P.G., Wright N.A.). Oxford Univ. Press., 2008. - P. 1756-1763.

Для цитирования: Давронова Ш.Р. Морфофункциональные изменения тимуса у крыс при температурном воздействии: морфометрическое и ультраструктурное исследование // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1190–1193. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17995018

УЎК 618.2-02:004.78

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17995052

АКУШЕРЛИК АМАЛИЁТИДА ТЕЛЕТИББИЁТ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

Усмонкулова М.В., Ахмедова А.Т.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Соғлиқни сақлаш тизимининг жадал рақамлашуви шароитида телетиббиёт, айниқса, юқори хавфли ҳомиладорлик ва олис ҳудудларда яшаётган аёллар учун акушерлик ёрдамининг қамрови ва сифатига ижобий таъсир кўрсатувчи муҳим воситага айланмоқда. Ушбу ишнинг мақсади – акушерлик амалиётида телетиббиётнинг қўлланиш имкониятларини комплекс баҳолаш, ҳомиладорлик асоратларини эрта аниқлаш, перинатал нохуш натижалар частотасини камайтириш ва беморлар маршрутизациясини оптималлаштиришдаги ўрнини очиб беришдан иборат. Тадқиқотда телетиббиётнинг замонавий шакллари – онлайн-консультациялар, мобил иловалар, артерия босими, гликемия, симптомлар ва ҳомиланинг ҳолатини масофавий мониторинг қилиш каби ечимларнинг клиник ва ташкилий афзалликлари ҳамда чекловлари таҳлил этилади. Алоҳида эътибор хавфсизлик, шахсий маълумотлар махфийлигини таъминлаш, норматив-ҳуқуқий базани такомиллаштириш ва телетиббиётни мавжуд перинатал ёрдам тизимига интеграция қилиш масалаларига қаратилган. Олинган натижалар миллий соғлиқни сақлаш тизими шароитига мослаштирилган акушерлик амалиётида телетиббиётни қўллашнинг мақбул моделини илмий асослаш, шунингдек, она ва чақалоқ саломатлиги кўрсаткичларини яхшилашга қаратилган амалий тавсиялар ишлаб чиқиш имкониятини беради.*

Калит сўзлар: *телетиббиёт, акушерлик амалиёти, юқори хавфли ҳомиладорлик, масофавий мониторинг, перинатал натижалар, рақамли соғлиқни сақлаш.*

TELEMEDICINE IN OBSTETRIC PRACTICE (LITERATURE REVIEW)

Usmonkulova M.V., Akhmedova A.T.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *In the context of the rapid digitalization of the health care system, telemedicine is becoming an important tool that positively influences the coverage and quality of obstetric care, particularly for high-risk pregnancies and women living in remote areas. The aim of this work is to provide a comprehensive assessment of the possibilities of using telemedicine in obstetric practice and to determine its role in the early detection of pregnancy complications, reduction of adverse perinatal outcomes, and optimization of patient referral pathways. The study analyzes contemporary telemedicine solutions – online consultations, mobile applications, and remote monitoring of blood pressure, glycemia, symptoms and fetal well-being – their clinical and organizational advantages as well as current limitations. Special attention is paid to safety issues, protection of personal data confidentiality, improvement of the regulatory framework and integration of telemedicine into the existing perinatal care system. The findings will form the basis for a scientifically grounded, nationally adapted model of telemedicine use in obstetrics and for the development of practical recommendations aimed at improving maternal and neonatal health indicators.*

Keywords: *telemedicine, obstetric practice, high-risk pregnancy, remote monitotelemedicine, obstetric practice, high-risk pregnancy, remote monitoring, perinatal outcomes, digital health, antenatal care.*

ТЕЛЕМЕДИЦИНА В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Усмонкулова М.В., Ахмедова А.Т.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В условиях стремительной цифровизации системы здравоохранения телемедицина становится важным инструментом, положительно влияющим на охват и качество акушерской помощи, особенно для беременных с высоким риском и женщин, проживающих в отдалённых регионах. Цель данной работы – комплексно оценить возможности применения телемедицины в акушерской практике, определить её роль в раннем выявлении осложнений беременности, снижении частоты неблагоприятных перинатальных исходов и оптимизации маршрутизации пациенток. В исследовании анализируются современные формы телемедицинских решений – онлайн-консультации, мобильные приложения, дистанционный мониторинг артериального давления, гликемии, симптомов и состояния плода, их клинические и организационные преимущества, а также существующие ограничения. Особое внимание уделено вопросам безопасности, обеспечения конфиденциальности персональ-*

ных данных, совершенствования нормативно-правовой базы и интеграции телемедицины в действующую систему перинатальной помощи. Полученные результаты создают предпосылки для научного обоснования оптимальной модели использования телемедицины в акушерской практике, адаптированной к условиям национальной системы здравоохранения, и разработки практических рекомендаций, направленных на улучшение показателей здоровья матери и ребёнка.

Ключевые слова: *телемедицина, акушерская практика, беременность высокого риска, дистанционный мониторинг, перинатальные исходы, цифровое здравоохранение, антенатальная помощь.*

Сўнгги ўн йилликда тиббиётнинг рақамлаштирилиши ва мобил технологияларнинг оммалашуви натижасида телетиббиёт дунё соғлиқни сақлаш тизимининг ажралмас қисмига айланди. Айниқса, ҳомиладорлик даврида хавф омилларини эрта аниқлаш, перинатал асоратларни камайтириш, чекка ҳудудларда яшовчи аёлларга ихтисослашган ёрдамни етказиш нуқтаи назаридан акушерлик амалиётида телетиббиёт алоҳида аҳамият касб этмоқда.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти она саломатлиги бўйича сўнгги тавсияларида рақамли саломатлик ва телетиббиётни антенатал ва постнатал ёрдамни оптималлаштириш, айниқса, юқори хавфли ҳомиладорликларда клиник қарор қабул қилишни қўллаб-қувватловчи восита сифатида кўриб чиқади.[4;7]. Шу билан бирга, адабиётларда телетиббиётнинг самарадорлиги, хавфсизлиги, иқтисодий афзалликлари ва тенглик масалалари бўйича жуда кўп маълумотлар жамланган.

Ушбу адабиётлар шарҳининг мақсади — акушерлик амалиётида телетиббиётнинг асосий йўналишлари, клиник самарадорлиги, пандемия давридаги тажриба, ахлоқий-ҳуқуқий жиҳатлари ва паст ҳамда ўрта даромадли мамлакатлар, жумладан Ўзбекистон шароитида жорий этиш имкониятларини таҳлил қилишдир.

1. Телетиббиёт ва акушерлик: тушунча ва асосий йўналишлар

Телетиббиёт — масофавий ахборот-коммуникация технологиялари ёрдамида тиббий хизмат кўрсатиш бўлиб, видеомулоқот, мобил иловалар, онлайн платформалар, чат-ботлар ва телемониторинг тизимларини қамраб олади. Акушерлик ва гинекологияда телетиббиёт қуйидаги йўналишларда қўлланилади:

Антенатал телеконсултациялар (видеомулоқотлар, гибрид антенатал кўриклар).

Постпартум даврда телекузатув (лактация бўйича маслаҳатлар, кечки прэклампсия, руҳий саломатлик скрининги, туғруқдан кейинги контрацепция маслаҳати) [4].

Акушерлик амалиётида телетиббиёт, одатда, тўлиқ ўрнини босувчи эмас, балки гибрид модел — яъни анъанавий кўриклар билан комбинацияда қўлланиладиган қўшимча компонент сифатида тавсия этилади. Антенатал ёрдамда телетиббиёт самарадорлиги

Антенатал ёрдамни телетиббиёт билан бирлаштирган кўплаб ишлар телезиёратлар сонининг ошиши, юзма-юз қабулга бўлган эҳтиёжнинг камайиши ва юқори хавфли аёллар учун кузатувнинг яхшиланганлигини кўрсатади.

Систематик шарҳ ва йирик кузатув тадқиқотларида телетиббиёт билан бойитилган антенатал ёрдам, умумий ҳомиладорлик натижаларини (прэклампсия, эрта туғруқ, паст туғруқ вазни) анъанавий ёрдам билан таққослаганда камида тенг даражада сақлаб қолган [1;3;10], юзма-юз ташрифлар сонини сезиларли камайтирган, бироқ алоқанинг умумий частотаси (онлайн + оффлайн) ортган, қатор ишларда шошилинч мурожаатлар ва перинатал асоратлар сонининг қисқариши қайд этилган[2].

Телетиббиёт, айниқса, географик жиҳатдан чекка ҳудудларда, ихтисослашган акушер-гинекологлар ва перинатологларга тезкор консултация олиш имконини беради, бу эса кечиккан йўлланмалар ва транспорт кечикишлари билан боғлиқ хавфларни камайтириши мумкин. Ҳомиладорликдаги гипертензив бузилишлар (хавфли прэклампсия, гестацион гипертензия) оналар ўлими ва оғир перинатал асоратларнинг етакчи сабабларидан биридир. Артериал босимни уй шароитида ўз-ўзини мониторинг қилиш ва кўрсаткичларни телемониторинг платформаларига узатиш бўйича бир қатор протоколлар ва тасодифий клиник синовлар ўтказилган [5].

БУМП-1 тасодифий клиник синовида юқори хавфли ҳомиладор аёлларда артериал босимнинг ўз-ўзини мониторинг қилиш ва телемониторинг анъанавий антенатал ёрдам билан таққосланганда гипертензия аниқланиш вақтини сезиларли олдинга сурмаган бўлса-да, аёлларнинг ўз саломатлигида фаол иштирокини оширгани ва ўз-ўзини назорат қилиш кўникмаларини кучайтиргани кўрсатилган [7].

Телемониторинг платформалари ёрдамида юқори хавфли ҳомиладорларда уй шароитида артериал босим ва симптомларни кундалик кузатиш аёллар томонидан қулай, вақт ва транспорт харажатларини камайтирувчи, хавфсиз усул сифатида баҳоланган [3].

Сўнгги йилларда бўйича систематик шарҳлар телемониторингни умумий назорат сифатини яхшилаш, ўз вақтида аралашувни таъминлаш ва соғлиқни сақлаш тизими харажатларини қисқартиришга хизмат қилиши мумкин деб баҳолайди, бироқ натижалар ҳали ҳам гетероген бўлиб, стандарт протоколларга эҳтиёж юқори [6].

Гестацион диабетда глюкоза кўрсаткичларини масофадан туриб кузатиш, Онлайн платформа орқали диетолог ва эндокринолог билан тез-тез мулоқот қилиш ҳомиладор аёлларни мақсадли гликемик диапазонда ушлашга ёрдам беради [1].

Систематик шарҳ ва мета-таҳлиллар телемониторинг, глюкозани назорат қилиш кўрсаткичларини яхшилаши; баъзи ишларда кесар кесиш, макросомия ёки неонатал гипогликемия каби асоратларни қисқартириши мумкинлигини; аёллар қониқишини ва хизматга содиқлигини оширишини кўрсатади[9].

Шу билан бирга, барча тадқиқотлар ҳам аниқ устунликни кўрсатмайди; телетиббиёт кўпинча анъанавий кўрсаткичлар билан камида тенг натижалар беради, бу эса уни алтернатив, мослашувчан модел сифатида асослайди. Адабиётларда телетиббиётнинг интрапартум даврда қўлланилиши ҳам кенг тасвирланган. Масофадан туриб фетал юрак уриши эгри чизиқларини баҳолаш, тажрибали мутахассисларни периферик туғруқхоналардаги жамоалар билан боғлаш, масофавий консилиумлар туғруқ тактикаси бўйича қарор қабул қилишга ёрдам бериши мумкин [9].

Постпартум даврда телезиёратлар ва мобил иловалар орқали:

кечки гипертензив ҳолатлар ва прэклампсия аломатларини кузатиш; лактация бўйича маслаҳатлардан фойдаланиш;туғруқдан кейинги депрессия ва бошқа руҳий ҳолатларни эрта скрининг қилиш; постпартум контрацепция ҳақида масофавий маслаҳат бериш имкониятлари кўплаб клиник ва амалий ишлар билан тасдиқланган[10].

СОВИД-19 пандемияси (2020–2021-йиллар) бутун дунёда антенатал ва постнатал ёрдам тузилишини кескин ўзгартирди. Кўплаб мамлакатларда юқумли хавфни камайтириш мақсадида қатор режалаштирилган антенатал ташрифлар телезиёратлар билан алмаштирилди ёки аралаш (гибрид) модел жорий этилди [11].

Айрим йирик миллий регистрлар маълумотларида пандемия даврида телетиббиёт улушининг ошиши матернал ва перинатал натижаларнинг жиддий ёмонлашувига олиб келмаганини, айрим гуруҳларда эса эрта ташрифлар сонини камайтириб, шошилинч мурожаатлар ва ортиқча госпитализацияларни қисқартирганини кўрсатади.[10].

Бошқа томондан, кўп мамлакатларни қамраб олган глобал сўров натижалари телетиббиётни “иккита қиррали қилич” эканини таъкидлайди: техник имкониятсизлик, интернетга уланиш муаммолари, рақамли саводхонликнинг пастлиги ва ишонч етишмаслиги натижасида айрим заиф гуруҳлар сифатли ёрдамдан четда қолган.[4]

Пандемия тажрибаси телетиббиётни фақат фавқулодда вазиятлар чорасигина эмас, балки барқарор соғлиқни сақлаш модели элементи сифатида кўриш зарурлигини кўрсатди. Шу билан бирга, адолат ва тенглик тамойилларини таъминлаш учун сиёсий, техник ва ташкилий механизмлар пухта ишлаб чиқилиши кераклиги таъкидланади.[12]

Телетиббиёт бўйича аёллар ва мутахассисларнинг муносабати.

Телетиббиёт хизматларидан фойдаланиш самарадорлиги фақат техник ечимлар билан эмас, балки аёллар ва тиббиёт ходимларининг қабул қилиши ва ишончи билан ҳам белгиланади.

Прэклампсия хавфи бўлган аёллар ва тиббиёт ходимлари иштирокидаги сифат жиҳатдан тадқиқотлар телемониторингни қулай, назорат ҳиссини кучайтирувчи, лекин баъзан ташвиш ва “ўзи билан ёлғиз қолиб кетиш” туйғусини кучайтириши мумкинлигини кўрсатади [2].

Миср, Бангладеш ва бошқа паст-ўрта даромадли мамлакатларда ўтказилган ишлар телетиббиёт ҳомиладор аёллар учун қабул қилинадиган ва фойдали эканини, бироқ мобил телефон эгалиги, интернет харажатлари, гендер-меъёрлар ва махфийлик ҳақидаги хавотирлар жиддий тўсиқ бўлиб қолаётганини таъкидлайди [5]

Соғлиқни сақлаш ходимлари учун телемониторинг асосан ижобий баҳоланса-да, иш юкининг тақсимланиши, қўшимча вақт сарфи, платформалар интеграцияси ва техник ёрдамнинг етишмаслиги баъзи ҳолларда стрессни ошириши мумкин [7].

Акушерлик ва гинекологияда телетиббиётдан фойдаланиш АСОГ ва бошқа профессионал жамиятлар томонидан батафсил этик кўрсатмалар билан тартибга солинмоқда.[8;9 ;11] Асосий масалалар қуйидагилар:

- Маълумотларнинг махфийлиги ва ҳимояси (шифрлаш, рухсатсиз киришдан ҳимоя);
- Розилик олиш (телеконсултация шакли, чекловлари ва муқобиллари ҳақида батафсил маълумот бериш);

• Масъулият ва ҳуқуқий мақом (масофавий маслаҳатларнинг ҳуқуқий кучи, ёзма ҳужжатлаштириш тартиби);

• Адолат ва тенглик (рақамли тафовут туфайли телетиббиётдан фойдалана олмайдиган гуруҳларни ҳимоя қилиш).

Ташкилий нуқтаи назардан, телетиббиёт хизматлари миллий соғлиқни сақлаш тизими протоколлари, ЭМР (електрон тиббий карта) билан интеграция, тарификация ва молиялаштириш механизмлари билан уйғунлашиши лозим. WҲО ва қатор халқаро шарҳларда телетиббиёт дастурларини жорий этишда босқичма-босқич пилот лойиҳалар, фойдаланувчи учун қулай интерфейслар ва кўп тармоқли жамоа иштирокини тавсия этади [10].

Паст ва ўрта даромадли мамлакатлар бўйича адабиётлар телетиббиётнинг она ва бола саломатлиги кўрсаткичларини яхшилаш салоҳиятини таъкидлайди, айниқса:

• чекка ҳудудларда яшовчи аёллар учун малакали акушер-гинеколог ва неонатологларга масофавий киришни таъминлаш;перинатал хизматлар ўртасида йўналтириш занжирини (реферал тизимини) тезкорлаштириш;

• тезкор консилиум ва қарор қабул қилиш орқали оғир асоратлар олдини олиш.[2]

Шу билан бирга, инфратузилма йетишмовчилиги, интернет ва мобил алоқа қамрови, рақамли саводхонликнинг пастлиги ва молиявий чекловлар жиддий тўсиқ бўлиб қолмоқда [4].

Ўзбекистон шароитида телетиббиёт бўйича маҳаллий маълумотлар ҳали кам. Бироқ ҳомиладор аёлларни узоқ масофадан, узлуксиз ва изчил кузатиш зарурати, чекка ҳудудларда акушерлик-гинекология хизмати йетарли бўлмаганлиги, миллий рақамлаштириш дастурлари ва электрон поликлиника тизимларини жорий этиш жараёнида эканими. Телетиббиёт, айниқса юқори хавфли ҳомиладорликлар учун телемониторинг (артериал босим, глюкоза, ҳомила ҳолати), онлайн консилиумлар ва масофавий таълим йўналишларида катта потенсиалга эга эканини кўрсатади.

Маҳаллий илмий ишлар телетиббиётнинг перинатал кўрсаткичларни яхшилашга хизмат қилиши мумкинлигини кўрсатмоқда, аммо бу йўналишда тизимли, назорат гуруҳи билан таққосланган, иқтисодий баҳолашни ўз ичига олган тадқиқотлар йетарли эмас. (Бу бўшлиқ айнан режалаштирилаётган магистрлик диссертациясининг илмий аҳамиятини кучайтиради.)

Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, турли мамлакатлар ва популяцияларда ўтказилган ишлар дизайни, телетиббиёт модели, ИТ платформа ва баҳолаш мезонлари турлича бўлгани сабабли натижаларни умумлаштириш қийин. Стандартлаштирилган протоколларга эҳтиёж катта.[6]

ЛМИС ва қишлоқ ҳудудлари бўйича маълумотлар етишмаслиги.

Кўпчилик йирик синовлар юқори даромадли мамлакатларда ўтказилган. Паст ва ўрта даромадли, айниқса Марказий Осиё минтақаси бўйича маълумотлар жуда кам.[8]

Узоқ муддатли таъсир ва харажат-самарадорлик, перинатал натижалардан ташқари телетиббиётнинг узоқ муддатли репродуктив саломатликка таъсири, соғлиқни сақлаш тизимининг умумий харажатлари ва иқтисодий фойдаси йетарлича ўрганилмаган.[10]

Етук ва ҳуқуқий механизмларнинг миллий даражада мослаштирилиши:

АСОГ ва WҲО кўрсатмалари мавжуд бўлса-да, уларни ҳар бир мамлакатнинг ҳуқуқий майдони, суғурта тизими ва тиббий амалиёт стандартларига мослаштириш талаб этилади[11]

Шу нуқтаи назардан, Ўзбекистон шароитида акушерлик амалиётида телетиббиёт моделини синовдан ўтказиш, юқори хавфли ҳомиладорликларда телемониторингнинг клиник натижалари, бемор ва шифокорлар қониқиши, иқтисодий самарадорлигини баҳолашга қаратилган магистрлик тадқиқоти долзарб ва илмий жиҳатдан мақсадга мувофиқдир.

Хулоса. Адабиётлар шарҳи шуни кўрсатадики, акушерлик амалиётида телетиббиёт, юқори хавфли ҳомиладорликларда артериал босим, глюкоза ва бошқа кўрсаткичларни телемониторинг қилиш орқали клиник назоратни кучайтиради [4]

Антенатал ва постнатал ёрдамни гибрид модел асосида оптималлаштириб, шошилинч мурожаатлар ва ортиқча госпитализацияларни камайтириши мумкин, пандемия шароитида хавфсиз, узлуксиз ёрдам кўрсатишнинг муҳим воситаси бўлиб, келгусида ҳам барқарор модел сифатида сақланиб қолмоқда[2].

Паст ва ўрта даромадли мамлакатларда чекка ҳудудларда яшовчи аёллар учун ёрдамга киришни кенгайтириш имконини беради, бироқ рақамли тафовут ва инфратузилма муаммолари ҳал қилиниши лозим.

Бироқ натижалар гетерогенлиги, ЛМИС маълумотларининг йетишмаслиги, этик-ҳуқуқий ва ташкилий масалаларнинг тўлиқ ҳал этилмаганлиги телетиббиётнинг акушерлик амалиётига интеграцияси давомида чуқурроқ илмий тадқиқотларни талаб қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Australian Institute of Health and Welfare. Maternal and perinatal outcomes during the 2020 and 2021 COVID-19 pandemic. Canberra: AIHW; 2024.

2. Aquino M, et al. Exploring the use of telemonitoring for patients at high risk for hypertensive disorders of pregnancy. JMIR mHealth and uHealth. 2020.

3. Bertini A, et al. Impact of remote monitoring technologies for assisting patients with gestational diabetes. Frontiers in Bioengineering and Biotechnology. 2022.

4. Dougall G, et al. Blood pressure monitoring in high risk pregnancy to improve the detection and monitoring of hypertension. BMJ Open. 2020.

5. Escobar MF, et al. Maternal and perinatal outcomes in mixed antenatal care (in-person and telemedicine). BMC Pregnancy and Childbirth. 2023.

6. Galle A, et al. A double-edged sword—telemedicine for maternal care during COVID-19. BMJ Global Health. 2021.

7. Hawkins SS, et al. Telehealth in the prenatal and postpartum periods. JOGNN. 2023.

8. Nguyen E, et al. Telemedicine for prenatal care: a systematic review. medRxiv. 2021.

9. Stone JS, et al. Telemedicine and digital health solutions in intrapartum and postpartum care. Current Obstetrics and Gynecology Reports. 2024.

10. Thirugnanasundralingam K, et al. Effect of telehealth-integrated antenatal care on pregnancy outcomes. The Lancet Digital Health. 2023.

11. Tucker KL, et al. Effect of self-monitoring of blood pressure on diagnosis of hypertension during higher-risk pregnancy (BUMP 1 trial). JAMA. 2022.

12. WHO. WHO recommendations on maternal health: guidelines approved by the WHO Guidelines Review Committee. 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 2025.

Иқтибос учун: Усмонкулова М.В., Ахмедова А.Т. Акушерлик амалиётида телетиббиёт (адабиётлар шархи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1194–1198. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17995052

УДК 616-02.613.6:628.5+613.331

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17995074

ПРОЯВЛЕНИЯ НЕИФЕКЦИОННОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В УСЛОВИЯХ ПРОМЫШЛЕННОГО ЭКОЛОГИЧЕСКОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ

Атоева М.А., Хакимов Т.Б.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сино (Узбекистан, Бухара)

Резюме. *В данном исследовании изучается влияние токсичных газов в атмосферном воздухе Караулбазарского района Бухарской области диоксид серы (SO_2), углеводороды, диоксид азота (NO_2), аммиак (NH_3), сероводород (H_2S), углекислый газ (CO_2), окись углерода (CO) и метан (CH_4)) на здоровье военнослужащих и их семей, проживающих в данном районе, что привело к развитию и тяжелому течению неинфекционных (заболеваний дыхательной системы, сердечно - сосудистой, эндокринной и онкологической систем) заболеваний.*

Ключевые слова: *экология, здоровье человека, загрязнение, окружающая среда, заболеваемость, профилактика*

MANIFESTATIONS OF NON-INFECTIOUS DISEASES IN CONDITIONS OF INDUSTRIAL ENVIRONMENTAL DISORDERS

Atoyeva M.A., Hakimov T.B.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This study examines the impact of toxic gases—such as sulfur dioxide (SO_2), hydrocarbons, nitrogen dioxide (NO_2), ammonia (NH_3), hydrogen sulfide (H_2S), carbon dioxide (CO_2), carbon monoxide (CO), and methane (CH_4)—present in the atmospheric air of the Karaulbazar district of the Bukhara region on the health of military personnel and their families living in this area. The exposure to these gases has led to the development and severe progression of non-infectious diseases, including respiratory, cardiovascular, endocrine, and oncological disorders.*

Key words: *ecology, healthy person, prevention, environment, disease, prevention*

ЭКОЛОГИК НОҚУЛАЙ САНОАТ ҲУДУДЛАРИДА НОИНФЕКЦИОН КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ТАРҚАЛГАНЛИГИ

Атоева М.А., Ҳакимов Т.Б.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқотда Бухоро вилоятининг Қоровулбозор туманида атмосфера ҳавосида заҳарли газларнинг, яъни олтингугурт диоксиди (SO_2), углеводородлар, азот диоксиди (NO_2), аммиак (NH_3), водород сульфид (H_2S), карбонат ангидрид (CO_2), ис гази (CO) ва метан (CH_4) ҳарбий хизматчилар ва уларнинг оила аъзолари саломатлигига таъсири натижасида ноинфекцион (юқори нафас йўли касалликлари, юрак қон-томир, эндокрин ва онкологик) касалликларнинг ривожланиши ва оғир асоратлар билан кечиши қайд этилди*

Калит сўзлар: *экология, инсон саломатлиги, зарарланиш, атроф-муҳит, касалланиш, профилактика*

e-mail: atoyeva.mashhura@bsmi.uz, hakimov.tuymurod@bsmi.uz

Важной проблемой профилактической медицины на современном этапе является выявление риска здоровью населения, связанного с загрязнением среды обитания, поскольку эколого-гигиеническая ситуация в стране продолжает оставаться напряженной. К настоящему времени накоплены многочисленные данные, свидетельствующие о том, что население, проживающее в районе размещения крупных промышленных предприятий, может подвергаться их неблагоприятному влиянию. Согласно многочисленным исследованиям российских и зарубежных авторов, наибольшая антропотехногенная нагрузка приходится на атмосферный воздух [1,2,5,11]. Уязвимость сердечно - сосудистой системы для влияния загрязнения окружающего воздуха была продемонстрирована во многих исследованиях, проведенных в последние десятилетия в разных странах [4,6,7,10,12,].

Как и традиционные факторы риска, такие как курение и сахарный диабет, загрязнение воздуха способствует развитию заболеваний и смертности посредством развития эндотелиальной дисфункции, нарушения регуляции артериального давления, углеводного и липидного обмена и атерогенеза.

Среди исследователей нет единого мнения о том, какие возрастные группы наиболее чувствительны к загрязнению воздуха. Liu Z. и Wang F. показали неоднородность эффектов кратковременного загрязнения воздуха в двух городах Китайской Народной Республики: в сильно загрязненном городе дополнительное повышение загрязнения воздуха в большей степени увеличивало госпитализацию молодых пациентов, чем пожилых, а в более чистом – наоборот. Авторы предположили, что молодые люди более уязвимы для влияния загрязнения воздуха, поскольку в среднем они больше времени находятся на открытом воздухе, особенно если работают в строительной отрасли. В то же время пожилые люди, живущие в сильно загрязненном городе, активнее предпринимают защитные меры, сокращая свое пребывание вне дома и надевая маски. В более чистом городе пожилые люди в меньшей степени используют меры предосторожности, что, как считают авторы, может объяснить более выраженное влияние кратковременного загрязнения воздуха на пожилых пациентов в этом городе. Анализируя влияние загрязнения воздуха мелкодисперсными взвешенными частицами с диаметром менее 2.5 мкм (particulate matter PM2.5) на смертность от ССЗ, не выявили значимых различий между группами мужчин и женщин в возрасте 50–65 и 65–71 год в когорте National Institutions of HealthAARP (США) [14]. Напротив, Cesaroni и соавторы [13] обнаружили, что люди в возрасте до 60 лет (особенно мужчины) имеют более высокий риск развития или обострения заболеваний системы кровообращения вследствие загрязнения воздуха, Fischer и соавторы [8] показали, что это проявляется в возрастной группе до 65 лет.

В исследовании Hart и соавторов [9] было показано, что люди старше 70 лет (особенно женщины) более чувствительны к загрязнению воздуха. У людей в возрасте 51–70 лет влияние загрязнения сильнее, чем у пожилых людей, но в то же время порог повышения риска для них выше. Необходимо отметить, что, несмотря на достаточно большое количество исследований, направленных на анализ влияния загрязнения атмосферного воздуха на смертность населения, в большинстве из них анализируются только две группы (до 60–70 лет и старше), а анализ чувствительности к загрязнению самой молодой возрастной подгруппы взрослых (20–44 года) обычно не проводится. Наши результаты показывают, что влияние длительного загрязнения воздуха на смертность от ССЗ значимо во всех возрастных подгруппах, включая группу 20–44 года.

По данным ВОЗ [16], из всех факторов загрязнения атмосферного воздуха наибольшее влияние на смертность от ССЗ оказывает загрязнение мелкодисперсными взвешенными частицами PM2.5. Хотя в большинстве городов РФ загрязнение взвешенными частицами (ВЧ) контролируется без учета их размеров, но, поскольку, по данным канадских исследователей, в атмосферном воздухе PM2.5 составляют около 22% всех взвешенных частиц, оценка концентрации ВЧ позволяет судить и о степени загрязнения мелкодисперсными частицами. При этом необходимо отметить, что отсутствуют данные о предельно допустимых концентрациях PM2.5, превышение которых положительно ассоциируется с общей смертностью и смертностью от ССЗ [13]. Наше исследование показало, что загрязнение взвешенными частицами значительно выше (высоко значимо) в «грязных» городах, поэтому логично предположить, что загрязнение PM2.5 там также выше. Помимо загрязнения ВЧ во всех «грязных» городах значимо выше концентрации бензапирена, который является одним из самых токсичных контролируемых загрязняющих воздух веществ. Бензапирен –один из полициклических ароматических углеводородов (ПАУ), его высокие концентрации в атмосферном воздухе обычно свидетельствуют и о существенном загрязнении другими ПАУ, основными источниками которых являются предприятия энергетического комплекса, химической и нефтеперерабатывающей промышленности, а также автомобильный транспорт. Эпидемиологические и экспериментальные исследования убедительно свидетельствуют о том, что ПАУ, прикрепленные к взвешенным частицам, могут индуцировать ССЗ, включая гипертонию, атеросклероз и инфаркт миокарда [4,10]. Важно, что загрязнение ПАУ и взвешенными частицами влияет даже на молодых и здоровых взрослых.

Кроме того, поскольку многим тысячам людей приходится жить в промышленных городах с высоким уровнем загрязнения атмосферного воздуха, необходимо разрабатывать профилактические меры по снижению его негативного воздействия на здоровье.

Цель исследования. Изучение проявления неинфекционной заболеваемости в условиях промышленного экологического неблагополучия.

Материалы и методы: В работе использованы результаты, проведенного анкетного опроса среди населения Караулбазарского и Пешкунского районов Бухарской области. В период с 2023 по 2025 годы были проведены прямые анкетные опросы на основе заранее подготовленного анкеты-опросника. На основании собранных материалов был проведён ретроспективный эпидемиологический и статистический анализ многолетней динамики заболеваемости неинфекционными заболеваниями. Кроме того, в течении пяти лет — с 2021 по 2025 год — на

территории Караулбазарского района Бухарской области проводился отбор проб атмосферного воздуха с целью анализа концентраций токсичных газов, выбрасываемых промышленными предприятиями (в Караулбазарском районе Бухарской области расположен нефтеперерабатывающий завод). Отбор проводился в 10 точках (улица Сардоба, профессиональное училище, внутренняя улица жилых домов на улице Сардоба, улицы А. Гиждувоний, Ар-Ревгарий, Ибн Сино, Амир Темур, Великий шёлковый путь, детский сад «Кувнок болажон» и школа №8) с использованием лабораторного анализатора АНТ-3М. Полученные результаты были сопоставлены с нормативными показателями и проанализированы с точки зрения эколого-эпидемиологических характеристик. Были использованы методы социологического опроса, санитарно-гигиенический, клинико-лабораторный, эпидемиологический и статистический.

Результаты и обсуждение. Нами проведен анализ эпидемиологических характеристик неинфекционных заболеваний и мониторинг токсичных газов за период 2021-2025годы на примере Караулбазарского района Бухарской области — как единой ограниченной территории, где расположен нефтеперерабатывающий завод.

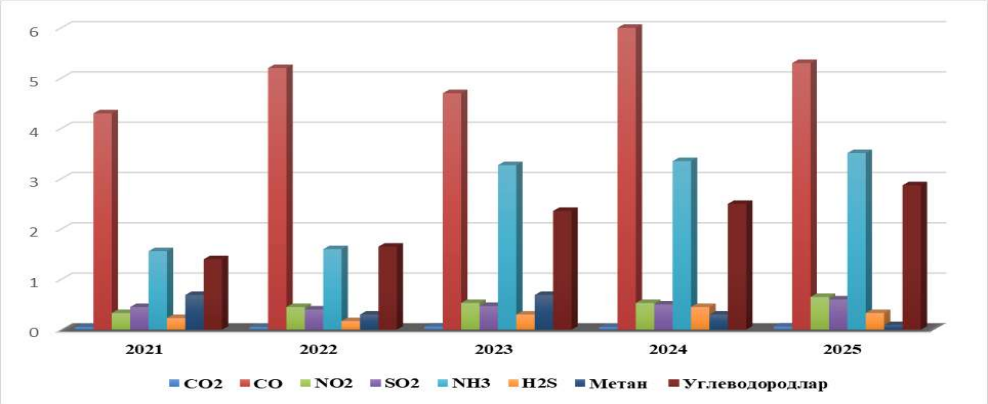


Рисунок 1. Результаты мониторинга токсичных газов в населённых пунктах Караулбазарского района в период 2021-2025 годов

По результатам мониторинга лабораторного анализа 8 типов органических и неорганических ядовитых газов, встречающихся в атмосферном воздухе на территории Караулбазарского района установлено, что в период с 2021 по 2025 год, средняя доля ядовитых газов на территории района составила следующее: Диоксид серы (SO_2) – увеличился на 20%, Углеводороды – увеличились в 1,9 раза, Диоксид азота (NO_2) – увеличился в 7,65 раза, Аммиак (NH_3) – увеличился в 17,55 раза, Сероводород (H_2S) – увеличился в 41,25 раза. В то время как показатели для остальных 3 видов ядовитых газов (CO_2, CO и метан) были в пределах нормы (Рисунок 1).

В данном исследовании рассматривается влияние токсичных газов, выбрасываемых промышленными предприятиями, не только на развитие инфекционных заболеваний, но и на возникновение, развитие и тяжёлые осложнения неинфекционных заболеваний (онкологических, эндокринных, заболеваний дыхательной системы и сердечно - сосудистых заболеваний), что проявляется на примере неинфекционных заболеваний, зарегистрированных среди населения Караулбазарского района.

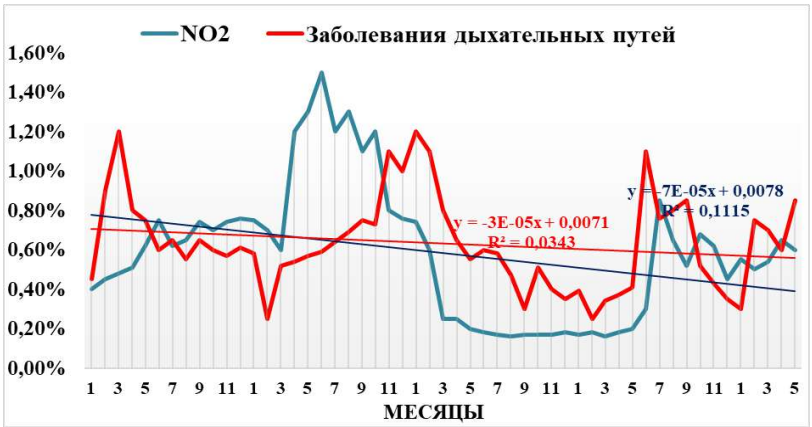


Рисунок 2. Корреляционные показатели заболеваемости заболеваниями дыхательной системы под воздействием токсичных газов за сезон 2021–2025 гг. (на 100 000 населения)

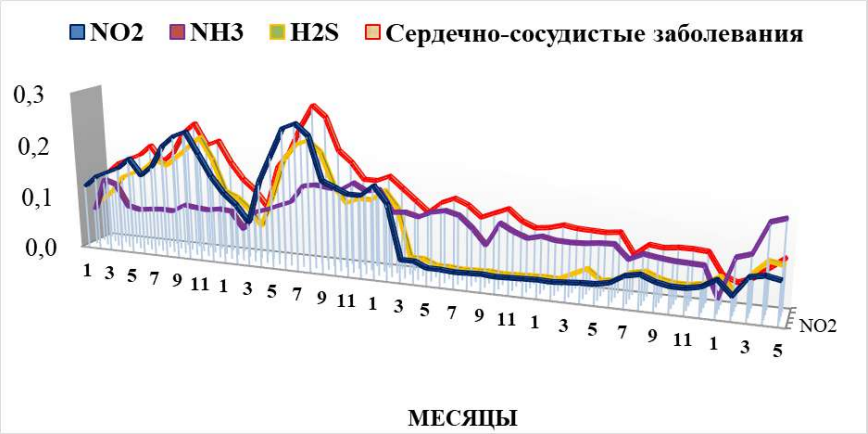


Рисунок 3. Корреляционные показатели заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями под воздействием токсичных газов за сезон 2021–2025 гг. (на 100 000 населения)

На сегодняшний день выброс токсичных газов из промышленных предприятий непосредственно в атмосферу рассматривается как крайне опасный экологический фактор, влияющий не только на организм человека, но и на всю живую природу. Эти выбросы оказывают влияние на характер неинфекционных заболеваний, а также на дестабилизацию эпидемических процессов, сказываясь на экологической ситуации в целом. Уровень их негативного воздействия достиг критической точки.

Следует отметить, что анализы проводились по области на основе зарегистрированных данных, при этом первичные диагнозы, поставленные врачами на основе клинических и эпидемиологических признаков у пациентов, обратившихся за помощью, а также инфекционные заболевания органов дыхательной системы, лечившиеся в соматических больницах, и все случаи с температурой выше 37°C или кашлем, выявленные в течение последних 10 дней до обследования, учитывались как случаи заболеваний органов дыхательной системы.

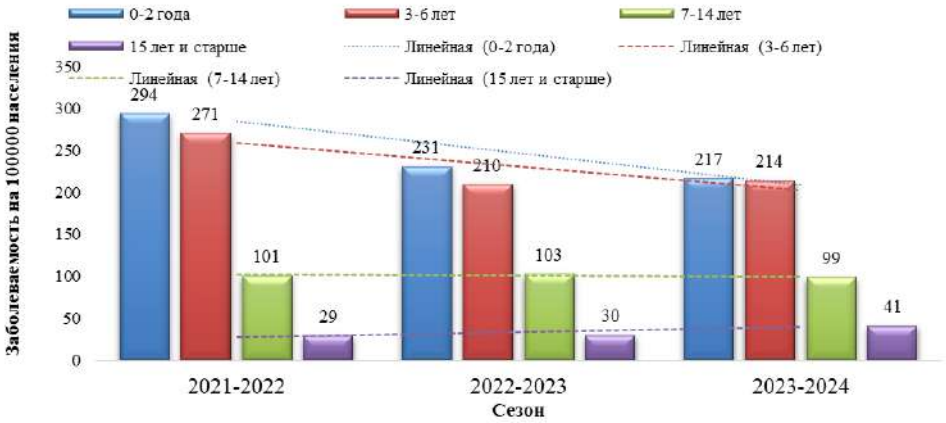


Рисунок 4. Показатели заболеваемости органов дыхательной системы среди различных возрастных групп населения в Бухарской области в 2021–2024 гг. (на 100 тыс. населения)

Данные рисунка 4 показывают, что в эпидемический период значительную роль играла возрастная группа детей в возрасте 0–2 и 3–6 лет, которая также была характерна для предыдущих сезонов. В то же время в изучаемый период в этих группах наблюдается тенденция к снижению уровня заболеваемости (статистически значимое для детей в возрасте 0–2 лет). У школьников показатели оставались относительно стабильными, однако было выявлено статистически значимое увеличение показателей у лиц в возрасте 15 лет и старше. Отмечается, что произошли изменения в возрастном составе и этиологических факторах, приводящих к развитию тяжёлых форм заболеваний органов дыхательной системы. В частности, в сезоне 2020–2021 годов основную часть госпитализированных больных, составляли лица в возрасте 15 лет и старше (включая лиц 65 лет и старше) — 94,5%, тогда как в предыдущие годы их доля не превышала 10%. В данном контексте важно изучить связь между заболеваемостью органов дыхательной системы и поражением соматических органов под воздействием других токсичных газов, поскольку это играет ключевую роль в организации противоэпидемических мероприятий в системе здравоохранения и лечении.

Таким образом, можно сделать следующие выводы: В период с 2021 по 2025 годы влияние токсичных газов в атмосферном воздухе Караулбазарского района Бухарской области (диоксид серы (SO_2), углеводороды, диоксид азота (NO_2), аммиак (NH_3), сероводород (H_2S), углекислый газ (CO_2), окись углерода (CO) и метан (CH_4)) на здоровье военнослужащих и их семей, проживающих в данном районе, привело к развитию и тяжелому течению неинфекционных (заболевания дыхательной системы, сердечно - сосудистой, эндокринной и онкологической систем) заболеваний. Отмечается, что среди взрослого населения, проживающего в экологически неблагоприятных промышленных районах, характерные особенности нозологических форм неинфекционных заболеваний изменяются под воздействием токсичных газов в атмосферном воздухе. Кроме того, на этапах диагностики, лечения и реабилитации данных заболеваний в медицинской сфере, особенно среди старших возрастных групп, выявлены многочисленные социально-экономические и медицинские проблемы. Патологические изменения, возникающие у военнослужащих, непосредственно работающих на экологически неблагоприятных промышленных предприятиях, под воздействием токсичных газов, приводят к краткосрочной и долгосрочной нетрудоспособности, а в некоторых случаях — к инвалидности. Поэтому в дальнейшем для предотвращения тяжёлых последствий необходимо при диагностике и лечении неинфекционных заболеваний у населения, проживающего в экологически неблагоприятных промышленных районах, в первую очередь учитывать влияние токсичных газов.

Список литературы:

1. Березин И.И., Семаева Е.А. Современное состояние атмосферного воздуха в городе с интенсивным развитием нефтеперерабатывающей промышленности // Здоровье населения и среда обитания. 2017. №3(288). С. 18–22.
2. Сучков В.В., Семаева Е.А. Взаимосвязь величин предельно допустимых концентраций и уровня риска здоровью для аэрополлютантов // Гигиена и санитария. 2017. Т.96. №5. С. 442–445.
3. Хакимов Т.Б., Атоева М.А. Атомосфера ҳавосидаги зарарли моддаларнинг инсон организмига таъсирини бартараф этиш чора-тадбирлари // Ўзбекистон ҳарбий тиббиёти. 2024. №5. Б. 657–660.
4. Asweto C.O. Cardiovascular health risk posed by polycyclic aromatic hydrocarbon and ultrafine particles. J Clin Exp Tox. 2018;2(1):1–5.
5. Bai L., Wang J., Ma X., Lu H. Air pollution forecasts: An overview. Int J Environ Res Public Health. 2018;15(4):780.
6. Cohen A.J., Brauer M., et al. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution. Lancet. 2017;389(10082):1907–1918.
7. Cosselman K., Krishnan R., Oron A., et al. Blood pressure response to controlled diesel exhaust exposure in human subjects. Hypertension. 2012; 59(5):943–948.
8. Fischer P.H., Marra M., et al. Air pollution and mortality in seven million adults: The Dutch Environmental Longitudinal Study (DUELS). Environ Health Perspect. 2015;123:697–704.
9. Hart J.E., Puett R.C., Rexrode K.M., Albert C.M., Laden F. Effect modification of long-term air pollution exposures and the risk of incident cardiovascular disease in US women. J Am Heart Assoc. 2015;4(12):e002301.
10. Holme J., Brinchmann B., Refsnes M., et al. Potential role of polycyclic aromatic hydrocarbons as mediators of cardiovascular effects from combustion particles. Environ Health. 2019;18:74.
11. Khilnani G.C., Tiwari P. Air pollution in India and related adverse respiratory health effects. Curr Opin Pulm Med. 2018;24(2):108–116.
12. Liu Y., Sun J., et al. Analysis of short-term effects of air pollution on cardiovascular disease using Bayesian models. Int J Environ Res Public Health. 2020;17:879.
13. Liu Z., Wang F., Li W., et al. Meta-analysis on ambient particulate matter pollution and mortality of cardiovascular diseases. Environ Pollut. 2018;242:1299–1307.
14. Thurston G.D., Ahn J., et al. Ambient particulate matter air pollution exposure and mortality. Environ Health Perspect. 2016;124:484–490.
15. Wong C.M., et al. Satellite-based estimates of long-term exposure to fine particles and mortality in elderly Hong Kong residents. Environ Health Perspect. 2015;123(11):1167–1172.
16. World Health Organization. Ambient air pollution: A global assessment of exposure and burden of disease. WHO; 2016. ISBN 9789241511353.

Для цитирования: Атоева М.А., Хакимов Т.Б. Проявления неифекционной заболеваемости в условиях промышленного экологического неблагополучия // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1199–1203. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17995074

УДК 616.43.616.71.611.08-57.08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17995150

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ СТРУКТУР БЕДРЕННЫХ КОСТЕЙ У КРЫС В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ

Расулов Х.Р., Усмонов А.А., Примова Г.А.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Целью настоящего исследования является оценка морфологических изменений в структуре бедренных костей у крыс под воздействием глюкокортикостероидов (ГКС). В ходе эксперимента были использованы лабораторные крысы, которым в течение определённого времени вводились препараты группы ГКС в терапевтических дозировках. Морфологический анализ костной ткани проводился с использованием световой микроскопии и гистологического окрашивания. Полученные результаты свидетельствуют о выраженных деструктивных изменениях в костной ткани: снижении плотности костной матрицы, истончении кортикального слоя, нарушении структуры трабекулярной кости, а также признаках остеопении и остеонекроза. Выявленные изменения подтверждают негативное влияние ГКС на процессы ремоделирования костной ткани и могут служить морфологической основой для развития стероид-индуцированного остеопороза. Полученные данные подчеркивают необходимость контроля за применением ГКС.*

Ключевые слова: *костная ткань, остеон, остеонекроз, глюкокортикостероиды, морфология, морфометрия.*

MORPHOLOGICAL STATE OF STRUCTURES OF FEMORAL BONE IN RATS UNDER CONDITIONS OF GLUCOCORTICOSTEROID USE

Rasulov H.A., Usmonov A.A., Primova G.A.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *The aim of this study was to evaluate morphological changes in the structure of the femur in rats under the influence of glucocorticosteroids (GCS). The experiment used laboratory rats, which were administered GCS drugs in therapeutic doses for a certain period of time. Morphological analysis of bone tissue was performed using light microscopy and histological staining. The obtained results show destructive changes in the bone tissue: a decrease in the density of the bone matrix, thinning of the cortical layer, a violation of the trabecular bone structure, as well as signs of osteopenia and osteonecrosis. The identified changes confirm the negative effect of GCS on bone remodeling processes and may serve as a morphological basis for the development of steroid-induced osteoporosis. The obtained data emphasize the need to monitor the use of GCS.*

Key words: *bone tissue, osteon, osteonecrosis, glucocorticosteroids, morphology, morphometry.*

ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЛАРНИ ҚЎЛЛАШ ШАРОИТИДА КАЛАМУШЛАРДА СОН СУЯГИ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ҲОЛАТИ

Расулов Х.Р., Усмонов А.А., Примова Г.А.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқотнинг мақсади глюкокортикостероидлар (ГКС) таъсири остида каламушларда сон суяги тузилишидаги морфологик ўзгаришларни баҳолашдир. Тажриба давомида лаборатория каламушлари қўлланилди, улар ГКС гуруҳининг дори-дармонлари маълум вақт давомида терапевтик дозаларда қўлланилди. Суяк тўқималарининг морфологик таҳлили ёруғлик микроскопи ва гистологик бўяш ёрдамида амалга оширилди. Олинган натижалар суяк тўқимасида деструктив ўзгаришларни: суяк матрицаси зичлигининг пасайиши, кортикал қатламнинг юпқалашиши, трабекуляр суяк тузилишининг бузилиши, шунингдек остеопения ва остеонекроз белгиларини кўрсатади. Аниқланган ўзгаришлар ГКС нинг суяк тўқимасини қайта қуриш жараёнларига салбий таъсирини тасдиқлайди ва стероид қўзғатадиган остеопорознинг ривожланиши учун морфологик асос бўлиб хизмат қилиши мумкин. Олинган маълумотлар ГКС дан фойдаланишни кузатиш зарурлигини таъкидлайди.*

Калит сўзлар: *суяк тўқимаси, остеон, остеонекроз, глюкокортикостероидлар, морфология, морфометрия.*

e-mail: g.primova1976@gmail.com

Актуальность. Глюкокортикостероиды (ГКС) — это препараты, которые активно применяются в медицинской практике для лечения воспалительных заболеваний, аутоиммунных расстройств, а также для подавления иммунного ответа. Однако известно, что длительное использование этих средств может оказывать отрицательное влияние на состояние костной ткани, в частности, на структуру костей. Одним из наиболее уязвимых органов является скелет, особенно большие кости, такие как бедренные. Целью настоящего исследования является оценка морфологического состояния структур бедренных костей у крыс, подвергшихся воздействию глюкокортикостероидов, что позволит глубже понять механизмы воздействия этих препаратов на костную ткань и предложить пути профилактики остеопороза, вызванного их применением.

Материалы и методы. Для проведения исследования были использованы лабораторные крысы, разделенные на две группы: (возраст 6 мес., массой 220-240 г) контрольную и экспериментальную. Животным вводили дексаметазон 0.4мг/кг. Экспериментальная группа животных получала кортикостероидов в течение определенного времени (4 недели), в то время как контрольная группа получала плацебо. Крысы были подвержены исследованию на разных стадиях лечения, чтобы оценить как острые, так и хронические эффекты применения ГКС на костные структуры. Морфологическое исследование костных тканей было выполнено с использованием стандартных методов гистологии фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине и декальцинировали в 10%-ном трилоне Б (pH-7,4). Дальнейшую обработку и заливку образцов проводили по общепринятым. Кости были извлечены и подвергнуты микроскопическому анализу на наличие изменений в структуре костной ткани, таких как утончение кортикального слоя, изменения в структуре губчатой кости, количество остеокластов и остеобластов.

Результаты. В результате проведенного исследования было установлено, что длительное применение глюкокортикостероидов значительно изменяет морфологию бедренных костей у крыс. У животных, получавших ГКС, наблюдалось значительное уменьшение толщины кортикального слоя кости и увеличение пористости губчатой кости. Также было отмечено увеличение количества остеокластов и снижение активности остеобластов, что свидетельствует о нарушении баланса между процессами костеобразования и костеразрушения. Кроме того, рентгенографические исследования показали, что кости в экспериментальной группе были менее плотными, что подтверждает данные о возможном развитии остеопороза под воздействием глюкокортикостероидов.

Обсуждение. Изменения, наблюдаемые в бедренных костях у крыс, подтверждают результаты других исследований, которые указывают на остеопороз и повышенную ломкость костей как на типичные побочные эффекты длительного применения глюкокортикостероидов. Данные изменения могут быть объяснены угнетением активности остеобластов, уменьшением минерализации костной ткани и повышением активности остеокластов, что приводит к ускоренному разрушению костных структур. Стоит отметить, что изменения в морфологии костей могут быть дозозависимыми, и меньшие дозы глюкокортикостероидов могут вызывать менее выраженные изменения в структуре кости.

Выводы. Применение глюкокортикостероидов оказывает значительное влияние на морфологическое состояние бедренных костей у крыс, приводя к утончению костной ткани, увеличению пористости и повышению ломкости. Эти результаты подчеркивают важность осторожного применения ГКС, особенно в длительной терапии, а также необходимость разработки методов профилактики остеопороза у пациентов, получающих длительные курсы лечения этими препаратами.

Список литературы:

1. Конев, И.А. (2022). Влияние глюкокортикостероидов на костную ткань. «Журнал биомедицины».
2. Смирнов, В.В., и др. (2020). Глюкокортикостероиды и их влияние на костную систему. «Медицинская наука»
3. Джонсон, Л.М., и др. (2018). Osteoporotic effects of glucocorticoids. «Bone Research Journal».
4. Расулов, Х. А., Хидирова, Г. О., Примова, Г. А., & Хусанова, Э. С. (2019). Особенности параартикулярных структур нижних конечностей в экспериментальном гипотиреозе. Spirit Time, (1), 23-25.
5. Примова Г. А., Расулов Х. А. Peculiarities of postnatal development of tubular bones with the influence of experimental diabetes mellitus //Новый день в медицине. – 2019. – №. 2. – С. 358-361.

Для цитирования: Расулов Х.Р., Усмонов А.А., Примова Г.А. Морфологическое состояние структур бедренных костей у крыс в условиях применения глюкокортикостероидов // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1204–1205. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17995150

УЎК 612.823.5/547.97+616.8-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17995209

КИЧИК ЗАРРАЛИ (НАНОЎЛЧАМ) ТИТАН ДИОКСИДИНИНГ ТОКСИК ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Нематов Ж.Б., Зарипова О.О.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Титан диоксиди (TiO_2) нанозаррачалари дунё бўйлаб турли соҳаларда қўллаш учун катта миқдорда ишлаб чиқарилмоқда. Ушбу нанозаррачалар ўзларининг майда заррачали шаклларига нисбатан фарқли физик-кимёвий хусусиятларга эга бўлиб, бу уларнинг биологик фаоллигига таъсир кўрсатиши мумкин. Кўпчилик адабиётларда ушбу модданинг асосий таъсири нафас олиш тизимига қаратилган бўлиб, иш жойларида TiO_2 нанозаррачаларига дуч келишнинг асосий йўли ингаляция экани кўрсатилган. Ушбу нанозаррачалар ўпка ва ошқозон-ичак тракти орқали бошқа аъзоларга ўтиши мумкин, аммо бундай йўл билан миграция даражаси паст ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *титан диоксиди, нанозаррача, генотоксик таъсир, канцерогенлик, токсик таъсир.*

MODERN ASPECTS OF THE TOXIC PROPERTIES OF FINE-PARTICLE (NANOSIZED) TITANIUM DIOXIDE

Nematov J.B.; Zaripova O.O.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Titanium dioxide (TiO_2) nanoparticles are produced worldwide in large quantities for use in various fields. These nanoparticles possess physicochemical properties that differ from those of their fine-dispersed counterparts, which may influence their biological activity. Most scientific publications focus on the effects of this substance on the respiratory system, indicating that inhalation is the primary route of occupational exposure to TiO_2 nanoparticles. Nanoparticles are capable of penetrating other organs through the lungs and the gastrointestinal tract; however, the extent of such migration is considered to be low.*

Keywords: *titanium dioxide, nanoparticle, genotoxic effect, carcinogenicity, toxic effect.*

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТОКСИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МЕЛКОДИСПЕРСНОГО (НАНОРАЗМЕРНОГО) ДИОКСИДА ТИТАНА

Нематов Ж.Б; Зарипова О.О

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Диоксид титана (TiO_2) в форме наночастиц производится во всём мире в больших объёмах для применения в различных отраслях. Эти наночастицы обладают физико-химическими свойствами, отличающимися от их мелкодисперсных аналогов, что может влиять на их биологическую активность. В большинстве научных публикаций основное внимание уделяется воздействию данного вещества на дыхательную систему, при этом показано, что основным путём воздействия наночастиц TiO_2 в условиях производства является ингаляция. Наночастицы способны проникать в другие органы через лёгкие и желудочно-кишечный тракт, однако степень такой миграции считается низкой.*

Ключевые слова: *диоксид титана, наночастица, генотоксическое воздействие, канцерогенность, токсическое воздействие.*

Инсон организмига таъсир қилишнинг бошқа эҳтимолий йўллари ҳам ўрганилган. Оғиз орқали таъсир асосан TiO_2 нанозаррачалари қўшилган озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилиш натижасида юзага келади. Теридан таъсир қилиш бўйича олиб борилган тадқиқотларнинг аксарияти (in vivo ва in vitro) TiO_2 нанозаррачалари тери юзасидаги шох қатламидан ўта олмаслигини кўрсатган [8]. Нанотиббиёт соҳасида эса, вена ичига юбориш орқали TiO_2 нанозаррачалари тўғридан-тўғри инсон танасига етказилиши мумкин. Бундай ҳолларда жигар, талоқ, буйрак ва мияда патологик ўзгаришлар кузатилиши мумкин. Шу билан бирга, ушбу салбий таъсирларнинг кўпчилиги жуда юқори дозалар қўлланилиши билан боғлиқ экани таъкидланган. TiO_2 нанозаррачаларининг ишлаб чиқарилиши ва қўлланилиши ортиб бораётганига қарамай, улар бўйича эпидемиологик маълумотлар жуда кам. Аммо каламушларда ўтказилган узоқ муддатли ингаляцион тадқиқотлар ўпка ўсмалари

пайдо бўлишини кўрсатган. Ушбу шарҳ TiO_2 нанозаррачаларининг токсикологияси бўйича мавжуд билимларни умумлаштиради ва қўшимча тадқиқотлар талаб этиладиган йўналишларни кўрсатиб беради[11]. Нанотехнологиянинг ривожланиши билан нанозаррачаларни дори воситаларини етказиб бериш тизимларида, антибактериал материаллар ишлаб чиқаришда, косметика ва қуёшдан ҳимояловчи воситаларда, шунингдек электроника соҳасида қўллаш кўлами жадал суръатларда кенгайиб бормоқда. 2011 йил октябр ойида Европа Иттифоқи наноматериалларга таъриф бериб, уларни табиий, тасодифий ёки сунъий равишда яратилган, эркин ҳолатда ёки агрегат ҳамда агломерат шаклида мавжуд бўлган заррачалардан иборат материаллар сифатида белгилади. Бунда заррачаларнинг камида 50 фоизи ташқи ўлчамларидан бир ёки бир нечтаси 1–100 нанометр оралиғида бўлиши кераклиги қайд этилган. Айрим тадқиқотчилар эса нанозаррачаларни уч ўлчамидан камида биттаси 1–100 нанометр чегарасида бўлган объектлар деб таърифлайдилар [12]. Умуман олганда, нанозаррачалар бир хил таркибга эга бўлган майда дисперсли заррачаларга нисбатан жуда фарқли физик-кимёвий хусусиятларга эга бўлади. Нанозаррачаларнинг ўлчами жуда кичик бўлгани сабабли, улардаги атомларнинг катта қисми заррача юзасида жойлашади. Юзага хос хусусиятлар — энергия сатҳи, электрон тузилиши ва реакцияга киришувчанлик — ички қатламларга нисбатан сезиларли даражада фарқ қилгани учун, нанозаррачаларнинг биологик фаоллиги ҳам майда ўлчамли ўхшаш заррачаларга нисбатан бошқача бўлиши эҳтимолдан холи эмас[10]. Анъанавий равишда, титан диоксидининг майда дисперсли заррачалари (TiO_2 FP) кам ерувчан ва паст токсик хусусиятга эга деб ҳисобланиб келинган. Шу сабабли, улар кўплаб in vitro ва in vivo токсикологик тадқиқотларда “манфий назорат” сифатида қўлланилган. Бироқ, каламушларда икки йил давомида юқори концентрациядаги майда дисперсли TiO_2 заррачалари таъсири натижасида ўпка ўсмалари ривожлангани ҳақидаги маълумотлар ушбу қарашни қайта кўриб чиқишга олиб келди. Шу муносабат билан Халқаро саратонни ўрганиш агентлиги (IARC) титан диоксидини 2B гуруҳига мансуб канцероген, яъни инсон учун эҳтимолий канцероген сифатида таснифлади. Бироқ, майда дисперсли TiO_2нинг ўсма чақирувчи таъсири ҳамон мунозарали бўлиб, бу ҳолат кўпроқ ўпканинг ортиқча юкланиши билан боғлиқ, деб ҳисобланади ва модданинг аниқ канцероген хусусияти билан эмас. TiO_2 нанозаррачаларининг (NPs) айрим хоссалари инсон саломатлиги учун ўзига хос биологик фаоллик ва хавф туғдириши мумкинлиги ҳақида хавотирлар билдирилган [8]. Нашр этилаётган илмий тадқиқотлар сонининг тез ўсиши TiO_2 нанозаррачаларининг хавфсизлигига бўлган қизиқиш жуда юқори эканини кўрсатади. Турли тадқиқотларда турли ҳайвон моделлари қўлланилиб, таъсир этишнинг бир неча йўллари — нафас орқали қабул қилиш, тери орқали таъсир, интратрахеал юбориш, оғиз орқали қабул қилиш, меъда ичига, қорин бўшлиғига ёки томир ичига юбориш каби усуллар кенг қўлланилган. Тадқиқотлар натижаларига кўра, TiO_2 нанозаррачалари йирик заррачаларга (FPs) нисбатан кўпроқ заҳарли экани аниқланган. Oberdorster ва ҳаммуаллифлар 21 нм ўлчамдаги TiO_2 нанозаррачалари бир хил массадаги TiO_2 га нисбатан ўпкада кучлироқ яллиғланиш реакциясини келтириб чиқаришини ва нанозаррачаларнинг кўпроқ қисми ўпканинг альвеоляр интерстициумига кириб боришини қайд этган. Sager ва бошқалар каламушларда интратрахеал усулда юборилган яхши тарқалган TiO_2 нанозаррачалари (21 нм, P-25) ҳамда йирик TiO_2 заррачалари (1 мкм) билан ўтказилган тадқиқотларда ҳам ўхшаш натижаларни кузатган. Бир хил масса миқдорида наноўлчамдаги TiO_2 ўпка яллиғланиши ва зарарланишини келтириб чиқаришда 1 ва 42 кундан сўнг йирик заррачаларга нисбатан тахминан 40 баравар кучли таъсир кўрсатган. Бироқ доза ўпкага етказилган умумий заррачалар юзаси асосида ҳисобланганда, заҳарлиликдаги фарқ сезиларли бўлмаган. TiO_2 нанозаррачаларининг кенг қўлланилиши инсонлар, чорва ҳайвонлари ва экотизим учун эҳтимолий хавф туғдирувчи омил сифатида атроф-муҳитга чиқиб кетиш ва инсон билан тўқнашиш эҳтимолини оширади. Ушбу мақолада асосан TiO_2 нанозаррачаларининг токсикологиясига оид мавжуд билимлар ёритилади [12]. Бошқа моддалар билан аралашмалар ёки сув экотизимларига қаратилган тадқиқотлар мазкур шарҳда кўриб чиқилмайди. Гарчи нанозаррачалар ўлчами ҳозирда 100 нм дан кичик деб белгиланган бўлса-да, айрим тадқиқотларда 100 нм дан катта заррачалар ҳам нанозаррача сифатида таснифлангани сабабли, улар ҳам инобатга олинган. Шунингдек, заррачалар таъсири билан боғлиқ канцерогенез механизмлари ҳам соғлиқ учун хавфларни баҳолаш мақсадида кўриб чиқилади [13]. TiO_2 — оқ рангли, ёнмайдиган ва ҳидсиз кукун бўлиб, унинг молекуляр оғирлиги 79,9 г/моль, қайнаш ҳарорати 2972°C, эриш ҳарорати 1843°C ни ташкил этади, 25°C даги нисбий зичлиги эса 4,26 г/см³ га тенг. TiO_2 сувда кам эрийдиган қаттиқ заррача ҳисобланади ва кенг миқёсда оқ пигмент сифатида қўлланилади. TiO_2 икки хил кристалл тузилишга эга — анатаз ва рутил бўлиб, анатаз кимёвий жиҳатдан фаолроқ ҳисобланади. Масалан, Sayes ва ҳаммуаллифлар тадқиқотларида анатаз/рутил (80/20) нисбатидаги, ўлчами 3–5 нм бўлган нанозаррачалар ультрабинафша нурланиш таъсирида рутилга нисбатан олти баробар кўп реактив кислород турларини

(ROS) ҳосил қилгани қайд этилган. Умуман олганда, анатаз шакли ультрабинафша нур таъсирида ROS ҳосил қилиши маълум. Шу сабабли, айрим тадқиқотчилар анатаз шаклидаги TiO_2 рутилга нисбатан юқорироқ токсик салоҳиятга эга деб ҳисоблайдилар. Бироқ анатаз томонидан ROS ҳосил бўлиши одатий ёруғлик шароитида кузатилмайди [7-8]. TiO_2 нанозаррачалари одатда анатаз ва рутил кристалл шаклларининг аралашмасидан иборат бўлади. Заррачаларнинг физик-кимёвий хоссаларига таъсир этувчи асосий омиллар қаторига уларнинг шакли, ўлчами, сирт хусусиятлари ва ички тузилиши киради. Рутил шаклидаги йирик TiO_2 заррачалари кимёвий жиҳатдан деярли инерт ҳисобланади. Аммо заррачалар ўлчами кичрайган сари уларнинг умумий сирт майдони ортиб боради ва шу билан боғлиқ ҳолда TiO_2 нанозаррачаларининг инсон саломатлигига эҳтимолий зарарли таъсири ҳақида хавотирлар билдирилмоқда. Сиртни модификация қилиш, жумладан қоплама қўллаш, TiO_2 нанозаррачаларининг фаоллигига сезиларли таъсир кўрсатади. Масалан, полимер билан қоплаш усули орқали (каталитик занжирли трансфер ва тиол–ен “click” кимёси асосида) сирти ўзгартирилган TiO_2 нанозаррачаларида ҳужайраларга заҳарли таъсир камайгани аниқланган. Бошқа тадқиқотлар ҳам сирт қопламасининг TiO_2 нанозаррачаларининг биологик жавоб кўрсаткичларига таъсирини тасдиқлаган [9]. Хулоса қилиб айтганда, TiO_2 нанозаррачалари йирик TiO_2 заррачаларига нисбатан мутлақо бошқача физик-кимёвий хоссаларга эга бўлиб, бу хоссалар уларнинг биологик фаоллигига таъсир кўрсатиши мумкин. Шу сабабли, ҳатто йирик TiO_2 заррачалари паст токсикликка эга деб ҳисобланган тақдирда ҳам, нанозаррачаларнинг саломатликка салбий таъсири ва экологик хавфсизлиги синчковлик билан баҳоланиши лозим. Тадқиқотчиларга TiO_2 нанозаррачаларининг физик-кимёвий хусусиятларини фақат оммавий ҳолатда эмас, балки тажриба тизимига юборилган ҳолатида ҳам пухта тавсифлаш тавсия этилади. Ҳозирги кунда TiO_2 нанозаррачалари юқори барқарорлик, коррозияга чидамлилик ва фотокаталитик хоссалари туфайли катта миқёсда ишлаб чиқарилмоқда ва кенг қўлланилмоқда. Айрим тадқиқотчилар TiO_2 нанозаррачаларининг юқори каталитик фаоллигини уларнинг катта солиштирма сирт майдони билан боғласа, бошқалар бу ҳолатни нанозаррачалар таркибида анатаз шаклининг рутилга нисбатан устунлиги билан изоҳлайдилар [7-8]. TiO_2 нанозаррачалари яримўтказгич фотокатализи каби каталитик реакцияларда, шунингдек, саноат чиқиндилари билан ифлосланган сувларни тозалашда самарали қўлланилади. Бундан ташқари, улар нанокристалл қуёш элементларида фотофаол материал сифатида ишлатилади. TiO_2 нанозаррачаларининг фотокаталитик таъсири саноатда ўз-ўзини тозаловчи ва туманга қарши хусусиятларга эга маҳсулотлар ишлаб чиқаришда ҳам кенг жорий этилган. Масалан, ўз-ўзини тозаловчи плиткалар, ойна ва тўқималар, шунингдек, туман тушмайдиган автомобил кўзгулари шулар жумласидандир. Нанотиббиёт соҳасида TiO_2 нанозаррачалари илғор тасвирлаш технологиялари ва нанотерапияда қўллаш имкониятлари нуқтаи назаридан ўрганилмоқда. Хусусан, улар фотодинамик терапияда қўлланилиши мумкин бўлган эҳтимолий фотосенсибилизатор сифатида баҳоланмоқда [13]. Шунингдек, ўзига хос физик хоссалари сабабли TiO_2 нанозаррачалари турли хил тери парвариши маҳсулотлари учун жуда мос ҳисобланади. Айни пайтда TiO_2 нанозаррачалари асосидаги нанопрепаратлар акне, такрорланувчи кондилома акумината, атопик дерматит, гиперпигментацияланган тери шикастланишлари ҳамда айрим дерматологик бўлмаган касалликларни даволаш учун янги усул сифатида тадқиқ этилмоқда. Шу билан бирга, TiO_2 нанозаррачалари ультрабинафша нур таъсирида антибактериал хусусиятлар намоён қилиши ҳам аниқланган. Титан (Ti) одатда соғлом ҳайвонлар тўқималарида учрайди, бироқ жуда кам миқдорда бўлади. Титан инсонлар ёки ҳайвонлар учун зарур (эссенциал) элемент эканини тасдиқловчи далиллар мавжуд эмас. Ичимлик сувида титан бирикмаларининг концентрацияси, одатда, паст бўлади. Кундалик овқатланиш орқали инсон танасига тахминан 300–400 мкг титан кириши мумкин. TiO_2 заррачалари турли ўлчамда ишлаб чиқарилади ва қўлланилади, жумладан майда заррачалар (тахминан 0,1–2,5 мкм) ҳамда наноўлчамдаги заррачалар (<0,1 мкм, бирламчи заррачалар). Инсонларнинг TiO_2 нанозаррачаларига дуч келиши ишлаб чиқариш жараёнида ҳам, улардан фойдаланиш давомида ҳам содир бўлиши мумкин. TiO_2 нанозаррачалари ҳаводаги аэрозоллар, суспензиялар ёки эмульсиялар шаклида учраши мумкин. Иш жойларида токсикологик жиҳатдан аҳамиятли бўлган TiO_2 нанозаррачаларига таъсир этишнинг асосий йўллари нафас орқали қабул қилиш ва тери орқали таъсирланиш ҳисобланади. Маълум қилинишича, ишлаб чиқарувчилар томонидан нанотехнология асосида тайёрланган 150 дан ортиқ истеъмол маҳсулотлари инсон териси билан узоқ муддатли алоқада бўлади[12-13]. Терига қўлланиладиган истеъмол маҳсулотларида энг кўп учрайдиган наноматериаллар айнан TiO_2 нанозаррачаларидир. Шунингдек, TiO_2 нанозаррачалари тиш пасталари, озиқ-овқат бўёқлари ва биологик фаол қўшимчалар таркибида ҳам кенг қўлланилади. оксикокинетика модданинг, жумладан TiO_2 нанозаррачаларининг, турли таъсир йўллари орқали организмга қандай тезликда кириши ва организмга тушгандан сўнг унинг тақдири қандай кечишини тавсифлайди. Организм тизимидаги

TiO_2 нанозаррачаларининг миқдори ёки концентрацияси уларнинг сўрилиши, тақсимланиши, метаболизми ва чиқарилиши тезлигига (кинетикасига) боғлиқ бўлади. Ушбу жараёнлар нафас орқали қабул қилиш, овқат ёки сув орқали ютиш, тери билан тўғридан-тўғри алоқа қилиш, шунингдек, қорин бўшлиғига ёки томир ичига юборишдан сўнг содир бўлиши мумкин. TiO_2 нанозаррачаларининг токсикокинетик хусусиятлари ушбу турли кинетик жараёнлар нуқтаи назаридан муҳокама қилинади.

Адабиётлар рўйхати:

1.Fabian E, Landsiedel R, Ma-Hock L, Wiench K, Wohlleben W, van Ravenzwaay B: Tissue distribution and toxicity of intravenously administered titanium dioxide nanoparticles in rats. Arch Toxicol 2008, 82:151–157.

2.Oberdorster G: Pulmonary effects of inhaled ultrafine particles. Int Arch Occup Environ Health 2001, 74:1–8.

3.Riu J, Maroto A, Rius FX: Nanosensors in environmental analysis. Talanta 2006, 69(2):288–301. 5. Ruth Magaye JZ, Linda B, Min D: Genotoxicity and carcinogenicity of cobalt-, nickel- and copper-based nanoparticles (Review). Exp Ther Med 2012, 4:551–561.

4. American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH): Threshold limit values and biological exposure indices for 1992–1993. Cincinnati: Ohio: American Conference of Governmental industrial hygienists; 1992.

5. IARC: Cobalt in Hard Metals and Cobalt Sulfate, Gallium Arsenide, Indium Phosphide and Vanadium Pentoxide. IARC Sci Publ 2006, 86.

6. Kisin ER, Murray AR, Keane MJ, Shi XC, Schwegler-Berry D, Gorelik O, Arepalli S, Castranova V, Wallace WE, Kagan VE, Shvedova AA: Single-walled carbon nanotubes: geno- and cytotoxic effects in lung fibroblast V79 cells. J Toxicol Environ Health A 2007, 70:2071–2079.

7. Lee KP, Trochimowicz HJ, Reinhardt CF: Pulmonary response of rats exposed to titanium dioxide (TiO2) by inhalation for two years. Toxicol Appl Pharmacol 1985, 79:179–192.

8. Maynard AD, Kuempel ED: Airborne nanostructured particles and occupational health. J Nanopart Res 2005, 6:587–614.

9. Oberdorster G, Ferin J, Lehnert BE: Correlation between particle size, in vivo particle persistence, and lung injury. Environ Health Perspect 1994, 102(Suppl 5):173–179

10.Participants IRSIW: The relevance of the rat lung response to particle overload for human risk assessment: a workshop consensus report. Inhal Toxicol 2000, 12:1–17.

11. Robertson TA, Sanchez WY, Roberts MS: Are commercially available nanoparticles safe when applied to the skin? J Biomed Nanotechnol 2010, 6:452–468. 3. EU - European Commission Recommendation on the definition of nanomaterial.

12.Tsuji JS, Maynard AD, Howard PC, James JT, Lam CW, Warheit DB, Santamaria AB: Research strategies for safety evaluation of nanomaterials, part IV: risk assessment of nanoparticles. Toxicol Sci 2006, 89:42–50.

13. Zhao J, Bowman L, Zhang X, Vallyathan V, Young SH, Castranova V, Ding M: Titanium dioxide (TiO2) nanoparticles induce JB6 cell apoptosis through activation of the caspase-8/Bid and mitochondrial pathways. J Toxicol Environ Health A 2009, 72:1141–1149.

Иқтибос учун: Нематов Ж.Б., Зарипова О.О. Кичик заррали (наноўлчам) титан диоксидининг токсик хусусиятларининг замонавий жиҳатлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1206–1209. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17995209

УЎК 61.616.31

DOI https://doi.org/0.5281/zenodo.17995668

ОРТИҚЧА ТАНА ВАЗНИГА ЭГА БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ ТАРҚОҚ ПАРОДОНТИТНИ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ

Ширинова Ҳ.Ҳ.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан глобал эпидемия дея таърифланган ортиқча тана массасига эга аҳоли сонининг ошиши пародонт тўқимаси ҳолатига ортиқча тана вазн таъсирини ўрганишнинг долзарблигини тасдиқловчи муҳим омиллардан биридир. Ушбу мақолада соматик касалликлар фонида кечувчи сурункали тарқоқ пародонтитни самарали даволаш усуллари таҳлил қилинган.*

Калит сўзлар: *пародонтит, ортиқча тана вазн, семизлик, метоболитик синдром, дислипидимия.*

INCREASING THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS IN PATIENTS WITH EXCESS BODY WEIGHT

Shirinova Kh.Kh.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The relevance of studying the impact of excess body weight on periodontal health is beyond doubt in light of the increasing number of obese patients, which the World Health Organization calls a global epidemic. This article analyzes methods of effective treatment of chronic generalized periodontitis against the background of somatic diseases.*

Key words: *periodontitis, overweight, obesity, metabolic syndrome, dyslipidemia.*

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ПАЦИЕНТОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Ширинова Х.Х.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Актуальность изучения влияния избыточной массы тела на состояние пародонта не вызывает сомнений в свете увеличения числа пациентов с ожирением, что Всемирная организация здравоохранения называет глобальной эпидемией. В данной статье анализируются методы эффективного лечения хронического генерализованного пародонтита на фоне соматических заболеваний.*

Ключевые слова: *пародонтит, избыточная масса тела, ожирение, метаболический синдром, дислипидемия*

e-mail: shirinova.hilola@bsmi.uz

Тадқиқотнинг долзарблиги. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан глобал эпидемия дея таърифланган ортиқча тана массасига эга аҳоли сонининг ошиши пародонт тўқимаси ҳолатига ортиқча тана вазн таъсирини ўрганишнинг долзарблигини тасдиқловчи муҳим омиллардан биридир. Бугунги кунга келиб, катта ёшли аҳолининг 39% дан ортиқ қисми ортиқча тана вазнга эга бўлиб, бу оғиз бўшлиғи, хусусан, парадонт тўқималарнинг ёмонлашишига сезиларли таъсир кўрсатади. [1,3,6] Ортиқча тана вазнига эга беморларда сурункали генераллашган пародонтит (СГП) ни даволашнинг ўзига хос хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда янги терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқиш зарурати замонавий стоматологиянинг муҳим вазифасидир. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ортиқча вазн нафақат хавф омили, балки парадонт тўқималарда яллиғланиш реакциясини кучайтиради, бу эса касалликларнинг тез ривожланишига олиб келади. [2,5,8] Бундай шароитда механик тозалаш ва антисептикларни маҳаллий қўллаш каби анъанавий даволаш усуллари етарли даражада самарали бўлмаслиги одатий ҳолдир. Шу сабабли, жаҳон стоматологиясида сурункали генераллашган пародонтитни даволашда лазер терапияси, хлоргексидин асосидаги дорилар ва бошқа замонавий усуллардан фойдаланишни ўз ичига олган комплекс ёндашувлар фаол ривожланмоқда. [4,7].

Ушбу тадқиқотнинг мақсади пародонт тўқимасида ортиқча тана вазн таъсирида юзага келадиган ўзгаришлар профилактикаси ва комплекс даволашни мукаммаллаштириш иборат.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Бухоро давлат тиббиёт институти қошидаги стоматология ўқув илмий амалий марказига мурожаат қилган 25 ёшдан 55 ёшгача бўлган сурункали генераллашган пародонтит билан оғриган 124 нафар беморлар ва 30 нафар амалий соғлом кишилар олинган. Тадқиқот мақсадларига асосланиб, 154 киши маҳаллий терапия турига қараб уч гуруҳга бўлинган. Асосий гуруҳга 65 та сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган ортиқча вазнга эга беморлар киритилган бўлиб, улар яна иккита кичик гуруҳга бўлинган: А кичик гуруҳи (32 бемор) стандарт даво қўлланилди ва Б кичик гуруҳи (33 бемор) янги алгоритм ёрдамида комплекс даволанди. Таққослаш гуруҳи нормал тана вазнига эга сурункали генераллашган пародонтит билан оғриган 59 нафар бемордан иборат бўлиб, стандарт даво усулида даволанди. Назорат гуруҳи 30 нафарни ташкил қилиб, фақат оғиз бўшлиғи гигиенаси бўйича тавсиялар берилди. Асосий гуруҳнинг Б кичик гуруҳи (33 бемор) комплекс давосида оғиз бўшлиғи санациясидан кейин “Элюгел” гели ҳамда паст интенсивли лазеротерапияни биргаликда қўлланилди, ҳар овқатланишдан кейин оғиз бўшлиғини яллиғланишга қарши Календула настойкаси билан чайиш тавсия қилинди. Умумий давога терапевт ва эндокринолог билан маслаҳатлашган ҳолда антиоксидант, қон айланишини яхшиловчи, холестрин даражасини пасайтирувчи Ферсикард препаратидан бир таблеткадан кунига бир марта бир ой давомида ичиш, суяк зичлигини ошириш ва резорбциясини камайтириш мақсадида Биокальций таблеткасидан 1 таблеткадан 1 маҳал 30 кун ичиш тайинланди. Асосий гуруҳнинг А кичик гуруҳи ва таққослаш гуруҳи беморларида стандарт даво сифатида маҳаллий давода оғиз бўшлиғи санациясидан кейин Холисал гели ва оғиз бўшлиғини чайиш учун "Eludril Care" антибактериал воситаси қўлланилди. Пародонт тўқимасининг ҳолати клиник (тиш-милк чўнтакларнинг чуқурлигини аниқлаш; индекслар: Федорова-Володкина гигиенаси, PMA, PBI, CPITN) ва параклиник (ортопантомография) текшируви ёрдамида баҳоланди. усуллари. Олинган маълумотлар статистик қайта ишланди.

Тадқиқот натижалари. Ўтказилган даво усулининг узоқ муддатли самарадорлигини баҳолаш ва эришилган натижаларнинг барқарорлигини аниқлаш учун даволанишдан уч ва олти ой ўтгач тадқиқотлар ўтказишга қарор қилинди. Даволаш натижасида асосий ва таққослаш гуруҳларида пародонт ҳолатни яхшилаш бўйича ижобий динамика кузатилди. Шуниси эътиборга лойиқки, ортиқча вазнга эга бўлган ва стандарт усулда даволанган асосий гуруҳнинг А кичик гуруҳида пародонтал кўрсаткичлар яхшиланган бўлсада, нормал вазнга эга таққослаш гуруҳида кузатилган қийматларга етиб бормади. Демак, асосий гуруҳнинг А кичик гуруҳи беморларида PMA индекси 3,5±0,4 дан 2,2±0,3гача, PBI индекси 3,2±0,4 дан 2,4±0,5гача пасайган, OHI-S индекси 2,9±0,3 дан 2,0±0,5гача яхшиланган. Ортиқча тана массасига эга бўлмаган таққослаш гуруҳи беморларида бу кўрсаткичлар мос равишда 2,0±0,2, 2,1±0,2 ва 1,8±0,1 гача яхшиланган. Ушбу маълумотлар ортиқча вазнга эга беморларни даволашда стандарт даво кам самарали эканлигини кўрсатиб, бу гуруҳ беморларини даволашда янада индивидувал ёндошиш зарурлигини намоён этади. Эътиборлиси шуки, комплекс даво қўллаган асосий гуруҳнинг Б кичик гуруҳида яхши натижалар кузатилди. PMA индекси 1,8±0,3 гача, PBI индекси 2,0±0,3 гачи, OHI-S индекси эса 1,7±0,2 гача яхшиланди. Бу ортиқча вазнли беморларда сурункали генераллашган пародонтитни даволашда комплекс ёндашувнинг афзалликларини таъкидлаб, пародонт ҳолатининг яхшиланишини ва А кичик гуруҳига нисбатан оғиз гигиенасининг юқори даражасини кўрсатди.

Фаол даволанмаган назорат гуруҳи индекслар барқарорлигини кўрсатди, бу уларнинг пародонт ҳолатида динамиканинг йўқлигини кўрсатади. PMA ва PBI индекслари 1,2±0,1 ва 1,4±0,2 даражада, OHI-S индекси 1,8±0,2 даражада сақланди.

Даволаш тугаганидан олти ой ўтгач, турли гуруҳлардаги беморларнинг пародонтал ҳолати турлича ўзгарганлиги сезилди. Комплекс даво қўлланилган асосий гуруҳнинг Б кичик гуруҳида кўрсаткичлар доимий равишда яхши даражада сақланиб қолган. PMA, PBI ва OHI-S индекслари бир хил қийматларда қолди, бу комплекс даволаш узоқ вақт давомида ижобий ўзгаришларни мустаҳкамлашга ёрдам берганлигини кўрсатади. Статистик аҳамияти $p < 0.005$ бўлган. (1 -жадвал)

А кичик гуруҳида PMA, PBI ва OHI-S индекслари яна ошди, бу эҳтимол, стандарт даволаш, айниқса, ортиқча вазнли беморлар учун узоқ муддатли таъсирга эга эмаслиги билан боғлиқ. Таққослаш гуруҳи дастлабки яхшиланишларга қарамай, аввалги кўрсаткичларга қайтишни ҳам кўрсатди. Даволанмаган назорат гуруҳи ўзгаришсиз қолди.

Асосий гуруҳнинг А кичик гуруҳида даво бошланишидан олдин беморларнинг 33,3% 4 мм, 53,3% — 4 дан 6 мм гача ва 13,3% — 6 мм дан ортиқ патологик чўнтакга эга бўлган. Даволанишдан сўнг, ПЧ 4 мм дан кам бўлган беморларнинг улуши 49,1% гача ўсди, 4 дан 6 мм гача 31% гача камайди ва 6 мм дан ортиқ — 0% ни ташкил қилди. Бу пародонт ҳолатининг сезиларли яхшиланишини кўрсатади, аммо Б кичик гуруҳининг натижалари янада яхши бўлди, бу комплекс

даво самарадорлигини таъкидлайди. Кичик гуруҳ Б гуруҳ беморларида даволаш олдин 4 мм дан кам бўлган ПЧ 31% ни, 4 дан 6 мм гача — 51%, ортиқ 6 мм — 18% ташкил қилган. Даволашдан кейин беморларнинг 64,4 фоизида 4 мм дан кам ПЧ, 23,7% — 4 дан 6 мм гача ПЧ қайд қилинди ва ҳеч кимда 6 мм дан ортиқ ПЧ аниқланмади. Таққослаш гуруҳида даволанишдан олдин беморларнинг 49,1% 4 мм дан кам, 31% — 4 дан 6 мм гача ва 19,6% — 6 мм дан кўп ПЧ аниқланди, даволанишдан сўнг беморларнинг 53,9% 4 мм дан кам, 39,1% - 4 мм дан 6 мм ва 7,1% — 6 мм дан ортиқ ПЧ қайд қилинди. Ҳисобланган статистик кўрсаткичлар асосий гуруҳ ва таққослаш гуруҳи, шунингдек назорат гуруҳи ўртасидаги фарқларни тасдиқлайди ($p < 0,05$). Даволашдан сўнг асосий гуруҳда ижобий ўзгаришлар кузатилди.

1 -жадвал

Барча гуруҳларда даводан олдин ва даволанишдан 6 ой кейинги PMA, PBI и OHI-S индексларининг кўрсаткичлари

Гуруҳ		PMA индекси даводан олдин	PMA индекси 6 ойдан кейин	PBI индекси даводан олдин	PBI индекси 6 ойдан кейин	OHI-S индекси даводан олдин	OHI-S индекси 6 ойдан кейин
Асосий гуруҳ (n=65)	A	3,5±0,4	2,9±0,4	3,2±0,4	3,1±0,6	2,9±0,3	2,6±0,6
	B	3,5±0,4	1,9±0,3*	3,2±0,4*	2,1±0,3	2,9±0,3*	1,8±0,2
Таққослаш гуруҳи(n=59)		2,8±0,3	2,2±0,2	2,6±0,3	2,3±0,2	2,4±0,2	2,0±0,1
Назорат гуруҳи (n=30)		1,2±0,1	1,3±0,1	1,4±0,2	1,5±0,2	1,8±0,2	1,9±0,2

*Изоҳ: * - асосий Б кичик гуруҳи ва А кичик гуруҳи ва таққослаш гуруҳи ўртасидаги фарқларнинг статистик аҳамиятини қайд этади. (p<0,005).*

Даво самарадорлигини баҳолаш мақсадида даволашдан кейин биокимёвий ва микробиологик таҳлиллар амалга оширилди (2-жадвал).

2-жадвал

Ортиқча тана массасига эга СГП билан касалланган беморлар даво фонидаги биокимёвий кўрсаткичлар динамикаси

Гуруҳлар		СРО нг/мл	трансферрин, нг/мл	остеокальцин, нг/мл	Вит Д, нг/мл
Даволашдан олдин		1,45±2,13	1,63±0,31	12,5±2,5	18,6±4,2
Анъанавий даво (асосий А гр) n=32	10 кун	1,32±1,88	1,65±0,44	12,4±2,5	18,6±4,2
	3 ой.	1,23±1,63	1,66±0,32	12,3±0,63	18,2±4,01
	6 ой	1,23±1,21*	1,7±0,24*	12,6±0,69	18,8±4,12*
Комплекс даво (асосий Б гр) n=33	10 кун	1,01±1,01*	1,72±0,21*	13,4±1,01*	21,3±3,01*
	3 ой.	0,8±0,77*	2,13±0,14*	14,2±0,98*	22,02±2,11*
	6 ой	0,7±0,63*	2,33±0,21*	14,56±1,12*	24,6±0,62*

*Изоҳ: * - даволашдан олдинги гуруҳ билан солиштирганда фарқларнинг ишончлилик даражаси (P<0,05).*

Профилактик чоралар ҳамда комплекс даволашдан кейин асосий гуруҳ беморларида биокимёвий кўрсаткичлар яхшиланди. Асосий гуруҳда С-реактив оқсил ўртача кўрсаткичи даволашдан олдин 1,45±2,13, даволашдан 6 ойдан кейин эса 0,7±0,63 кўрсаткичга, мос равишда трансферрин кўрсаткичи 1,63±0,31 дан 2,33±0,21 кўрсаткичга, остеокальцин кўрсаткичи 12,5±2,5 дан 14,56±1,12 кўрсаткичга, витамин Д кўрсаткичи 18,6±4,2 дан 24,6±0,62 кўрсаткичга яхшиланди. Бундан кўриниб турибдики, комплекс даво ҳамда профилактик чораларни қўллаш ортиқча тана массасига эга беморларда даволаш ва профилактика самарадорлигини ошишига имкон берди.

Хулосалар.

1. Профилактика ҳамда комплекс даво схемаси ишлаб чиқилди, бу касаллик туфайли келиб чиқиши мумкин бўлган асоратларни эрта олдини олиш имконини берди ва даволаш самарадорлигини 19,82% га оширди, натижада даволаниш муддатини қисқартирди, касалликнинг қайталаниш хавфи камайди ва касалликнинг ремиссия даври узайди.

2. Пародонт тўқимаси касалликлари билан биргаликда ортиқча тана вазнни даволаш ва олдини олишга комплекс ёндашув зарур.

Адабиётлар рўйхати:

1. Ермолаева Л.А., Шишкин А.Н., Шевелева Н.А., Шевелева М.А., Пеньковой Е.А. Денситометрия как маркер раннего развития патологии пародонта //Стоматологический научно-образовательный журнал/ -2014. - №1/2. - 6-9 с.

2. Andriankaja O.M., Sreenivasa S., Dunford R., De Nardin E. Association beteen metabolic syndrome and periodontal disease // Aust Dent J./ - 2010, 55:252-259.

3. Suvan J., D'Aiuto F., Moles D.R., Petrie A., Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review// Obesity Reviews, 2011, p. 381–404.

4. Nokhbehsaim M., Keser S., Vilas Boas A., Jäger A., Jepsen S., Cirelli J.A., Bourauel C. Leptin Effects on the Regenerative Capacity of Human Periodontal Cells// International Journal of Endocrinology / - № 3. - 2014.

5. Shirinova, H. H., & Khabibova, N. N. (2021). Comparative analysis of the clinical efficacy of various methods of complex treatment of chronic generalized periodontitis in overweight patients. Journal For Innovative Development in Pharmaceutical and Technical Science (JIDPTS), 4(3).

6. Shirinova Kh Kh, NN Khabibova. (2021). Changes in periodontal tissues under the influence of over body weight and methods for preventing their complications. E-Conference Globe, 213-216.

7. Shirinova Kh Kh, NN Khabibova, UK Fazilova. (2021). Methods of treatment of periodontal diseases in students of the city of Bukhara. E-Conference Globe, 201-204.

8. Kh, S. K., Khabibova, N. N., & Fazilova, U. K. (2021). Improvement Of Measures For Prevention And Treatment Of Periodontal Diseases In Students. International Journal of Progressive Sciences and Technologies, 27(2), 16-20.

Иқтибос учун: Ширинова Ҳ.Ҳ. Ортиқча тана вазнига эга беморларда сурункали тарқоқ пародонтитни даволаш самарадорлигини ошириш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1210–1213. doi: https://doi.org/0.5281/zenodo.17995668

УЎК 614.254.3/614.26-618.2-084

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17995701

БЛЕФАРОПЛАСТИКА АМАЛИЁТИ ТАҲЛИЛИ

Қаюмов Х.Н., Муродова М.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада блефаропластика амалиёти ўтказилган беморларнинг ёши, жинси, яшаш жойи, касби ҳолати ва маълумотининг тавсифи, муолажага мурожаат сабаблари, операцияга тайёргарлик босқичларида ўтказилган муолажалар, оғриқсизлантириш ва даво, қайта кўрик, чокларни олинган кунлари, асоратлари таҳлили баён қилинган.*

Калит сўзлар. *Блефаропластика, кўрсатма, қарши кўрсатмалар, ижтимоий ва тиббий тавсифлар, даво кунлари, оғриқсизлантириш.*

ANALYSIS OF BLEFAROPLASTIC PRACTICE

Kayumov H.N., Murodova M.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The article describes the age, gender, place of residence, professional status, and education of patients who underwent blepharoplasty, the reasons for their appeal, the procedures performed during the preparation stages for surgery, anesthesia and treatment, re-examination, suture removal days, and the analysis of complications.*

Keywords. *Blepharoplasty, indications, contraindications, social and medical characteristics, treatment days, pain relief.*

АНАЛИЗ ПРАКТИКИ БЛЕФАРОПЛАСТИКИ

Каюмов Х.Н., Муродова М.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье описываются возраст, пол, место жительства, профессиональное положение и образование пациентов, перенесших блефаропластику, причины обращения, процедуры, проведенные на этапах подготовки к операции, анестезия и лечение, повторный осмотр, дни снятия швов, анализ осложнений.*

Ключевые слова. *Блефаропластика, показания, противопоказания, социальные и медицинские характеристики, дни лечения, обезболивание.*

Блефаропластика - пластик жарроҳликнинг операцияларидан бири бўлиб, унинг асосий мақсади ёшга боғлиқ ўзгаришларни йўқотиш, кўзнинг кесилиш қисмини тўғрилаш ва керакли эстетик натижага эришишдир. Жарроҳлик аралашуви жараёнида терининг эксцизияси ва ортиқча ёғли тўқималар олиб ташланиши амалга оширилади. Бу кўринишингизни ўзгартиришнинг жуда муҳим усули. Блефаропластиканинг қуйидаги турлари мавжуд:

-Классик блефаропластика. Кесиш табиий қатламлар ва кирпик контурларига кўра амалга оширилади.

- Кўз қовоқларининг Трансконъюнктив пластикаси.

Турлари:

- Юқори кўз қовоқларининг блефаропластикаси.
- Пастки кўз қовоқларининг блефаропластикаси.
- Сангапури - декоратив қатламларни шакллантириш.
- Эпикантопластика.

Кўрсатмалар:

- Кекса беморларни чарчаган кўз қовоқлари ёки декоратив қатламлар билан боғлиқ шикоятлар.
- Ортиқча тери, ажинлар, қатланган ва осилиб қолган тери қисмлари.
- Юқори кўз қовоқларида бўянишни қўллашда муаммолар.
- Кўзнинг ташқи бурчагидаги осилиб қолган тери.
- Пастки қовоқларда доимий шишлар.
- Осиё сифат кўз қисмасини европалаштириш.

Ушбу операцияни бажариш учун махсус тайёргарлик кўриш шарт эмас, кичик анализлар тўпламини топшириш ва жарроҳ маслаҳатига мурожаат қилиш кифоя.

Қарши кўрсатмалар:
- кўз ичи босимининг ошиши.
- қуруқ кўзлар сурункали ёки ўткир конъюктивит.
- Ўткир босқичда юқумли касалликлар.
- Қон ивиши муаммолари.

Дунёда блефаропластика операциялари сони пластик жарроҳлик операциялари умумий сонининг 13 дан 25% гача, Россияда эса эстетик операциялар умумий сонининг қарийб 14% ни ташкил этади(Зайкова М.В). Кўзларнинг ҳолати тўғридан тўғри қовоқлар ва переорбитал зонадаги юмшоқ тўқималарга боғлик. Қовоқлар юзнинг функционал таркибий кисми ҳисобланиб, эстетик жихатдан мухим ахамиятга эга. Бу соҳада тери эластиклиги йўқолиб, унинг осилиши ва кўриш майдонини кичрайиши кўпгина ҳолларда нокулайликлар туғдиради ва келгусида кўзда босимнинг ошишига сабаб бўлади.

Тадқиқот мақсади. Блефаропластика амалиёти ва ундан кейинги тикланиш даврининг минтақавий хусусиятларини таҳлил қилиш.

Натижалар ва уларнинг таҳлили. Тадқиқот мақсадидан келиб чиқиб биз томонимиздан блефаропластика операцияси ўтказилган 146 нафар беморнинг ижтимоий-тиббий хусусиятлари ўрганилди(1-жадвал).

1-жадвал.

Беморларнинг ёш, жинс, яшаш жойи ва касби бўйича тақсимоти(%)

Ёши	Жинси		Яшаш жойи		Ижтимоий ҳолати					Жами
	Аёл	Эркак	Шаҳар	Қишлоқ	Ишчи	Тадбиркор	Ишсиз	Уй бекаси	Нафақада	
20 ёшгача	100.0	-	100.0	-	-	-	100.0	-	-	1.4
20-24ёш	100.0	-	100.0	-	33.3	-	66.7	-	-	2.1
25-29ёш	100.0	-	40.0	60.0	40.0	-	10.0	50.0	-	6.8
30-34ёш	100.0	-	80.0	20.0	40.0	-	-	60.0	-	6.8
35-39ёш	100.0	-	86.4	15.6	18.2	-	4.5	72.3	-	15.1
40-44ёш	96.3	3.7	74.1	25.9	14.8	14.8	-	70.4	-	18.5
45-49ёш	95.5	4.5	72.7	23.3	18.1	4.6	9.1	68.2	-	15.1
50-54ёш	95.2	4.8	71.4	28.6	38.1	-	-	61.9	-	14.4
55-59ёш	81.3	18.7	75.0	25.0	6.3	-	18.7	18.8	56.2	10.9
60-64ёш	85.7	14.3	85.7	14.3	28.6	-	-	28.6	42.8	4.8
65 ва катта	83.3	16.7	66.7	33.3	-	-	16.7	33.3	50.0	4.1
Жами	94.5	5.5	74.7	25.3	21.9	3.4	8.2	56.2	10.3	100.0
Умумий	100.0		100.0		100.0					

Блефаропластика муолажаси бўйича мурожаат қилган беморларнинг ёши бўйича таҳлили шуни кўрсатадики, бу муолажа ўтказиш учун келганларнинг энг кўп улуши 40-44 ёшдагиларга (18.5%) тўғри келади. Энг кам мурожаат 20 ёшгача(1.4%) бўлганлар орасидан бўлиб, 40-44 ёшгача талабгорлар улуши ошиб бориб, кейинги ёшларда пасайиш тенденцияси кузатилади. Блефаропластика учун муржаат қилганларнинг асосий улушини 35 ёшдан 60 ёшгача бўлганлар ташкил этиб, улар умумий мурожаатларнинг 74.0%ини ташкил этади. Бу блефаропластика учун асосан ўрта ёшдагилар мурожаат қилишини кўрсатади. Буни ўрта ёшда инсонлар ташқи эстетик кўринишга кўпроқ эътибор бериши билан тушунтириш мумкин.

Таҳлиллар блефаропластикага аксарият аёллар(94.5%) мурожаат қилишини кўрсатади. Уларнинг улуши эркакларга нисбатан 17 мартадан ортиқроқга кўп бўлиб($P\leq0.0001$), 40 ёшгача мурожаат қилганларнинг барчаси, 40-55 ёшлиларнинг 95.0%дан ортиғини, 55 ёшдан катталарнинг 80.0%дан кўпини аёллар ташкил этади. Эркаклар орасидан 55 ёшдан катталар улуши ошганини кўриш мумкин. Булар аёлларда ташқи эстетик кўринишга эътибор юқорилиги, эркакларда эса кўпроқ ноқулай ҳолатларда мурожаат этишлари билан изоҳланади.

Блефаропластика муолажасига мурожаат қилганларнинг аксарияти шаҳарликлар бўлиб, уларнинг улуши қишлоқликларга нисбатан қарийиб 3мартага кўп(74.7%га 25.3%)($P\leq0.0001$). Бу

ҳолатни шаҳарда истеқомат қилувчилар орасида ташқи эстетик кўринишга қишлоқликларга нисбатан эътиборни юқорилиги билан тушунтириш мумкин.

Уй бекалари блефаропластикага бошқаларга нисбатан кўп мурожаат қилишган, умумий мурожаатлар орасида уларнинг улуши 1/2дан кўпни(56.2%) ташкил этади. Кейинги ўринларда ишчилар(21.9%), нафақахўрлар(10.3), ишсизлар(8.2%) ва тадбиркорлар туради. Бу уй беклари ўзларининг ташқи кўринишларига кўпроқ эътибор беришларини кўрсатади.

Блефаропластика муложасини ўтказиш учун мурожаат қилганларнинг аксариятини оилавий шароити яхши(96.6%) бўлиб, қониқарли шароитда яшовчилар(3.4%) жуда кам улушни ташкил қилади(2-жадвал).

2-жадвал.

Беморлар оилавий шароити, маълумоти, мурожаати сабаби ва ўтказилган ўғриқсизлантириш усуллари(%)

Оилавий шароити		Маълумоти			Мурожаат сабаби	
Яхши	Қониқарли	Ўрта	Ўрта махсус	Олий	Птоз	Эстетик нуқсон
96.6	3.4	75.3	21.2	3.5	21.2	78.8

Беморларнинг 3/4 қисмини ўрта маълумотлилар, ўрта-махсус маълумотлилар 1/5 қисмини, олий маълумотлилар жуда паст улушни(3.5%) ташкил қилган. Бу ҳолатни беморларнинг аксарияти 40 ва ундан юқори ёшдагиларнинг ташкил қилиши билан тушунтириш мумкин.

Блефаропластика учун мурожаатларнинг аксариятини, ¾ қисмидан кўпи эстетик нуқсон, 1/5 қисмида птоз сабаб бўлган.

Блефаропластика амалиети 80% ҳолларда махаллий оғриксизлантириш остида ўтказилади. Махаллий оғриксизлантириш анестетиклар: лидокаин, суперкаин оркали амалга оширилади. Анамнезида бу препаратларга нисбатан сезувчанликни юкори бўлган инсонларда бу амалиет умумий огриксизлантириш йўли билан бажарилади. Бу эса амалиётни мураккаблаштириб, ундан кейинги реабилитация даврини чўзилишига олиб келади. Блефаропластика операциялари маҳаллий анестезия остида амалга оширилади ва 40 минутдан 1,5 соатгача давом этади, шунинг учун тайёргарлик давр қисқа давом этади.

Ўрганилган беморларда муолажа премедикация жарроҳлик муолажасидан 40-50 дақиқа олдин асосан Sol.Analgini 25%-4.0 + Sol.Dimedroli 1%-2.0 билан мушак орасига ўтказилган. Операция майдонига антицептик ишлов берилган, муолажа асосан маҳаллий оғриқсизлантириш остида, Sol.Lidokaini 1%-10.0 ml. Ёрдамида амалга оширилган. Дастлаб қовоқларда кўз қиррасига паралел равишда иккита ярим ой шаклида яримойсимон чизиқлар чизилиб, чизиқлар бўйлаб кесма ўтказилган. Каогулятор ёрдамида ортиқча тери, тери ости ёғ қавати тумтоқ йўллар билан ажратиб олинган, қисман тери ости ёғ тўқимасидан олинган. Кейин дастлаб тери остига чоклар қўйилиб, тери жароҳат юзлаштириб олиниб, полипропилен № 6.0 билан интрадермал чоклар қўйилган ва тикилган. Операция давомида гемостаз, жароҳатларга ҳимоя пластирлар қўйилган. Бемрларнинг бирортасига ғам асоратлар кузатилмаган.

Операциядан кейин бемор 1-2 соат давомида клиникада кузатилган ва кейин уйга юборилган. Операциядан кейинги шишиш ҳолати бир неча кундан 2 ҳафтагача давом этиши мумкин, уни сиқиб чиқариш учун совуқ компресслардан ва махсус малҳамлардан фойдаланиш тавсия этилади. Операциядан кейинги чок 7- 8 кун ичида олиб ташланади.

Ўрганилган беморларни стационарда бўлиш кунлари аксарият ҳолларда бир кунни (98.6%), жуда камчилигида икки кунни (1.4%) ташкил қилади(3-жадвал). Беморларнинг аксарияти, карийиб 1/3 қисми операциядан кейинги учунчи куни қайта кўрикдан ўтказилган, иккинчи куни 1/6 қисми, қолганлари ҳолатидан келиб чиқиб, мос ҳолда тўртинчи, бешинчи, биринчи, олтинчи ва еттинчи кунлари кўрилган(11.6%, 6.2%,3.4%,1.4%,0.7%). Чок иплари асосан операцидан кейинги бешинчи кун карийиб ½ қисм беморларда олиб ташланган, 1/5 қисмида кўпроқларида мос равишда олтинчи ва еттинчи кунларда олинган. Қолган беморлардан тўтинчи, саккизинчи, учунчи, иккинчи ва тўққизинчи (мос равишда 6.2%, 4.1%, 2.7%, 0.7% ва 0.7%).

Жарроҳнинг барча тавсиялари билан, операциядан 5- 10 кун ўтгач, беморлар одатий турмуш тарзига қайтишади. Мавжуд нотўғри тушунчадан фарқли ўлароқ, блефаропластика муолажаси кўз фаолиятининг бузилишларини келтириб чиқармайди.

3-жадвал.

Беморларни стационарда бўлиш, қайта кўрик ва ип олинган кунлар(%)

Стац-да б-н кун		Қайта кўрик куни							Иплар олинган кун								
1	2	1	2	3	4	5	6	7	1	2	3	4	5	6	7	8	9
98,6	1,4	3,4	15,1	61,6	11,6	6,2	1,4	0,7	-	0,7	2,7	6,2	40,4	22,6	22,6	4,1	0,7

Хулоса. Беморларда ўтказилган блефаропластика амалиёти таҳлили барча муолажалар мавжуд стандарт асосида ўтказилгани, тўғри ўтказилгани сабабли асоратларнинг бўлмаганини кўрсатади. Аммо муолажани сифатини янада яхшилаш, жароҳатни битиш кунларини камайтириш ва беморларга янада қулайлик яратиш мақсадида оғриқсизлантириш ва жароҳатни битишини тезлаштирадиган бошқа қўшимча, айниқса халқ табобатини самарали усулларидан фойдаланиш мақсадга мувофиқ.

Адабиётлар рўйхати:

1. Қаюмов Х.Н. Муродова М.М. Акупунтур анестезияни оғриқсизлантириш усули сифатида ишлатилиши(адабиётлар таҳлили) //Тиббиётда янги кун-Бухоро 2025. №13(87).
2. Қаюмов Х.Н. Халқ ва қўшимча табобатни соҳликни сақлаш тизимига интеграцияси.// Тиббиётда янги кун. – Бухоро, 2020.- №4.(32). -522-524 б.
3. Қаюмов Х.Н.Халқ табобатини ривожлантириш истиқболлари // Тиббиётда янги кун.- Бухоро, 2020.- №2. (30). - 134-136 б.
4. Қаюмов Х.Н. Халқ ва қўшимча табобатни соғликни сақлаш тизимига уйғунлаштиришдаги халқаро тажрибалар // Тиббиётда янги кун. –Бухоро, 2020. №2. (30).- 400-402 б.
5. Қаюмов Х.Н., Туксанова З.И. Халқ табобати усулларининг соғликни сақлаш тизимидаги ўрни // Тиббиётда янги кун. -Бухоро, 2021.-№2. (34/3).-166-169 б.

Иқтибос учун: Қаюмов Х.Н., Муродова М.М. Блефаропластика амалиёти таҳлили // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1214–1217. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17995701

УЎК 616.216.1-002.2-036.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17995739

СУРУНКАЛИ ВА АТОПИК РИНОСИНУСИТ ЎРТАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИК

Неъматов Ў.С.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқотнинг мақсади атопик турдаги сурункали риносинусит (СРС) билан оғриган беморларда касалликнинг клиник ва радиологик оғирлигига ёки жарроҳлик амалиёти кайта (revision) частотасига таъсир кўрсатадими-йўқлигини аниқлашдан иборат. Эндоскопик жарроҳлигига режалаштирилган беморлар сурункали риносинусит ёки бурун полипози бор деб таснифланди. Беморларнинг атопик ҳолати ImmunoCAP тести ёрдамида аниқланди. Касаллик оғирлиги клиник жиҳатдан Лунд симптом баллари ва ҳаёт сифати кўрсаткичини баҳоловчи Sino-Nasal Outcome Test-20 (SNOT-20) ёрдамида, радиологик жиҳатдан эса Лунд–Маккей КТ баллари орқали баҳоланди.*

Калит сўзлар: *сурункали риносинусит, атопик, эндоскопик жарроҳлик, Лунд симптоми, жарроҳлик.*

THE RELATIONSHIP BETWEEN CHRONIC AND ATOPIC RHINOSINUSITIS

Ne`matov U.S.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The aim of this study was to determine whether atopy in patients with chronic rhinosinusitis (CRS) affects the clinical and radiological severity of the disease, as well as the frequency of revision (repeat) surgical procedures. Patients scheduled for endoscopic sinus surgery were classified as having chronic rhinosinusitis or nasal polyposis. The atopic status of the patients was determined using the ImmunoCAP test. Disease severity was assessed clinically using the Lund symptom score and the Sino-Nasal Outcome Test-20 (SNOT-20) quality-of-life questionnaire, and radiologically using the Lund–Mackay CT scoring system.*

Keywords: *chronic rhinosinusitis, atopy, endoscopic surgery, Lund symptom score, surgical treatment.*

СВЯЗЬ МЕЖДУ ХРОНИЧЕСКИМ И АТОПИЧЕСКИМ РИНОСИНУСИТОМ

Неьматов У.С.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Целью данного исследования являлось определение того, влияет ли атопия у пациентов с хроническим риносинуситом (ХРС) на клиническую и радиологическую тяжесть заболевания, а также на частоту повторных (ревизионных) хирургических вмешательств. Пациенты, которым планировалось эндоскопическое хирургическое лечение, были классифицированы как имеющие хронический риносинусит или полипоз носа. Атопический статус пациентов определяли с помощью теста ImmunoCAP. Тяжесть заболевания оценивалась клинически с использованием шкалы симптомов Лунда и опросника качества жизни Sino-Nasal Outcome Test-20 (SNOT-20), а радиологически — по шкале Лунда–Маккея на основании данных КТ.*

Ключевые слова: *хронический риносинусит, атопия, эндоскопическая хирургия, шкала симптомов Лунда, хирургическое лечение.*

e-mail: sammudktflor@gmail.com

Кириш. Сурункали риносинусит (СРС) патогенези мураккаб ва кўп омиллардан иборат. У яллиғланиш характерига эга бўлган касаллик бўлиб, сўнгги тадқиқотлар, стафилококк антигенлари ҳамда бактерия шиллиқ қават яллиғланишини қўзғатишда муайян роль ўйнаши мумкинлигини кўрсатмоқда [1,3].

Айрим тадқиқотларда СРС билан оғриган атопик беморларда симптомлар оғирроқ бўлиши, компьютер томографияси (КТ) баллари юқорироқ бўлиши ва жарроҳлик амалиётидан кейин натижалар ёмонроқ бўлиши мумкинлиги кўрсатилган [4,6]. Бироқ бошқа тадқиқотлар СРС тарқалиши ёки оғирлик даражаси атопик ҳолати билан беморнинг ўртасида аниқ боғлиқликни тасдиқлай олмаган [7,8]

Атопик СРС патогенезидаги ролини аниқлашдаги қийинчиликлардан бири — аллергия ва атопия тушунчаларини таърифлашдаги ноаниқликдир. Атопия — кенг тарқалган ҳаво аллергенларига қарши махсус IgE антитаналар ишлаб чиқарилиши билан тавсифланадиган ҳолат бўлиб, уни тери синамалари ёки Radio Allergo Sorbent Test орқали аниқлаш мумкин.

СРС билан оғриган беморларда аллергик ринит ташхисини қўйиш қийин бўлиши мумкин, чунки бу икки ҳолатда ҳам умумий симптомлар — бурун битиши ва ринорея кузатилади. Бироқ СРС бўлган беморларда атопик ҳолатни объектив аниқлаш мумкин бўлиб, бу СРС ва атопия ўртасидаги боғлиқликни аллергик ринитга нисбатан осонроқ ўрганиш имконини беради. Ушбу тадқиқотнинг мақсади беморнинг атопик ҳолати билан СРСнинг клиник ва радиологик оғирлик даражаси ҳамда қайта жарроҳлик амалиётига эҳтиёж ўртасидаги боғлиқликни аниқлашдан иборат эди.

Тадқиқот усуллари. Беморлар клиник кўриниши ва радиологик натижаларига кўра икки гуруҳга ажратилди:

1. Полипозсиз сурункали риносинусит;
2. Полипозли кечувчи сурункали риносинусит [11]

Барча беморлар эндоскопик жарроҳлигига тавсия этилишидан олдин медикаментоз даволанган. Консерватив даво, одатда, 3 ҳафта давомида дозаси камайтириб бориладиган оғиз орқали преднизолон курси, кейин эса камида 10 ҳафта давомида маҳаллий бурун кортикостероид спрейлари ва бурунни тузли эритмалар билан ювишни ўз ичига олган. Агар назоэндоскопияда йирингли ажралмалар аниқланган бўлса, 2–3 ҳафталик антибиотикотерапия қўшилган.

Симптомлар Лунд симптом шкаласи ва Sino-Nasal Outcome Test-20 (SNOT-20) орқали баҳоланди [12,13]. Қон зардоби намунаси ImmunoCAP тизими (Pharmacia, Стокгольм, Швеция) ёрдамида ҳаво аллергенларига хос IgE антитаналарни аниқлаш учун таҳлил қилинди.

Барча беморларга операция олдидан параназал синусларнинг компьютер томографияси ўтказилиб, натижалар Лунд–Маккей тизими бўйича баҳоланди [14].Маълумотлар ўртача қиймат ± стандарт хато (SE) кўринишида тақдим этилди.

Натижалар. Тадқиқотга жами 193 нафар бемор киритилди. Улардан 125 нафари (64 %) эркаклар, 68 нафари (36 %) аёллар эди. Жарроҳлик вақтида беморларнинг ўртача ёши 47,5 ёшни ташкил қилди.

Атопия тарқалганлиги

Умуммий, беморлар гуруҳида атопик тарқалганлиги 30 % ни ташкил этди. 1-жадвалда синуситнинг ҳар икки кичик гуруҳида атопик тарқалганлиги кўрсатилган. χ^2 (икс-квадрат) таҳлили натижасида бурун полипозсиз сурункали риносинусит (СРС) бўлган беморларда атопик тарқалганлиги юқорироқ эканлиги аниқланди (1-жадвал).

1-жадвал.

Синусит кичик гуруҳларида атопик туриниг учраш частотаси

Синусит гуруҳи	n	Атопик (%)	p-қиймати
Полипсиз сурункали риносинусит	127	32,3	0,050
Полиплозли сурункали риносинусит	66	27,5	0,785
Жами	193	30,1	—

Симптомлар: SNOT. Барча беморлар операция олдидан SNOT-20 сўровномасини тўлдирдилар. Атопик ва атопик бўлмаган гуруҳларда муайян симптомларни беморлар учун аҳамиятли деб ҳисоблаш улуши таққосланди (2-жадвал). Натижаларга кўра, аксириш, меҳнат унумдорлигининг пасайиши ва диққатни жамлашнинг камайиши симптомлардан азият чеккан беморлар орасида атопик ҳолат кўпроқ учради.

Лунд симптом шкаласи. Ушбу визуал аналог шкала ёрдамида беморлар қуйидаги симптомлар ёрдамида баҳоладилар: бурун битиши, бош оғриғи, юз соҳасидаги оғриқ, ҳид билишнинг ўзгариши, бурундан ажралма, аксириш ва бурун симптомларининг умумий баҳоси. Ҳар бир бемор учун олинган баллар йиғилиб, умумий симптом оғирлик даражасини акс эттирувчи кўрсаткич ҳисобланди. 3-жадвалда синусит кичик гуруҳларида атопик ҳолатга қараб умумий симптом баллари таққосланган. Ҳеч бир гуруҳда атопик ҳолат симптомлар статистик аҳамиятли таъсир кўрсатмади.

КТ баллари. Лунд–Маккей тизими бўйича ўртача КТ балли атопик беморларда 14,2 ± 1,6, атопик бўлмаган беморларда эса 12,3 ± 1,4 ни ташкил этди ($p < 0,05$). КТ баллари бурун полипози билан кечувчи СРС беморларида бурун полипозсиз СРС беморларига нисбатан юқорироқ бўлди ($p < 0,02$). Бироқ синуситнинг ҳеч бир кичик гуруҳида атопик ва атопик бўлмаган беморлар ўртасида КТ баллари бўйича статистик аҳамиятли фарқ аниқланмади (4-жадвал).

2-жадвал.

Атопик ҳолатга қараб SNOT-20 сўровномаси натижалари

Белги	Белгини муҳим деб ҳисоблаган беморлар сони	Атопик беморлар	Атопик бўлмаган беморлар	p-қиймати
Бурунни тез-тез тозалаш эҳтиёжи	43	11	32	Аҳамиятли эмас (NS)
Акса уриш	14	7	7	0,040
Бурун оқиши	30	8	22	Аҳамиятли эмас (NS)
Йўтал	14	5	9	Аҳамиятли эмас (NS)
Бурин оқиши (постназал оқим)	35	11	24	Аҳамиятли эмас (NS)
Қуюқ бурин ажралмаси	26	8	18	Аҳамиятли эмас (NS)
Қулоқ тўлганлик ҳисси	8	3	5	Аҳамиятли эмас (NS)
Бош айланиши	10	1	9	Аҳамиятли эмас (NS)
Қулоқ оғриғи	4	1	3	Аҳамиятли эмас (NS)
Юзда оғриқ/босим ҳисси	36	10	26	Аҳамиятли эмас (NS)
Уйқуга кетишда қийинчилик	20	7	13	Аҳамиятли эмас (NS)
Тунда уйғониш	22	7	15	Аҳамиятли эмас (NS)
Тўлиқ дам олмасдан ухлаш	29	10	19	Аҳамиятли эмас (NS)
Чарчоқ билан уйғониш	22	6	16	Аҳамиятли эмас (NS)
Холсизлик (чарчоқ)	13	5	8	Аҳамиятли эмас (NS)
Иш самарадорлигининг пасайиши	5	4	1	0,006
Диққатни жамлашнинг пасайиши	9	7	2	0,002
Асабийлашиш / безовталик	23	8	15	Аҳамиятли эмас (NS)
Ғамгинлик	4	2	2	Аҳамиятли эмас (NS)
Ноқулайлик ҳисси	7	1	6	Аҳамиятли эмас (NS)

3-жадвал.

Атопик ҳолатга қараб синусит кичик гуруҳларида симптомлар кўрсаткичлари (Lund симптом балли бўйича)

Синусит гуруҳи	Атопик (n)	Lund балли	Атопик бўлмаган (n)	Lund балли	p-қиймати
Полипозсис CPC	40	7,5	87	9,0	Аҳамиятли эмас (NS)
Полипозли CPC	18	7,9	48	8,1	Аҳамиятли эмас (NS)
Жами	58	7,8	135	8,6	Аҳамиятли эмас (NS)

Қайта жарроҳлик амалиёти. Жами 89 нафар беморда (43 %) қайта жарроҳлик амалиёти ўтказилди (5-жадвал). Бурун полипози билан кечувчи СРС беморларида қайта операция қилиш частотаси сезиларли даражада юқори бўлди ($p < 0,05$). Атопик ва атопик бўлмаган беморлар ўртасида қайта жарроҳлик амалиёти частотасида статистик аҳамиятли фарқ кузатилмади.

4-жадвал.

Атопик ҳолатга қараб синусит кичик гуруҳларида КТ балллари

Синусит гуруҳи	Атопик (n)	КТ балли	Атопик бўлмаган (n)	КТ балли	p-қиймати
Полипозсиз СРС	40	12,50	87	11,51	Аҳамиятли эмас (NS)
Полипозли СРС	18	16,87	48	17,55	Аҳамиятли эмас (NS)
Жами	58	14,20	135	12,30	0,05

5-жадвал.

Атопик ҳолатга қараб синусит кичик гуруҳларида қайта операция қилинганлар кўрсаткичи

Синусит гуруҳи	Жами қайта операция қилинганлар	Атопик турдаги қайта операция (%)	Атопик бўлмаганларда қайта операция (%)	p-қиймати
Полипозсиз СРС	41 / 127	33 %	30 %	Аҳамиятли эмас (NS)
Полипозли СРС	42 / 66	55 %	66 %	Аҳамиятли эмас (NS)
Жами	83 / 193	38 %	45,2 %	Аҳамиятли эмас (NS)

Муҳокама. Тадқиқот натижалари беморнинг атопик ҳолати касаллик оғирлигига ёки қайта жарроҳликка эҳтиёжга деярли таъсир кўрсатмаслигини кўрсатди. Тадқиқотда ажратилган ҳар икки клиник кичик гуруҳ учун ҳам тўғри келади.

Аллергик ринит ва аллергия билан сурункали риносинусит ўртасида боғлиқлик мавжудлигини кўрсатувчи қатор тадқиқотлар мавжуд [4,6,15].

СРС билан оғриган беморларда йил давомида кузатиладиган аллергик ринитга аниқ ташхис қўйиш қийин, чунки бу касалликлар симптомларида ўхшашлик мавжуд. Ушбу тадқиқотда атопик тури тарқалганлиги 30 % ни ташкил этди, бу эса соғлом аҳоли орасида кузатиладиган кўрсаткичдан пастдир. Айрим бошқа тадқиқотларда СРС билан оғриган беморларда атопик частотаси 78 % гача етиши қайд этилган [15]. Ушбу тадқиқотда аниқланган атопик кўрсаткичи билан аввалги тадқиқотларда келтирилган маълумотлар ўртасидаги катта фарқ сабаби аниқ эмас.

Лунд симптом шкаласи орқали баҳоланган симптом баллари атопик ҳолатга боғлиқ бўлмади, SNOT-20 сўровномасида баҳоланган алоҳида симптомларнинг аксарияти ҳам атопик ҳолатга боғлиқ ўзгариш кўрсатмади. Фақат аксириш, меҳнат унумдорлигининг пасайиши ва диққатни жамлашнинг камайиши атопик беморларда кўпроқ кузатилди. Ушбу маълумотлар СРС билан оғриган беморлар, атопик шакли клиник жиҳатдан оғирроқ симптомларга эга эмаслигини яққол кўрсатади.

Касаллик оғирлигининг яна бир кўрсаткичи қайта жарроҳлик амалиёти частотасидир. Ушбу тадқиқотда атопик ва атопик бўлмаган беморлар ўртасида қайта операция қилиш частотасида фарқ аниқланмади. Бу натижалар атопик СРС беморларида касаллик оғирроқ кечиши ҳақида хабар берган бир қатор аввалги тадқиқотлар натижаларига зиддир [4,6]

КТ текширувлари шиллиқ қават зарарланишини объектив баҳолаш усули сифатида қўлланилди ва натижалар Лунд–Маккейнинг тасдиқланган тизими бўйича баҳоланди [14]. Бурун полипози билан кечувчи СРС беморларида КТ баллари бурун полипозисиз СРС беморларига нисбатан сезиларли даражада юқори бўлди. Атопик беморларда радиологик оғирлик атопик бўлмаган беморларга нисбатан бироз юқорироқ бўлиб, статистик аҳамият чегарасига яқин эди ($p < 0,05$). Ушбу натижалар айрим нашр этилган тадқиқотларда СРС билан оғриган атопик беморларда КТ баллари ёмонроқ бўлиши ҳақида билдирилган фикрлар билан мос келади [4,6].

Ушбу тадқиқотда биз СРСнинг клиник хусусиятлари атопик турига боғлиқ эмаслигини кўрсатдик. Сўнгги далиллар шиллиқ қават гиперсезувчанлиги, эҳтимол, аллергенларига нисбатан, тизимли

аллергияга қараганда муҳимроқ сабабчи омил бўлиши мумкинлигини кўрсатмоқда [19,20]. Шунингдек, стафилококк антигенларига ёки бактериал биофильмларга нисбатан маҳаллий иммун жавоблар каби бошқа эҳтимолий патогенетик механизмлар ҳам беморнинг атопик ҳолатига боғлиқ бўлмаслиги мумкин [2,3].

Хулоса. Ушбу тадқиқот натижалари беморнинг атопик ҳолати симптомлари, ҳаёт сифати кўрсаткичлари ва қайта жарроҳлик амалиётига эҳтиёж билан баҳоланган синус касаллиги оғирлигига таъсир кўрсатмаслигини, аммо касалликнинг радиологик оғирлигига бироз таъсир этишини кўрсатади. Бу хулосалар атопик сурункали риносинусит патогенезида муҳим роль ўйнамаслиги мумкинлигини англатади ҳамда аллергияга йўналтирилган даволаш усуллари СРС билан оғриган беморларнинг кўпчилигида самарали бўлмаслиги мумкинлигини кўрсатади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Shin SH, Ponikau JU, Sherris DA, et al. Chronic rhinosinusitis: An enhanced immune response to ubiquitous airborne fungi. J Allergy Clin Immunol 114:1369–1375, 2004.

2. Bernstein JM, Ballow M, Schlievert PM, et al. A superantigen hypothesis for the pathogenesis of chronic hyperplastic sinusitis with massive nasal polyposis. Am J Rhinol 17:321– 326, 2003.

3. Ramadan HH, Sanclement JA, and Thomas JG. Chronic rhinosinusitis and biofilms. Otolaryngol Head Neck Surg 132:414–417, 2005.

4. Newman LJ, Platts-Mills TA, Phillips CD, et al. Chronicrhinosinusitis. Relationship of computed tomographic findings to allergy, asthma, and eosinophilia. JAMA 271:363– 367, 1994.

5. Marks SC, and Shamsa F. Evaluation of prognostic factors in endoscopic sinus surgery. Am J Rhinol 11:187–191, 1997.

6. Krouse JH. Computed tomography stage, allergy testing, and quality of life in patients with sinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg 123:389–392, 2000.

7. Settipane GA, and Chafee FH. Nasal polyps in asthma and rhinitis. A review of 6.037. J Allergy Clin Immunol 59:17–21, 1977.

8. Keith PK, Conway M, Evans S, et al. Nasal polyps: Effects of seasonal exposure. J Allergy Clin Immunol 93:567–574, 1994.

9. Sunyer J, Jarvis D, Pekkanenn J, et al. Geographic variations in the effect of atopy on asthma in the European Community Respiratory Health Study. J Allergy Clin Immunol 114:1033–1039, 2004.

10. Walls RS, Heddle RJ, Tang MLK, et al. Optimising the management of allergic rhinitis: An Australian perspective. Med J Aust 182:28–33, 2005.

11. Lanza DC, and Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. Otolaryngol Head Neck Surg 117:S1–S7, 1997.

12. Lund VJ, Holmstrom M, and Scadding GK. Functional endoscopic sinus surgery in the management of chronic rhinosinusitis. An objective assessment. J Laryngol Otol 105:832– 835, 1991.

13. Piccirillo JF, Merritt MG Jr, and Richards ML. Psychometric and clinimetric validity of the 20 item Sino-Nasal Outcome test (SNOT-20). Otolaryngol Head Neck Surg 126:41–47, 2002.

14. Lund V, and Mackay IS. Staging in rhinosinusitis. Rhinology 107:183–184, 1993.

15. Karlsson G, and Holmberg K. Does allergic rhinitis predispose to chronic sinusitis? Arch Otolaryngol (Stockholm) 515: s26–s29, 1994.

16. Bachert C, Vignola AM, Gevaert P, et al. Allergic rhinitis, rhinosinusitis, and asthma: One airway disease. Immunol Allergy Clin North Am 24:19–43, 2004.

17. Ferguson BJ, Barnes L, Bernstein JM, et al. Geographic variation in allergic fungal rhinosinusitis. Otolaryngol Clin North Am 33:441–449, 2000.

18. Stewart MG, Sicard MW, Piccirillo JF, et al. Severity stagingin chronic sinusitis: Are CT scan findings related to patient symptoms? Am J Rhinol 13:161–167, 1999.

19. Collins M, Nair S, Smith W, et al. Role of local immunoglobulin E production in the pathophysiology of noninvasive fungal sinusitis. Laryngoscope 114:1242–1246, 2004.

20. Pant H, Kette FE, Smith WB, et al. Fungal-specific humoral response in eosinophilic mucus chronic rhinosinusitis. Laryngoscope115:601–606, 2005.

Иқтибос учун: Неъматов Ў.С. Сурункали ва атопик риносинусит ўртасидаги боғлиқлик // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1218–1222. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17995739

УЎК 616.39-053.31

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17995761

БУХОРО ВИЛОЯТИДА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА НЕОНАТАЛ САРИҚЛИКНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Карoматова Ф.А., Гулмуродова А.З.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақолада Бухоро вилояти болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази Неонатология бўлимида 2024-2025 йил январь-июнь ойи давомида "Неонатал сариқлик" ташхиси билан ётқизилган чақалоқлар холати ўрганилди ва таҳлил қилинди.*

Калит сўзлар: *янги туғилган чақалоқлар, неонатал сариқлик, гипербилирубунемия, хавф омиллар, Бухоро вилояти*

CHARACTERISTICS OF NEONATAL JAUNDICE IN BABIES BORN IN BUKHARA REGION

Karomatova F.A., Gulmurodova A.Z.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume: *This article studies and analyzes the condition of infants admitted to the Neonatology Department of the Bukhara Regional Children's Multidisciplinary Medical Center with a diagnosis of "Neonatal Jaundice" during January-June 2024-2025.*

Keywords: *neonatal jaundice, hyperbilirubinemia, newborns, risk factors, Bukhara region*

ХАРАКТЕРИСТИКИ НЕОНАТАЛЬНОЙ ЖЕЛТУХИ У МЛАДЕНЦЕВ, РОДИВШИХСЯ В БУХАРСКОМ РЕГИОНЕ

Карoматова Ф. А., Гулмуродова А.З

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме : *В статье изучено и проанализировано состояние детей раннего возраста, поступивших в отделение неонатологии Бухарского областного детского многопрофильного медицинского центра с диагнозом «Желтуха новорожденных» за январь-июнь 2024-2025 гг.*

Ключевые слова: *новорожденные, неонатальная желтуха, гипербилирубинемия, факторы риска, Бухарская область*

e-mail: fazolatkaromatova761@gmail.com

Долзарблиги: Янги туғилган чақалоқларда сариқлик - бу гипербилирубинемия туфайли юзага келадиган физиологик ёки патологик ҳолат бўлиб, улар ҳаётининг биринчи кунларида терининг ва кўринадиган шиллиқ пардаларнинг сарғайиши билан намоён бўлади.

Дунёда ҳар йили 1,1 миллионга яқин чақалоқ гипербилирубинемиядан азият чекади ва 20 миллиондан ортиқ бола асоратлар хавфи остида бўлади.[1]

Янги туғилган чақалоқларда сариқлик қонда билирубин концентрациясининг ошиши, камқонлик, терининг, кўзнинг шиллиқ пардалари ва склераларининг, гепато- ва спленомегалия, оғир ҳолатларда эса билирубин энцефалопатияси билан тавсифланади. Кузатишларга кўра, янги туғилган чақалоқларда сариқлик ҳаётнинг биринчи ҳафтасида муддатида туғилган чақалоқларнинг 60% ва муддатидан олдин туғилган чақалоқларнинг 80% да ривожланади. [3]

Педиатрияда янги туғилган чақалоқлар орасида физиологик сариқлик энг кенг тарқалган холат бўлиб, неонатал сариқлик синдромининг 60-70% ни ташкил қилади. Янги туғилган чақалоқларда сариқлик билирубин даражаси муддатида туғилган чақалоқларда 80-90 мкмол/лдан, муддатидан олдин туғилган чақалоқларда эса 120 мкмол/лдан ошганда ривожланади.

Узоқ муддатли ёки оғир гипербилирубинемия нейротоксик таъсирга эга, яъни мия шикастланишига олиб келади. Билирубиннинг токсик таъсир даражаси асосан унинг қондаги концентрациясига ва гипербилирубинемия давомийлигига боғлиқ. [1]

Туғруқхоналардан эрта чиқиш неонатал гипербилирубинемияни ташхислаш ва даволаш вазифаси маҳаллий педиатрлар зиммасига тушди. Педиатрияда ҳали ҳам ядровий сариқлик ҳолатлари мавжуд бўлиб, қайсики улар замонавий тиббиётда бўлмаслиги керак. Узоқ муддатли сариқликнинг патологик сабабларини ташхислашда кечикишлар, масалан, ўт йўллари атрезияси, чақалоқлар ўлимига сабаб бўлиши мумкин. Буни ҳисобга олган ҳолда, тиббиёт ходимлари неонатал сариқликни

одатий ҳолат сифатида қабул қилмасликлари керак. Эрта туғилган чақалоқлар билирубин энцефалопатиясига айниқса мойил бўлиб, улар билирубиннинг чегара миқдорларини мос равишда даволашлари керак. Кўкрак сути билан боқиладиган чақалоқларнинг учдан бир қисмида икки ҳафталик ҳаётидан кейин ҳам сариқлик давом этади ва улар чўзилган сариқлик сабабли шифокорга ташрифларнинг катта қисмини ташкил қилади. [2]

Тадқиқот мақсади : Бухоро вилоятида янги туғилган чақалоқларда неонатал сариқликнинг хусусиятларини ўрганиш.

Текшириш усуллари ва материаллар: Бизнинг тадқиқотимиз учун Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказининг “Неонатология” бўлимида 2024-2025 йилларнинг январь-июнь ойларида неонатал сариқлик ташхиси билан ётиб даволанган чақалоқларнинг касаллик тарихлари ўрганилди. Жами 96 нафар бемор чақалоқлар олинди.

Солиштириш мақсадида чақалоқлар 2 гурухга бўлинди:

- 1- гурухга 2024 йил январь-июнь ойлари давомида ётиб даволанган 34 нафар чақалоқлар
- 2- гурухга 2025 йил январь-июнь ойларида ётиб даволанган 62 нафар чақалоқлар

Натижа ва муҳокамалар: Чақалоқларнинг жинсига кўра тақсимланишини ўрганганимизда 1-гурухда ўғил болалар 22 нафарни (64,7%), қиз болалар 12 нафарни (35,3%) ташкил қилган бўлса, 2-гуруҳимизда эса ўғил болалар 36 нафарни(58%) ва қиз болалар 26 нафарни (42%) ташкил қилди.

1-расм. Чақалоқларнинг жинсига кўра тақсимланиши

Яшаш жойига кўра ўрганилганда 1-гурухда кишлоқ аҳолиси 58,8%, шаҳар ахолиси 41,2 %ни ташкил қилган бўлса, 2- гурухда қишлоқ 64,5% ва шаҳар аҳолиси 35,4 %ни ташкил қилди.

2-расм. Чақалоқларнинг яшаш жойига кўра тақсимланиши

Чақалоқларнинг туғилиш муддатлари ўрганилганда иккала гурухимизда ҳам муддатида туғилган чақалоқлар сони устунлик қилди. 1-гурухда бу кўрсаткич 91,1 %ни ташкил қилган бўлса, 2-

гурухимизда 79%ни ташкил қилди. Тадқиқотимизда ўрганилаётган касалларни туманлар кесимида кўрадиган бўлсак 1-гурухимизда Бухоро шаҳар, Вобкент тумани ва Бухоро туманидан, 2-гурухимизда эса Бухоро шаҳар, Бухоро туман, Ромитан туман, Ғиждувон туман ва Жондор туманларидан келган касаллар сони юқори эканлигини кўрсатди.

Тадқиқот учун олинган чақалоқларнинг кунлик ёши бўйича ўрганилганда 1-гурухимизда ўртача ёш 26,6 кунликни (min-4, max-61 кунлик) кўрсатган бўлса, 2-гурухимизда эса 31,4 кунликни (min-4, max-65 кунлик) кўрсатди.

Онанинг ҳомиладорлиги бўйича кўрганимизда иккала гуруҳимиздаям 1-2-, 3- ҳомиладорликдан туғилган чақалоқлар сони юқори эканлигини кўрсатди.

Чақалоқларнинг туғилиш йўли солиштирилганда 1-гурухимизда табиий туғруқ йўли орқали туғилганлар сони юқори бўлса, 2-гурухимизда кесарча кесиш йўли орқали туғилганлар миқдори кўпроқ эканлигини кўрсатди.

3-расм. Чақалоқларнинг туғилиш йўлига кўра тақсимланиши

Неонатал сариқлик билан касалланган чақалоқларнинг оналарини ҳомиладорлик даврида ўтказган касалликлари ҳам таҳлил қилинди.

Жадвал №1

№	Касаллик номи	1-гурух		2-гурух	
		n	%	n	%
1	Камқонлик	12	27,9	48	42,8
2	ЎРК, шамоллаш	12	27,9	14	12,5
3	Преэклампсия	7	16,3	5	4,5
4	Ҳомиладорлик тосикози	7	16,3	25	22,3
5	ИМТ	3	6,9	3	2,7
6	Диффуз зоб	2	4,6	16	14,2
7	Ревматизм			1	0,8
	ЖАМИ	43	100,0	112	100,0

Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, 1-гурух чақалоқларининг оналарида камқонлик, ўткир респиратор касалликлар, ҳомиладорлик токсикози ва преэклампсия ҳолатлари кўпроқ кузатилган бўлса, 2-гурух чақалоқларнинг оналарида камқонлик, хомиладорлик токсикози, диффуз зоб, ўткир респиратор касаллик каби касалликлар фоизи юқори эканлигини аниқланди.

Чақалоқларнинг вазн категорияси бўйича солиштирганимизда иккинчи гурухимизда туғилганда кам вазнлик билан туғилган чақалоқлар сони устунлик қилди.

Неонатал сариқлик билан оғриган чақалоқларнинг қонини биохимиявий таҳлил қилинганда (умумий билирубин, боғланган ва боғланмаган билирубин, АЛТ, АСТ) қуйидагича натижалар олинди.

Жадвал маълумотларининг таҳлили шуни кўрсатдики, ҳар иккала гуруҳда ҳам неонатал сариқликда қон биокимёвий кўрсаткичларининг сезиларли ўзгариши кузатилган. Умумий билирубин миқдори 1-гуруҳда ўртача 185 мкмоль/л, 2-гуруҳда эса 187,8 мкмоль/л ни ташкил этиб, гуруҳлар ўртасида катта фарқ аниқланмади. Боғланган билирубин кўрсаткичлари нисбатан паст бўлиб, ҳар иккала гуруҳда ҳам ўртача қийматлар физиологик диапазондан ошмаган. Эркин билирубин даражасининг юқорилиги (1-гуруҳда 158 мкмоль/л, 2-гуруҳда 162,4 мкмоль/л) неонатал сариқлик

патогенезида айнан эркин фракция етакчи аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади. ALT ва AST ферментларининг ўртача қийматлари ҳар икки гуруҳда деярли бир хил бўлиб, жигар паренхимасида оғир цитолитик ўзгаришлар мавжуд эмаслигини англатади.

Жадвал №2

№	Қон кўрсаткичи	1-гурух			2-гурух		
		min	max	ўртача	min	Max	ўртача
1	Умумий билирубин (mkmol/l)	89	352	185	98	348,6	187,8
2	Боғланган билирубин (mkmol/l)	10	58	28,5	10	60	25,6
3	Эркин билирубин (mkmol/l)	67	302	158	28	328,47	162,4
4	ALT (Ед/л)	14	69	36,2	10,3	72	32,4
5	AST(Ед/л)	22	117	48,5	22	102	48,8

Хулосалар:

1. Бухоро вилоятида неонатал сариқлик билан касалланаётган чақалоқлар орасида ўғил болалар сони кўпроқ учраганлиги аниқланди.
2. Онадаги камқонлик, токсикоз ва диффуз зоб каби касалликлар чақалоқларда сариқликнинг асосий хавф омиллари сифатида баҳоланди.
3. Лаборатор таҳлиллар гипербилирубинемиянинг ўртача даражаларда кечганлигини кўрсатди.
4. Неонатал сариқликнинг олдини олиш учун перинатал патологияларни ўз вақтида ташхислаш ва даволаш муҳим аҳамиятга эга.

Адабиётлар рўйхати:

1. Актуальные вопросы перинатальной медицины. – Тошкент, 2022.
2. Avery’s Neonatology. Lippincott Williams & Wilkins, 2018.
3. Неонатология: миллий қўлланма / Таҳр. акад. Н.Н. Володин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 896 б.
4. Rennie J., Burman-Roy S., Murphy M.S. Neonatal jaundice: summary of NICE guidance // BMJ. – 2010. – Vol. 340. – P. 2409.
5. Шабалов Н.П. Неонатология. – 7-е изд. – СПб.: Питер, 2020. – Т. 1–2.
6. Григорьев К.И., Захарова И.Н. Биохимик кўрсаткичларнинг неонатал сариқликда аҳамияти // Педиатрия. – 2018. – №4. – Б. 45–50.

Иқтибос учун: Карoматова Ф.А., Гулмуродова А.З. Бухоро вилоятида туғилган чақалоқларда неонатал сариқликнинг хусусиятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1223–1226. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17995761

УЎК 616.72-0017:617.58

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17995832

АЛЛЕРГИК РИНИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЎТКИР БРОНХИТНИ ДАВОЛАШДА МОНТЕЛУКАСТ: СИМПТОМЛАРНИНГ ДАВОМИЙЛИГИ ВА ЯҚҚОЛЛИГИГА ТАЪСИРИ

Бутаев Ч.Ж., Эшонқулова Б.Д., Худайбергенова С.Ш., Маматқулова И.Ш.
Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Аллергик ринит бурун шиллиқ қаватининг яллиғланиш касаллиги бўлиб, иммунитетнинг турли аллергенларга қарши ўта кучли жавоб реакцияси натижасида келиб чиқади. Бу хасталик мавсумий- баҳор ва куз фаслларида авж олиши ёки сурункали бўлиши мумкин. Кўпинча аллергик ринит, коньюктивит, бронхиал астма, атопик дерматит каби бошқа аллергик касалликлар билан кечиши мумкин. Статистик маълумотларга кўра, дунё аҳолисининг учдан бир қисми аллергик ринитдан азият чекади.*

Калит сўзлар. *Аллергик ринит, ринорея, ўткир бронхит, юқорги нафас йўллари, монтелукаст.*

MONTELUKAST IN TREATMEN OF ACUTE BRONCHCHITIS IN PATENTS PATIENTS WTH ALLIRGIK PRINTTIS: INFLIUENCE ON THE LENGTH AND INPROVEMENT OF SIMPTOMS

Butaev Ch.J., Eshonkulova B.D., Khudaibergenova S.Sh., Mamatkulova I.Sh.
Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Allergic rhinitis is an inflammatory disease of the nasal mucosa, caused by an extremely strong immune response to various allergens. This disease can worsen or become chronic during the seasonal- spring and autumn seasons. Often, other allergic diseases, such as conjunctivitis, bronchial asthma, atopic dermatitis, can accompany allergic rhinitis. According to statistics, one-third of the world's population suffers from allergic rhinitis.*

Keywords. *Allergic rhinitis, rhinorrhea, acute bronchitis, upper respiratory tract, montelukast.*

МОНТЕЛУКАСТ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО БРОНХИТА У ПАЦИЕНТОВ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ: ВЛИЯНИЕ НА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ И ЯРКОСТЬ СИМПТОМОВ

Бутаев Ч.Ж., Эшонкулова Б.Д., Худайбергенова С.Ш., Маматкулова И.Ш.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Аллергический ринит –это воспалительное заболевание слизистой оболочки носа, вызванное чрезвычайно сильным иммунным ответом на различные аллергены. Это заболевание может обостряться или становиться хроническим в сезонно-весенний и осенний периоды. Часто аллергический ринит может сопровождаться другими аллергическими заболеваниями, такими как коньюктивит, бронхиальная астма и атопический дерматит. Согласно статистике, одно треть населения мира страдает от аллергического ринита.*

Ключевые слова:*Аллергический ринит, ринорея, острый брнхит, верхние дыхательные пути, монтелукаст.*

e-mail: coributaev20gmailcom, bahri197418@gmail.com,
x.sevinch.sh2607@gmail.com, i99871600@gmail.com

Тадқиқотнинг мақсади. Аллергик ринит фонида ўткир бронхит билан оғриган беморларда стандарт терапия билан биргаликда монтелукастни қўллаш самарадорлигини фақат стандарт терапия орқали даволаш билан таққослаш.

Материаллар и методлар. Тадқиқотда ўткир бронхит билан асоратланган енгил интермиттирловчи аллергик ринит (АР) ташхиси қўйилган 57 нафар бола иштирок этди. Улар орасида 2 ёшдан 5 ёшгача бўлган қизлар 26/45,6% ва ўғил болалар 31/54,3% ни ташкил этди.

Натижалар. Ушбу препаратни қўллаш йўтал, нафас қисилиши, ринорея ва умумий ҳолсизлик каби аломатларнинг давомийлиги ва намоён бўлишининг қисқаришига олиб келади, бу унинг яллиғланишга қарши таъсиридан далолат беради.

Ўткир бронхит ва аллергик ринит кўпинча бир-бирига қўшилиб келадиган кенг тарқалган касалликлардир. Шу билан бирга, аллергик ринит билан оғриган беморларда пастки нафас

йўлларининг яллиғланиш касалликлари, шу жумладан ўткир бронхит ривожланишига мойиллик юқори бўлади. ЎБ 4 ёшгача бўлган болаларда 7-15 ёшдагиларга қараганда 2-4 баравар кўпроқ учраши қайд этилган [1,2,3,4].

Ушбу патологияларни даволашга замонавий ёндашувлар юқори ва пастки нафас йўлларининг ўзаро таъсирини ҳисобга олишни талаб қилади, бу эса даволашга комплекс ёндашув зарурлигини тақозо этади.

Аллергия ва астма белгиларини даволаш ва олдиниолишда қўлланиладиганпрепаратлардан бири монтелукаст ҳисобланади [8,9]. У лейкотриен рецепторларининг антагонисти бўлиб, яллиғланишни, нафас йўллари гиперреактивлигини ва шиллиқ ажралишини самарали камайтиради, бу эса аллергик ринит билан оғриган беморларда бронхит белгиларини даволашда фойдали бўлиши мумкин (5,6,7). Монте-лукаст яллиғланиш медиаторларининг нафас йўлларига таъсирини камайтиради, бу эса уни аллергик касалликларга чалинган беморларда ўткир бронхитда аломатларнинг намоён бўлишини камайтириш ва соғайишни тезлаштиришда самарали қилади.

Тадқиқотнинг мақсади аллергик ринит фонида ўткир бронхит билан оғриган беморларда стандарт терапия билан биргаликда монтелукастни қўллаш самарадорлигини ягона стандарт терапия билан таққослашдан иборат.

Материал ва методлар. Тадқиқотда ўткир бронхит билан асоратланган енгил интермиттирловчи аллергик ринит (АР) ташхиси қўйилган 57 нафар бола иштирок этди. Улар орасида 2 ёшдан 5 ёшгача бўлган қизлар 26/45,6%, ўғил болалар 31/54,3% ни ташкил этди (ўртача ёш 3,1±1,2 ёш). Беморлар даволаш ёндашувларига кўра икки гуруҳга бўлинди: Тадқиқот гуруҳлари; (1-жадвал).

1. Биринчи гуруҳ (асосий) - 28 нафар бемор (жами иштирокчиларнинг 49,12 %). Ушбу болалар учун ўткир бронхитни даволаш схемасига монтелукастни ўз ичига олган препарат - "Куленто" киритилган. Препарат кунига бир марта 4 мг дозадан 15 кун давомида берилади.

2. Иккинчи гуруҳ (назорат) - 29 нафар бемор (50,9%). Уларни даволаш схемасига аллергик ринит ва бронхит белгиларини назорат қилиш учун ишлатиладиган 1-авлод H1- антигистамин препаратлари киритилган.

Даволаш самарадорлиги ринит, бронхит ва умумий интоксикация белгиларининг намоён бўлишидаги ўзгаришлар асосида баҳоланди. Баҳолаш учта ташрифнинг ҳар бирида ўтказилди: даволашнинг 5, 10 ва 15-кунларида.

Баҳолаш параметрлари ҳар бир ташрифда беморларнинг клиник ҳолати қуйидаги мезонлар бўйича баҳоланди.

1. Ринит белгилари: бурун битиши, аксириш, қичишиш, бурундан ажралма келиши.

2. Бронхит белгилари: йўтал (унинг частотаси ва ифодаланганлиги), балғамнинг борлиги ва миқдори, ўпкада хириллашлар.

3. Умумий интоксикация: тана ҳарорати, умумий аҳволи, ҳолсизлик ва толиқиш. тана ҳарорати, умумий аҳвол, ҳолсизлик, толиқиш.

Симптомларни балли баҳолаш: санаб ўтилган симптомларнинг ҳар бири унинг ифодаланиш даражаси ва оғирлигига қараб балларда қайд этилган. Бу ҳар бир беморда ва гуруҳда аломатлар динамикасини кузатиш имконини берди. - 0 – касаллик аломатлариниг йўқлиги; - 1 – бемор томонидан қайд этилган, аммо уни безовта қилмайдиган аломатларнинг эпизотик пайдо бўлиши; - 2 - беморни безовта қиладиган, бироқ базис терапияни кучайтиришни талаб қилмайдиган ўртача ифодаланган симптомлар.

1-жадвал

Кузатилган беморларда шикоятларнинг тузилиши

Шикоятлар	1-гуруҳ ва 2-гуруҳ
Йўтал - қуруқ - озгина нам - нам	57/100% 45/78,9% 9/15,7% 5,26%
Бурун орқали нафас олишнинг қийинлашиши	82,7%
Ринорея	63,15%
Кундалик фаолликнинг пасайиши	45,6%
Аксириш	45,6%
Эшакем ва коньюктивит	13/22,8%
Нафас сиқилиши	12/21,05%

Натижа ва муҳокамалар. Аллергик ринит ва бронхитни даволашда 1-гуруҳ беморларида клиник динамика. Тадқиқот давомида даволашнинг 4-кунига келиб, 1-гуруҳдаги беморларнинг аксариятида (22 киши, яъни 78,5%) ринорея, аксириш ва йўтал каби аллергик ринитнинг асосий белгиларининг яққоллиги сезиларли даражада пасайганлиги аниқланди ($p<0,05$) (1-расм).

Яллиғланиш жараёнининг асосий кўрсаткичлари бўлган ушбу аломатлар танланган даволаш усули таъсирида бартараф этилади, бу эса унинг дастлабки босқичда юқори самарадорлигидан далолат беради. Бундан ташқари, умумий ҳолсизлик ўзини ва ўзини ёмон ҳис қилиш каби интоксикация белгилари фақат 5 нафар беморда (17,8%) сақланиб қолди, бу ҳам клиник кўринишнинг ижобий динамикасини тасдиқлайди. Ижобий ўзгаришларга қарамай, бурун битиши ва йўтал 13 нафар беморда (46,4%) сақланиб қолди, аммо унинг интенсивлиги сезиларли даражада камайди. Бу ушбу аломатни тўлиқ бартараф этиш учун кўпроқ вақт ёки қўллаб-қувватловчи терапия талаб қилинишини кўрсатиши мумкин.

2-ташрифга келиб (ўртача муддат - 8-кун) 1-гуруҳдаги барча беморларда бронхит белгиларининг тўлиқ регрессияси кузатилди. Шуни таъкидлаш керакки, бронхитнинг асоратлари қайд этилмаган, бу эса қўлланилаётган терапиянинг хавфсизлиги ва етарлича самарадорлигини таъкидлайди. Асосий терапияни кучайтиришга эҳтиёж йўқ эди, бу эса касалликнинг етарли таъсирга эга эмаслиги ёки асоратли кечишини кўрсатиши мумкин эди.

3-ташрифга келиб аллергик ринит белгилари деярли тўлиқ йўқолди, ўртача бурун битиши кузатилган 5 нафар бемор (17,8%) бундан мустасно. Ушбу беморларда рецидивнинг олдини олиш учун монтелукастдан фойдаланган ҳолда узоқ муддатли терапия тавсия этилди, бу нафас йўлларида яллиғланиш жараёнини камайтириш ва такрорий ҳомиладорлик эпизодлари эҳтимолини камайтириш имконини беради.

Фақат базавий терапия олган 2-гуруҳ беморларида аллергик ринит белгилари (ринорея, аксириш, қичишиш ва кўз ёшланиши) нинг камайиши фақат унинг кучайиши билан кузатилди. Шунга қарамай, аломатлар узоқроқ давом этди ва аҳволнинг яхшиланиши анча секин кечди. Хусусан, 15 нафар беморда (51,7%) икки ҳафта ва ундан ортиқ вақт давомида умумий ҳолсизлик белгилари кузатилди. Яққол бурун битиши, уни бартараф этиш учун базавий терапияни кучайтириш ҳам талаб қилинди, 18 беморда (62,06%) 12-15 кун ва ундан кўпроқ вақт давомида сақланиб қолди. Бундан ташқари, 8 нафар беморда (27,6%) ўткир бактериал риносинусит кўринишидаги асоратлар кузатилган, бу эса сефалоспоринлар асосидаги иккинчи ва учинчи авлод антибактериал терапияни тайинлашни талаб қилган; Сефуроксиум - 5 нафар беморга, Сефтриаксон - 3.Ушбу маълумотлар ушбу гуруҳ беморларида клиник самарага эришиш учун қўшимча аралашувлар зарурлигини кўрсатади. Монтелукастни қабул қилиш аллергик ринит ва бронхит белгиларининг тез пасайишига ёрдам берди, бу эса асосий терапиянинг сезиларли даражада кучайиши ва бактериал асоратлар ривожланиш хавфининг олдини олишга имкон берди. Шундай қилиб, даволашнинг 4-кунига келиб, 1-гуруҳдаги беморларнинг 22/78 фоизида ринорея, аксириш ва кўз ёши даражасининг пасайиши кузатилди. Беморларнинг атиги 3,57% да интоксикация белгилари сақланиб қолди, бу яллиғланиш жараёнининг тезроқ регрессиясидан далолат беради. Шунингдек, 3-ташрифга келиб (11-кун) 1-гуруҳдаги барча беморларда бронхит белгилари бартараф этилди, бу эса терапияни кучайтириш заруратини истисно қилди ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилади. Бундан ташқари, бу вақтга келиб беморларнинг аксарияти ринорея, аксириш ва бурун қичиши каби аллергик ринит белгиларидан ҳам халос бўлган. Фақат 5 нафар беморда (17,8%) ўртача бурун битиши ва йўтал сақланиб қолди. Ушбу ҳолатда юзага келиши мумкин бўлган рецидивларнинг олдини олиш учун назал глюкокортикостероидни қўллаш билан биргаликда монтелукаст билан даволашни давом эттириш тавсия этилди. Комплекс терапия турли хил механизмларга таъсир қилиш имконини беради, яллиғланиш бу эса симптомларни узоқ муддат назорат қилиш ва хуружларнинг олдини олиш эҳтимолини оширади.

Ўтказилган тадқиқотлар асосида хулоса қилиш мумкинки, ёндош аллергик ринит билан оғриган беморларда ўткир бронхитни даволаш схемасига монтелукаст (Куленто) препаратини киритиш касалликнинг клиник кўринишини сезиларли даражада яхшилашга ёрдам беради. Ушбу препаратни қўллаш йўтал, нафас қисилиши, ринорея ва умумий ҳолсизлик каби аломатларнинг давомийлиги қисқаришига ва ифодаланишининг пасайишига олиб келади, бу эсаунинг яллиғланишга қарши таъсири ҳақида маълумот беради.

Бундан ташқари, монтелукаст қабул қилган беморларда аллергик ринит белгиларининг яхшиланиши кузатилади, бу препаратнинг юқори ва пастки нафас йўлларига комплекс ижобий таъсиридан далолат беради. Бу эса шуни таъкидлайдики, монтелукастни ўткир бронхитда симптоматик восита сифатида ҳам, нафас йўлларининг аллергик яллиғланишини узоқ муддатли

даволаш учун препарат сифатида ҳам қўллашнинг аҳамияти катта. Шундай қилиб, монтелукаст ўткир бронхит ва аллергик ринит билан оғриган беморлар учун терапиянинг истиқболли таркибий қисми бўлиб, беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга ва касалликнинг давомийлигини қисқартиришга қодир.

Адабиётлар рўйхати:

1. Абдуллаев Х. Исматова К. Кичик ёшдаги болаларда риносинусоген орбитал асоратлар. САИ. 2024. NoD7.

2. Бутаев Ч.Ж., Расулов Х.А., Кенжаев А.О. Паратрахеал новокаин блокадалари билан даволанган нафас йўллари обструксияси бўлган болаларда марказий ва периферик гемодинамика The Way of Science International scientific journal, Но 5 (123), 2024, 18-22

3. Эрта ёшдаги болаларда нафас йўллари инфекциялари. Под ред. Г.А.Самсигины. М.: Миклош, 2006; 113-30.

4. РФ Соғлиқни сақлаш вазирлигининг ахборот хати. Маҳаллий тиббиёт амалиётида ХКТ-10 дан фойдаланиш. Соғлиқни сақлаш 2002; 10: 99-133.

5. Исматова К., Улуғов А. Кичик ёшдаги болаларда бризези препаратининг аллергияга қарши самарадорлигини ўрганиш тажрибаси. DIS 2024, 3, 51-54.

6. Кочетков П. А., Свистушкин В. М., Щенникова Е. С. Аллергик ринитни даволашга комплекс ёндашув. МС. 2023. Но7.

7. Марсиан О. Болалар ва ўсмирларда ўткир бронхитни даволаш. СБС. 2010;18 (21):1269-1273.

8. Мизернитский Ю.Л., Сарегородсев А.Д. Болаларда "қайталанувчи бронхит" ташхиси ортида нима яширинган? Болалар пульмонологияси: муаммолар ва ечимлар. 2003;3:61-64.

9. Самсигина Г.А. Болаларда ўткир бронхит ва уни даволаш. Педиатрия. 2008 йил;87 (2):25-32.

10. Симонова Олга Игоревна, Горинова Ю.В., Алексеэва А.А., Томилова А.Ю. Болаларда бронхообструктив синдром: эски муаммога янги ечим. ВСП. 2015.

Иқтибос учун: Бутаев Ч.Ж., Эшонқулова Б.Д., Худайбергенова С.Ш., Маматқулова И.Ш. Аллергик ринит билан касалланган беморларда ўткир бронхитни даволашда монтелукаст: симптомларнинг давомийлиги ва яққоллигига таъсири // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1227–1230. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17995832

УДК 616.9-036.22:616-073.75:615.33

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17995929

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА ПАЦИЕНТОВ С COVID-19 И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА ДЛЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Эргашов М.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье рассмотрены лабораторные показатели и прогностическое значение биомаркеров тяжести COVID-19 у пациентов, инфицированных SARS-CoV-2. Обследованы 120 больных с лабораторно подтверждённой инфекцией, из которых 53 имели тяжёлое и 67 среднетяжёлое течение заболевания. Средний возраст пациентов составил 53 года, 80% из них мужчины. При поступлении состояние всех больных оценивалось по шкале NEWS2. Проанализировано значение прокальцитонина как биомаркера риска бактериальной инфекции, прогрессирования заболевания и обоснования антибактериальной терапии.*

Ключевые слова: *SARS-CoV-2, COVID-19, ПКТ, шкале NEWS2, пневмония, желудочно-кишечные, неврологические, кожные проявления, Офтальмологические проявления.*

CLINICAL AND LABORATORY ASSESSMENT OF PATIENTS WITH COVID-19 AND THE PROGNOSTIC VALUE OF PROCALCITONIN FOR ANTIBACTERIAL THERAPY

Ergashov M.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The article examines laboratory parameters and the prognostic significance of biomarkers of COVID-19 severity in patients infected with SARS-CoV-2. A total of 120 patients with laboratory-confirmed infection were examined, of whom 53 had a severe course and 67 had a moderate course of the disease. The mean age of the patients was 53 years, and 80% were male. Upon admission, the condition of all patients was assessed using the NEWS2 scale. The role of procalcitonin was analyzed as a biomarker of the risk of bacterial infection, disease progression, and justification for antibacterial therapy.*

Keywords: *SARS-CoV-2, COVID-19, procalcitonin (PCT), NEWS2 scale, pneumonia, gastrointestinal manifestations, neurological manifestations, cutaneous manifestations, ophthalmological manifestations.*

COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР БАҲОЛАШ ВА АНТИБАКТЕРИАЛ ТЕРАПИЯДА ПРОКАЛЬЦИТОНИННИНГ ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Эргашов М.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти. Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада SARS-CoV-2 билан инфекцияланган беморларда COVID-19 касаллигининг оғирлик даражасини баҳолашда лаборатор кўрсаткичлар ва биомаркерларнинг прогностик аҳамияти ўрганилган. Лаборатор тасдиқланган инфекцияга эга бўлган 120 нафар бемор текширилди, шулардан 53 нафарида касаллик оғир, 67 нафарида эса ўртача оғир кечган. Беморларнинг ўртача ёши 53 ёшни ташкил этди, уларнинг 80 % эркаклар эди. Барча беморларнинг ҳолати қабул вақтида NEWS2 шкаласи асосида баҳоланди. Прокальцитонининг бактериал инфекция хавфини аниқлаш, касалликнинг прогрессиясини башорат қилиш ва антибактериал терапияни асослашдаги аҳамияти таҳлил қилинди.*

Калит сўзлар: *SARS-CoV-2, COVID-19, прокальцитонин (ПКТ), NEWS2 шкаласи, пневмония, ошқозон-ичак тизими намоён бўлишлари, неврологик намоён бўлишлар, тери намоён бўлишлари, офтальмологик намоён бўлишлар.*

e-mail: ergashov.maqsudjon@bsmi.uz

Актуальность. COVID-19–это заболевание, вызываемое новым коронавирусом SARS-CoV-2. [1,2]. Новая коронавирусная SARS-CoV-2 стала серьезной проблемой во всем мире. Появившись в 2019 г. в Китае и приведя к пандемии, SARS-CoV-2 из семейства коронавирусов поставил человечество и в первую очередь медико-биологические науки перед сложнейшей проблемой борьбы с новым инфекционным агентом. У большинства пациентов с COVID-19 развиваются симптомы респираторной инфекции, у некоторых из них они прогрессируют до более тяжелого системного заболевания, характеризующегося устойчивой лихорадкой, острым повреждением легких с острым респираторным

дистресс-синдромом, полиорганной недостаточностью, шоком и высокой летальностью [3,4,5]. ПКТ – был открыт в 1984 г. как предшественник (прогормон) кальцитонина. ПКТ – это гликопротеин, состоящий из 116 аминокислот, молекулярная масса 12793 Да. В норме ПКТ подвергается расщеплению на три фрагмента: 1) кальцитонин (32 аминокислотных остатка), 2) катакальцин (21 аминокислотный остаток) и 3) N - концевой пептид (57 аминокислотных остатков). Кальцитонин – это пептидный гормон, синтезируемый преимущественно парафолликуллярными С-клетками щитовидной железы, а также в небольшом количестве и в других органах, наиболее заметно - в легких. ПКТ был предложен в высоко цитируемых исследованиях в качестве потенциально ценного биомаркера сыворотки для диагностики бактериальных инфекций в целом [6]. Установлено, что уровень ПКТ коррелирует с риском соответствующих бактериальных инфекций и снижается после выздоровления [7]. До COVID-19 было показано, что алгоритмы контроля над противомикробными препаратами (АБП) на основе ПКТ в сыворотке крови эффективны при различении бактериальных и небактериальных инфекций дыхательных путей, что приводило к повышению смертности, меньшему использованию антибиотиков и снижению риска заражения. побочные эффекты антибиотиков [8,9]. При COVID-19 первоначальные сообщения о пользе ПКТ поступали от госпитализированных пациентов, у которых было обнаружено, что ПКТ коррелирует с тяжестью заболевания, более длительным пребыванием в отделении интенсивной терапии (ОИТ) и смертностью в стационаре, а также с рядом других биохимических маркеров [9,10,11]. ПКТ при коронавирусной инфекции с поражением респираторных отделов легких находится в пределах референсных значений [12]. Повышение ПКТ свидетельствует о присоединении бактериальной инфекции и коррелирует с тяжестью течения, распространенностью воспалительной инфильтрации и прогнозом при бактериальных осложнениях. Накапливающиеся данные показывают, что более 80% пациентов с COVID-19 получают лечение антибиотиками, поскольку выявить пациентов с COVID-19 без сопутствующей бактериальной инфекции, у которых можно было бы безопасно прекратить прием антибиотиков затруднительно. Однако последние клинические данные показывают, что прокальцитонин может помочь в оценке состояния этих пациентов и снизить ненужное использование антибиотиков [13,14,15].

Цель исследования. Выявление клинико-лабораторных особенностей COVID-19 у госпитализированных больных с средней и тяжелой степени тяжести. Изучение уровня ПКТа в сыворотке крови для решения начала и отмены антибактериальной терапии, а также для установления прогрессирования тяжести заболевания у пациентов COVID-19. В частности, при наблюдении 20 пациентов с указанным диагнозом, подтвержденным микробиологически, было найдено, что ПКТ как маркер указанной пневмонии имел чувствительность 78% и специфичность 97%. СРБ – имел чувствительность 56% и специфичность – 91%. По мнению авторов, «измерение уровней ПКТ может быть надежным методом диагностики пневмонии, связанной с ИВЛ, исключающим ложно положительные результаты» (16,17). По данным ретроспективного исследования Zhou F. et al., признаки сепсиса имелись более чем у половины пациентов с известными исходами, госпитализированных по поводу COVID-19. ПКТ, как биомаркер бактериальной коинфекции, может использоваться для наблюдения за пациентами с тяжелым COVID-19 для раннего выявления прогрессирования заболевания, связанного с вторичными инфекциями [18,19]. Повышенный уровень ПКТ был ассоциирован с более высоким риском летального исхода (ОШ 13,15; 95%-ный ДИ 1,81-104,40). СРБ, ПКТ и цитокины являются ценными биомаркерами для прогнозирования течения пневмонии, ассоциированной с SARS-CoV-2. Эти биомаркеры могут помочь выявить пациентов с более высоким риском развития тяжелой пневмонии и тех, кому может помочь более агрессивное лечение, более 70% пациентов имели уровень ПКТ менее 0,25 нг/мл, при этом бактериальные возбудители при госпитализации не обнаружены [20,21]. Показано, что уровень ПКТ в плазме может применяться в качестве дополнительного критерия тяжести ВП. Использование ПКТ совместно со шкалой прогноза и степени тяжести ВП CURB-65 безопасно сокращает долю госпитализируемых пациентов, а также помогает скорректировать и сократить использование антибиотиков. В вышеуказанном исследовании уровень ПКТ> 0,15 нг/мл был лучшим критерием, определявшим необходимость госпитализации [22]. В группе пациентов с тяжелым течением COVID-19 у 92,3% пациентов уровень ПКТ составил> 1 нг/мл. При оценке исходов отмечено, что у пациентов, умерших в ОРИТ, ПКТ был достоверно выше - 1,89 нг/мл (1,53-8,67), чем у переведенных из ОРИТ в коечное отделение - 0,17 нг/мл (0,05-1,06). При этом уровни ПКТ как маркера, указывающего на бактериальную инфекцию, не были повышены у большинства пациентов с COVID-19, что указывает на вирус-ассоциированное поражение легких [23]. Другим важным звеном патогенеза COVID-19 является вирусное поражение сосудов микроциркуляторного русла. При этом наблюдается полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок, ветвей легочных артерий и сладж эритроцитов, а также периваскулярные и интраваскулярные кровоизлияния [24]. Мы стремились определить

роль ПКТ и СРБ в выявлении бактериальной коинфекции у пациентов с пневмонией, вызванной COVID-19. Сывороточные уровни СРБ и PCT имеют значительную корреляцию с тяжестью COVID-19 и могут использоваться в качестве независимых факторов для прогнозирования риска заболевания. Сывороточные уровни СРБ и ПКТ позволяют эффективно оценить тяжесть заболевания и предсказать исход у пациентов с COVID-19. Исследование уровня СРБ в сыворотке крови является обязательным лабораторным исследованием. Поскольку уровень СРБ коррелирует с тяжестью течения, распространенностью воспалительной инфильтрации и прогнозом развития пневмонии. ПКТ является хорошо известным диагностическим маркером бактериальной инфекции. [25]. Для коронавирусной инфекции, вызванной SARS-CoV-2, характерно развитие тромбозов сосудов и тромбоэмболии легочной артерии [26]. Эффективность лечения оценивалась как недостаточная, если после 3-ёх дней лечения не отмечалось уменьшения уровня ПКТ в сыворотке крове на 50%. В таких случаях, где не наблюдалось снижения уровня ПКТ можно предполагать, что лечения не даёт ожидаемого эффекта [27]. Коронавирусом можно заразиться через слизистую глаза. Специалисты отмечают, что одним из симптомов "*омикрона*" может быть конъюнктивит. Конъюнктивит при коронавирусе наблюдался с самого начала пандемии. Подобный симптом инфекции был описан еще в Ухане. Вирус поражает глазную поверхность, используя слизистую как входные ворота инфекции. При этом у больного могут проявляться и несколько симптомов сразу: покраснение глаз, выраженный зуд век, светобоязнь, обильное слезотечение, ощущение "песка" в глазах, отек век, выделения из глаз с затуманиванием или без затуманивания зрения [28].

Материалы и методы: это исследование было одно центровым ретроспективным когортным исследованием. Мы включили всех пациентов с подтвержденной инфекцией SARS-CoV-2, госпитализированных в инфекционную больницу с 10 июня по 12 сентября 2020 года в Бухаре. Клинические данные были получены из электронных медицинских карт, включая демографические данные, историю воздействия, признаки и симптомы, а также лабораторные данные при поступлении. При поступлении в отделение стационарной скорой медицинской помощи все больные были оценены по шкале NEWS2. Средний балл составил 5,6±1,6. Это позволяло быстро проводить сортировку больных и самых тяжелых направлять в отделение интенсивной терапии. Всем пациентам с COVID-19, включенным в это исследование, был поставлен диагноз в соответствии с рекомендациями по диагностике и лечению пневмонии, вызванной инфекцией нового коронавируса. У всех пациентов была лабораторно подтверждена инфекция SARS-CoV2 (результат ОТ-ПЦР в реальном времени, специфичный для SARS-CoV-2, был положительным). С 10 июня по 12 сентября 2020 года в Бухарскую областную инфекционную больницу было госпитализировано 120 пациентов. Пациенты были разделены на тяжелых больных (n=53) и пациентов со среднетяжелыми формами (n=67). Из них 12 (20.0%) пациентов были госпитализированы в отделение интенсивной терапии. Средний возраст составил 53 года, из 120 пациентов 96 (80%) были мужчинами. Среднее время от появления симптомов до госпитализации составляло 2-3 дня, а среднее время до постановки диагноза тяжелого заболевания составляло 3-4 дня. Обычные анализы крови: количество лейкоцитов (WBC), количество лимфоцитов (LYM), количество мононуклеаров (MONO), количество нейтрофилов (NEU) были выполнены на образцах крови. Параметры биохимии крови: аспартатаминотрансфераза (АСТ), аланинаминотрансфераза (АЛТ), глюкоза (GLU), мочевина, креатинин и С-реактивный белок (СРБ) были измерены с помощью автоматического биохимического анализатора MINDRAY BC – 30 (Китай). Концентрация ПКТ была определены с помощью методом ИФА с использованием наборов реагентов для иммуноферментного определения концентрации ПКТ в плазме крови ПКТ –ИФА-БЕСТ. Пациенты с средней степенью тяжести и тяжелой формой использовали данные своего первого лабораторного теста 2-ой день при поступлении, 3 и 5 день лечения. За верхнюю границу нормы принимали концентрацию, равную 0,05 нг/мл. Полученные данные сопоставляли стоковыми в рекомендациях по клинической интерпретации результатов определения уровня ПКТ в сыворотке крови: 0,1–0,25 нг/мл – вероятность бактериальной инфекции очень мала; 0,25–0,5 нг/мл – возможна локальная бактериальная инфекция; 0,5–2,0 нг/мл – высокая вероятность бактериальной инфекции, возможна системная бактериальная инфекция; 2,0–10,0 нг/мл – высокая вероятность системной бактериальной инфекции, возможен тяжелый сепсис; >10,0 нг/мл – высокая вероятность тяжелого сепсиса [16.]. Результаты и обсуждение при изучения клинических симптомов были выявлены, что наиболее частым симптомом при поступлении у пациентов лихорадка, выявленная у 115 больных, за которой следовали респираторные симптомы как высокая температура – у 115, кашель – у 92, в мокрота – у 25, одышка – у 66, боль в горле – у 75, чихание – у 45, заложенность носа – у 36, насморк у 32, кровохаркание – у 2 больных. Наиболее частым желудочно-кишечными симптомами у пациентов с COVID-19 были: потеря аппетита – у 108, диарея – у 16, тошнота – у 18, рвота – у 12, боль в животе – у 10 пациентов. Из неврологических симптомов

такие, как головная боль регистрировались – у 105, утомляемость – у 104, головокружение – у 37, потеря вкуса – у 35, потеря обоняния – у 38, боль в мышцах– у 32, спутанность сознания – у 35, нарушение сна или бессонница – у 19, расстройство внимания – у 9, судороги – у 4 больных. Офтоломологических симтомы такие жалобы встречают как конъюнктивит и покраснение глаз – у 9, слезотечении из глаз – у 7, выраженный зуд век и отек век – у 6, светобоязнь – у 3, затуманенное зрение – у 1 пациентов. (рисунок № 1).

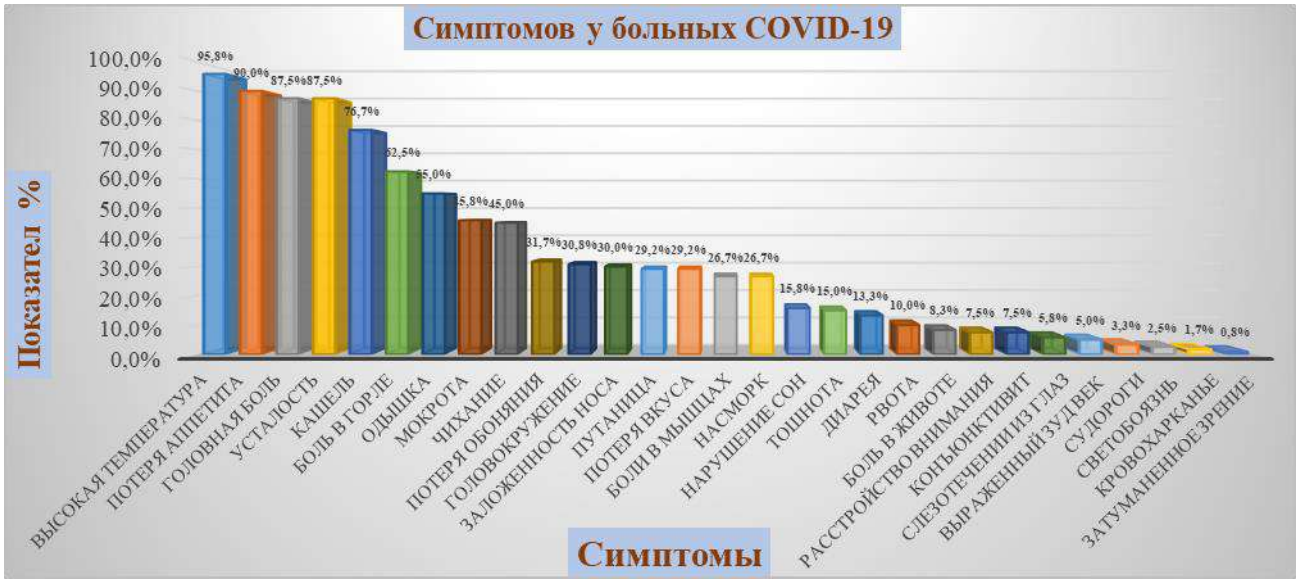


Рисунок № 1. Частота проявления симптомов у больных COVID-19 (%).

Также регистрировались офтальмологические проявления, такие как конъюнктивит –у 48, слезотечении из глаз – у 12. По результатам полученных данных о 120 больных, выяснилось, что у 25 пациентов (20.8%) были обнаружены кожные проявления. У 18 (20.8%) пациентов они проявились совместно с манифестацией других симптомов, у -7 (28%) пациентов – после госпитализации. Среди кожных проявлений составили ангииты у 10 больных, эритематозная сыпь у 7 пациентов, распространенная крапивница у 5 пациентов, а также везикулы, папулосквамозные сыпи у 3 пациентов (рисунок № 2).

Рисунок 2. Удельный вес элементов среди кожных проявлений у больных COVID-19 (%).

Анализ определения уровня ПКТ в крови на данный момент является самым эффективным способом выявления бактериальной составляющей заболевания, поскольку вирусные инфекции, аутоиммунные заболевания или травмы не влияют на концентрацию ПКТ показателя. Пониженный уровень ПКТ при наличии симптомов инфекции, встречается при процессах вирусной этиологии. Исследование позволяет диагностировать наличие бактериальной инфекции, даже до проявления ее симптомов. Анализ помогает подтвердить наличие микробной инфекции или бактериальных осложнений, степень тяжести инфекционного процесса. Показатель служит для дифференциальной диагностики

заболеваний вирусной и бактериальной этиологии. С его помощью также оценивается эффективность антибактериальной терапии. Референсное значение уровня ПКТ – нормальные показатели вещества в крови здорового человека, менее 0,05 нг/мл, при отсутствии воспалительных или инфекционных процессов ниже 0.1 нг/л. Результаты выше 10 мкг/л могут свидетельствоват о высокая вероятность сепсис.

Уровень прокальцитонина нг/мл	Возможная причина
Менее 0.05	В **норме** концентрация ПКТ в **плазме крови**
0.05-0.1	Вероятность бактериальной инфекции практически **отсутствует**
0.1-0.25	Вероятность бактериальной инфекции **очень мала**. Вероятность системной бактериальной инфекции практически отсутствует
0.25-0.5	Возможна **локальная бактериальная инфекция**. Вероятность системной бактериальной инфекции очень мала
0.5-2.0	**Высокая вероятность бактериальной инфекции**. Возможна системная бактериальная инфекция. Необходимо исключение неинфекционных причин повышения уровня ПКТ
2.0-10.0	Высокая вероятность системной бактериальной инфекции. **Возможен тяжелый сепсис**
Более 10.0	**Высокая вероятность тяжелого сепсиса**

Рисунок 3. Интерпретация результатов измерения концентрации ПКТ.

По результатам лабораторных данных было выяснено, что у 40 больных (33.3%) наблюдалась лейкопения, у 56 больных (46.7%) –лейкоцитоз; у 88 больных (73.3%) выявлена лимфоцитопения, у 24 больных (15.0%) – повышение количества лимфоцитов. Количество тромбоцитов и параметры коагуляции были проанализированы в настоящем исследовании. Из 120 пациентов, включенных в исследование, тромбоцитопения была обнаружена у 23 (24.2%), тромбоцитоз - у 18 (15.0%). У 64 (53.3%) из 120 наблюдаемых пациентов содержание ПКТ составила 0.05-0.1 нг/мл – у 46 (38.33%) пациентов, 0.1-0.25 нг/мл – у 10 (8.33%), 0.25-0.5 нг/мл – у 35 (29.18%), 0.5-2.0 нг/мл – у 19 (15.83%), и более 2,0 нг/мл – у 10 (8.33%). (рисунок № 4).

Рисунок 4. Концентрация ПКТ в крови у пациентов, инфицированных COVID-19.

Эти анализы были получены в течение первых 48-72 часов от начала заболевания. И на основании содержания ПКТ в сыворотке крови они условно были разделены на 3 группы. В дальнейшем анализы повторяли на 3-й, 5-й день, у тяжелых больных уровень ПКТ исследовали на 7-й день лечения. Больные, у которых количество ПКТ определялось выше 0,1 нг/мл расценивались как ко-

инфекция и им были рекомендованы для лечения антибиотики (комбинированный препарат амоксициллина и клавулановой кислоты, цефалоспорины 2-3 поколения), тяжелым больным меропенем и респираторные фторхинолоны (левофлоксацин). Эффективность лечения оценивалась как недостаточная, если после 3-ёх дней лечения не отмечалось уменьшения уровня ПКТ в сыворотке крове на 50%. В таких случаях, где не наблюдалось снижения уровня ПКТ можно предполагать, что лечения не даёт ожидаемого эффекта. Следовательно, изменять тактику антибактериальной терапии. Если же уровень ПКТ снижается, это будет означать, что лечение дало ожидаемый результат. Как только произойдет снижение количества ПКТ примерно на 80- 90% от пикового уровня, рекомендуется прекращение антибактериальной терапии. Результаты исследования показали, что у 46 (71,9%) пациентов первой группы, находящихся под наблюдением, отмечалось достоверное снижение уровеня ПКТ, которые не отличались от нормы, у 8 (12,5%) пациентов содержания ПКТ оставались в неизмененном уровне. Тогда как у 10 (15,6%) пациентов наблюдались повышения уровня. ПКТ в сыворотке крови и им было назначена антибактериальная терапия. У 38 (82,6%) пациентов 2 – й группы, получавших антибактериальные препараты, как в случаях коинфекции, содержание ПКТ снизилось на 50%, а у 8 (17,4%) пациентов уровень ПКТ оставался достоверно высоким. Только у 3 (30%) пациентов из 10 тяжелобольных пациентов отмечался положительный результат. Когда на фоне антибактериальной терапии на 3-ий день лечения не наблюдалось снижения уровня ПКТ и тогда для лечения этих больных была была назначена другия комбинация препаратов. Данные нашего исследования, полученные на 5-й день лечения, показали, что по результатам первого этапа у 18 пациентов 1 группы уровень ПКТ достоверно снизился и нормализовался. У 6 (13%) пациентов 2–й группы уровень ПКТ оставался достоверно высоким и продолжали лечение антибактериальными препаратами. У 2 (20%) пациентов 3-й группы несмотря на введение антибактериальных препаратов уровень ПКТ оставался высоким, болень закончилась летально.

Заключение:

1. Очевидно, что новая коронавирусная инфекция, вызываемая SARS-Cov-2, не просто острая респираторная вирусная инфекция и не просто вирусная пневмония, (основным осложнением новой коронавирусной инфекции у пациентов являлась пневмония) а системное заболевание с полиорганным поражением, которое требует дальнейших исследований. Все пациенты, переболевшие COVID-19, нуждаются в дальнейшем наблюдении для выявления, оценки и лечения отдаленных последствий.

2. ПКТ (PCT) является хорошим показателем для оценки риска бактериальной инфекции и прогрессирования заболевания, дополняющим клинические и биологические исследования в патологии. В отличие от всех известных маркеров воспаления, метод определения ПКТ более чувствителен и высокоспецифичен для тяжелой бактериальной инфекции.

3. К достоинству теста относится его пригодность для экстренных клинических ситуаций (у постели больного), уровень ПКТ может служить биомаркерам присоеденения бактериальной инфекции к COVID–19 и определяет своевременное назначение антибактериальных препаратов и продолжительность курса антибактериальной терапии и мониторировании эффективности терапии больных в палатах интенсивной терапии в реальном промежутке времени и в качестве прогностического маркера при прогрессировании инфекционного процесса.

4. Снижение уровня ПКТ на 80-90% от пикового уровня является одним из маркеров прекращения антибактериальной терапии.

Список литературы:

1. Lu H., Stratton C.W., Tang Y.W.: Outbreak of pneumonia of unknown etiology in Wuhan, China: The mystery and the miracle. J. Med. Virol., 2020; 92: 401–402.

2. Oblokulov, A.R., Niyozov, G.E. (2020) Clinical and epidemiological characteristics of patients with COVID-19. International Journal of Pharmaceutical Research; 12(4):3749-3752.

3. Oblokulov A.R., Husenova, Z.Z. Ergashev M.M. Procalcitonin as an indicator of antibacterial therapy in covid-19. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 5220-5224.

4. Cao Y., Liu X., Xiong L. et al. Imaging and clinical features of patients with 2019 novel coronavirus SARS-CoV-2: a systematic review and meta-analysis. J. Med. Virol., 2020.25 822.

5. Uzzan B, Cohen R, Nicolas P, Cucherat M, Perret GY (2006) Procalcitonin as a diagnostic test for sepsis in critically ill adults and after surgery or trauma: a systematic review and meta-analysis. Crit Care Med 34(7):1996–2003.

6. Kutz A, Briel M, Christ-Crain M, et al. Prognostic value of procalcitonin in respiratory tract infections across clinical settings. Critical Care (London, England) 2015;19 (1):74.

7. Schuetz P, Wirz Y, Sager R, Christ-Crain M, Stolz D, Tamm M, et al. Procalcitonin to initiate or discontinue antibiotics in acute respiratory tract

infections. Cochrane Database Syst Rev.2017;10:CD007498.

8. Chen G, Wu D, Guo W, Cao Y, Huang D, Wang H, et al. Clinical and immunological features of severe and moderate coronavirus disease 2019. J Clin Invest. 2020;130(5):2620.

9. Oblokulov A.R., Husenova Z.Z., Ergashov M.M. Clinical and epidemiological characteristics of patients with SARS-Cov-2, COVID 19 infection. New day in medicine - Bukhara, 2021. - №2(34/3)202. P.- 270-273.

10.Heesom L, Rehnberg L, Nasim-Mohi M, Jackson AIR, Celinski M, Dushianthan A, et al. Procalcitonin as an antibiotic stewardship tool in COVID-19 patients in the intensive care unit. J Glob Antimicrob Resist. 2020; 22:782-4.

11.Chen T, Wu D, Chen H, Yan W, Yang D, Chen G, et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. BMJ. 2020;368:m1091.

12.Oblokulov Abdurashid Rakhimovich, Kholov Uktam Asadovich, Niyozov Gulom Eshmuradovich, Ergashov Maqsud Muzaffarovich, Khusenova Zilola Zakhirovna. (2021). Extrapulmonal manifestations of COVID – 19. "Infection, immunity and pharmacology –scientific and practical journal - Tashkent, 2021. - №1/2021. P.-62-66.

13.Guan, W., Ni, Z., Hu, Y. et al. Clinical characteristics of 2019 novel coronavirus infection in China // N Engl J Med. 2020; 382 (18): 1708-1720.

14.Williams EJ et al. (2020) Routine measurement of serum procalcitonin allows antibiotics to be safely withheld in patients admitted to hospital with SARS-CoV-2 infection. medRxiv.

15.Niyazov G.E., Oblokulov A.R., Pondina A.I. et al. (2020) Clinical and epidemiological characteristics of COVID-19 patients // New Day in Medicine. №4 (32) 110-115 p.

16.Meisner M. Procalcitonin – biochemistry and clinical diagnosis. Bremen: UNI-MED; 2010. 128 p.

17.Wolfisberg S., Gregoriano C., Schuetz P. Procalcitonin for individualizing antibiotic treatment: an update with a focus on COVID-19. Crit. Rev. Clin. Lab. Sci., 2022, vol. 59, no. 1, p. 54-65

18.Zhou F., Yu T. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet, 2020, vol. 395 (10229), pp. 1054-1062.

19.Oblokulov A.R., Musaeva D.M., Elmuradova A.A. (2020) Clinical and epidemiological characteristics of the new coronavirus infection (COVID-19). // New Day in Medicine. №2 (30/2) p.110-115.

20.España P., Capelastegui A. et al. Population Study of Pneumonia (PSoP) Group. Utility of two biomarkers for directing care among patients with non-severe community-acquired pneumonia // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. – 2012. – Vol. 31, № 12. – P. 3397-3405.

21.Ergashov M.M. (2023) The importance of C-reactive protein, Procalcitonin, and cytokines in determining the prospect of SARS-COV-2-associated pnumonia. // Galaxy International Interdisciplinary Reasearch Journal (GIIRJ). Volume: 11 Issue: 04, April (2023), ISSN: 2347-6915 P. 480-483.

22.Zhang G., Hu C. et. al. Clinical features and short-term outcomes of 221 patients with COVID-19 in Wuhan, China. J. Clin. Virol., 2020, no. 127, pp. 104364.

23.Miesbach W., Makris M. COVID-19: Coagulopathy, Risk of Thrombosis, and the Rationale for Anticoagulation. Clin Appl Thromb Hemost. 2020; 26:107

24.Ergashov M.M. (2023) The importance of C-reactive protein, Procalcitonin, and cytokines in determining the prospect of SARS-COV-2-associated pnumonia. // Horizon Journal of Humanity and Artificial Intelligence. Volume: 02 Issue: 06 | 2023, ISSN: 2835-3064 pages 167-171.

25.Ribes A., Vardon-Bounes F., Mémier V. et al. Thromboembolic events and Covid-19. Adv Biol Regul. 2020; 77:100735.

26.Ergashov M.M. The role of the procalcitonin test in the diagnosis and treatment of COVID – 19. III International Book Edition – The Best Young Scientist 2021. Volume: IX. P. 40-42.

Для цитирования: Эргашов М.М. Клинико-лабораторная оценка пациентов с COVID-19 и прогностическое значение прокальцитонина для антибактериальной терапии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1231–1237. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17995929

УДК 616. 65.007.61

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17995979

ВЛИЯНИЕ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ЭРЕКТИЛЬНУЮ И ЭЯКУЛЯТОРНУЮ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Усмонов С.С.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Цель исследования — оценить влияние трансуретральной резекции предстательной железы (ТУР) на эректильную и эякуляторную функции у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ). В исследование включены 68 пациентов, которым выполнена ТУР. Оценка сексуальной функции проводилась до операции и через 3 и 6 месяцев после хирургического лечения с использованием валидизированных опросников. Полученные данные свидетельствуют о разнонаправленном влиянии ТУР на эректильную и эякуляторную функции: при стабильности или умеренном улучшении эректильной функции отмечено достоверное снижение частоты антероградной эякуляции.*

Ключевые слова: *доброкачественная гиперплазия предстательной железы, трансуретральная резекция, эректильная функция, эякуляторная функция, сексуальное здоровье.*

THE EFFECT OF TRANSURETHRAL RESECTION OF THE PROSTATE GLAND ON ERECTILE AND EJACULATORY FUNCTIONS IN PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

Usmonov S.S.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The aim of the study was to evaluate the effect of transurethral resection of the prostate gland (TUR) on erectile and ejaculatory functions in patients with benign prostatic hyperplasia (BPH). The study included 68 patients who underwent TUR. Sexual function was assessed before surgery and 3 and 6 months after surgery using validated questionnaires. The data obtained indicate a multidirectional effect of TUR on erectile and ejaculatory functions: with stability or moderate improvement in erectile function, a significant decrease in the frequency of anterograde ejaculation was noted.*

Keywords: *benign prostatic hyperplasia, transurethral resection, erectile function, ejaculatory function, sexual health.*

ПРОСТАТА БЕЗИНИНГ ХАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ПРОСТАТА БЕЗИНИНГ ТРАНСУРЕТРАЛ РЕЗЕКЦИЯСИНИНГ ЭРЕКТИЛ ВА ЭЯКУЛЯТОР ФУНКЦИЯЛАРИГА ТАЪСИРИ

Усмонов С.С.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқотнинг мақсади простата безининг хавфсиз гиперплазияси (ПБХГ) бўлган беморларда простата безининг трансуретрал резекциясининг (ТУР) эректил ва эякулятор функцияларга таъсирини баҳолашдан иборат. Тадқиқотга ТУР бажарилган 68 нафар бемор киритилган. Жинсий функцияни баҳолаш операциядан олдин ва жарроҳлик даволашдан 3 ва 6 ой ўтгач, валидатсияланган сўровномалар ёрдамида амалга оширилди. Олинган маълумотлар ТУРнинг эректил ва эякулятор функцияга турли йўналишли таъсирини кўрсатади: эректил функциянинг барқарорлиги ёки ўртача яхшиланиши билан антероград эякуляция частотасининг сезиларли даражада пасайиши қайд этилган.*

Калит сўзлар: *простата безининг хавфсиз гиперплазияси, трансуретрал резекция, эректил функция, эякуляция функцияси, жинсий саломатлик.*

Введение. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы является одним из наиболее распространённых урологических заболеваний у мужчин пожилого возраста и часто сопровождается симптомами нижних мочевых путей, снижением качества жизни и сексуальными расстройствами. Трансуретральная резекция предстательной железы на протяжении десятилетий остаётся «золотым стандартом» хирургического лечения ДГПЖ[8,13]. Несмотря на высокую эффективность метода в отношении устранения инфравезикальной обструкции, влияние ТУРП на сексуальную функцию, в

частности на эректильную и эякуляторную, остаётся предметом дискуссий. Это обусловливает актуальность комплексной оценки сексуальной функции у пациентов до и после хирургического вмешательства[1,10,15]. Трансуретральная резекция предстательной железы (ТУР ПЖ) до настоящего времени является «золотым стандартом» хирургического лечения гиперплазии предстательной железы. ТУР ПЖ эффективна в отношении функциональных результатов мочеиспускания после хирургического лечения, но она также связана с высокой частотой кровотечений, стрессового недержания мочи и возможным развитием ТУР-синдрома [3,9,12].

В течение последних двух десятилетий минимально-инвазивные методики хирургического лечения, включая использование таких лазерных технологий, как гольмие-вый (Ho:YAG) и тулиевый (Tm:YAG) лазеры, активно развились в отношении снижения частоты интра- и послеоперационных осложнений и достижения сопоставимых хирургических результатов с ТУР ПЖ [4, 5].

Систематический обзор и мета-анализ, проведённый исследователями, включал 69 исследований, изучавших функциональные результаты и осложнения после трансуретральных вмешательств при гиперплазии предстательной железы, и только в трёх из них исследовалась сексуальная функция после энуклеации предстательной железы с помощью гольмиевого лазера либо после ТУР ПЖ. При этом результаты показали незначительное снижение сексуальной функции в обеих группах исследований [6,10,11]. В мета-анализе, проведённом Y. Liu et al. (2020), оценивающем влияние хирургии предстательной железы на сексуальную функцию в 2 исследованиях, где выполнялась тулиевая энуклеация предстательной железы и сравнивалась с ТУР ПЖ, сообщалось, что эректильная функция (ЭФ) через 48 месяцев после лазерной хирургии была значительно лучше, чем после ТУР ПЖ, в то время как частота эякуляторных нарушений была одинаковой после обеих операций [7,13,14].

В данном исследовании акцент исследования был смещён в сторону оценки функциональных результатов мочеиспускания после хирургического лечения. Мы же прицельно искали в литературе все исследования, оценивающие влияние хирургического лечения гиперплазии предстательной железы на сексуальную функцию.

Цель исследования — оценить влияние трансуретральной резекции предстательной железы (ТУРП) на эректильную и эякуляторную функции у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ).

Материалы и методы. В проспективное исследование включены 68 пациентов с клинически и инструментально подтверждённой ДГПЖ, находившихся на лечении в урологическом отделении. Средний возраст пациентов составил 65,8±6,1 года (от 55 до 78 лет). Всем пациентам выполнена монополярная или биполярная ТУР по стандартной методике. Оценка эректильной функции проводилась с использованием Международного индекса эректильной функции (IIEF-5). Эякуляторная функция оценивалась на основании анкетирования пациентов с учётом наличия антероградной эякуляции. Обследование проводилось до операции, через 3 и 6 месяцев после ТУР.

Результаты. В зависимости от выраженности симптомов нижних мочевых путей (СНМП), возраста и объёма предстательной железы пациенты были разделены на подгруппы для углублённого анализа влияния ТУР на сексуальную функцию. Анализ в зависимости от выраженности СНМП. Пациенты были распределены на две подгруппы согласно шкале IPSS: умеренные симптомы (8–19 баллов, n=34) и тяжёлые симптомы (≥20 баллов, n=34).

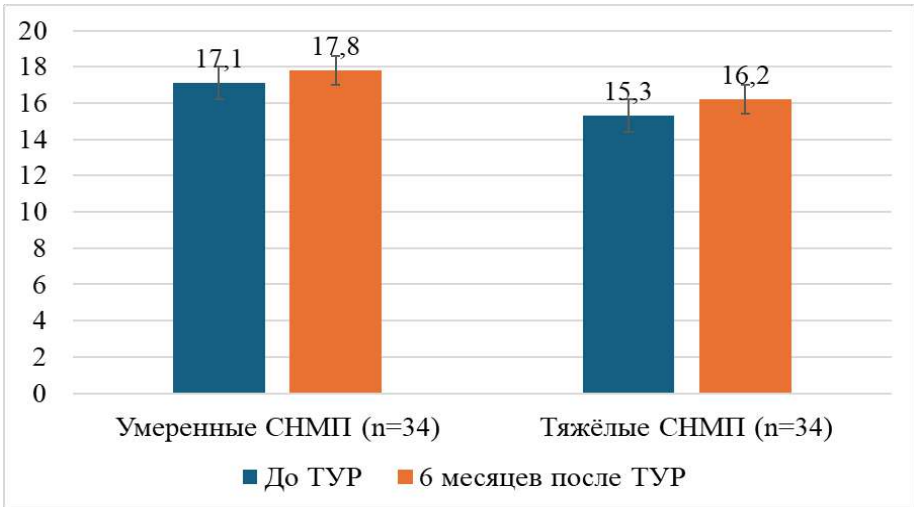


Рис.1. Динамика эректильной функции (IIEF-5) в зависимости от выраженности СНМП

У пациентов с тяжёлыми СНМП отмечено более выраженное улучшение показателей эректильной функции после устранения инфравезикальной обструкции(рис 2).

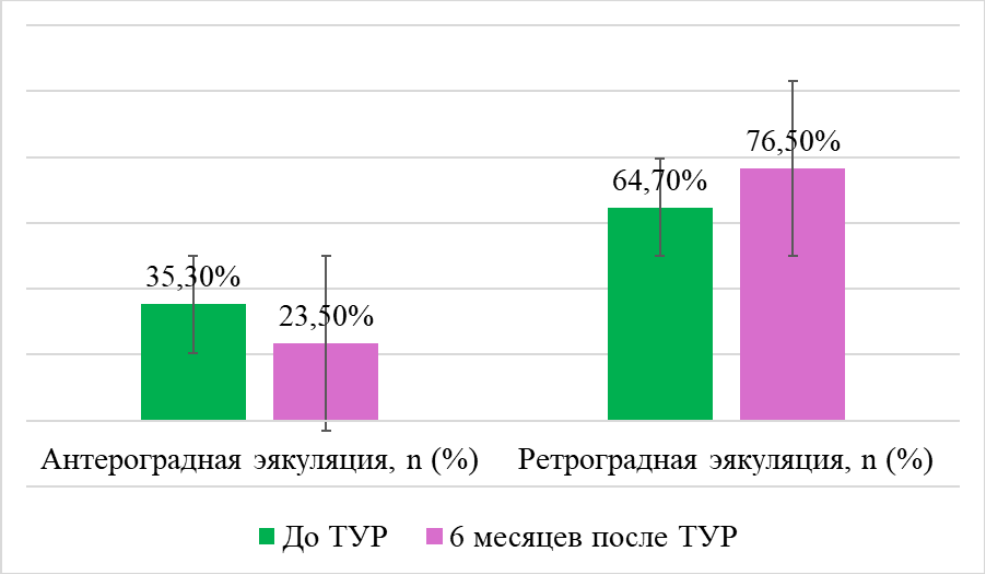


Рис 2. Эякуляторная функция через 6 месяцев после ТУР в зависимости от СНМП

Анализ в зависимости от возраста. В зависимости от возраста пациенты были разделены на подгруппы: до 65 лет (n=32) и 65 лет и старше (n=36) (рис 3).

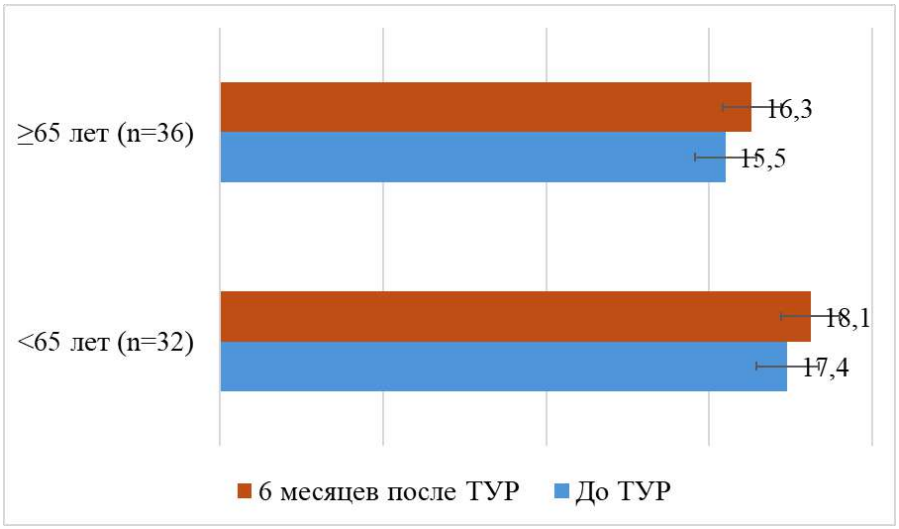


Рис 3. Влияние возраста на эректильную функцию после ТУР

У пациентов младшей возрастной группы исходно отмечались более высокие показатели эректильной функции, однако положительная динамика наблюдалась в обеих подгруппах.

Анализ в зависимости от объёма предстательной железы(табл 1)

С учётом объёма предстательной железы пациенты были распределены на две подгруппы: ≤50 см³ (n=35) и >50 см³ (n=33).

Таблица 1.

Эректильная и эякуляторная функции в зависимости от объёма предстательной железы

Показатель	≤50 см³	>50 см³
IIEF-5 до ТУР	16,9±3,0	15,8±3,2
IIEF-5 через 6 месяцев	17,6±2,8	16,4±3,0
Антероградная эякуляция, n (%)	11 (31,4%)	9 (27,3%)

Таким образом, влияние ТУР на эректильную функцию было сопоставимым во всех подгруппах, тогда как частота ретроградной эякуляции не зависела от возраста и объёма предстательной железы.

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают данные литературы о том, что ТУР оказывает минимальное негативное влияние на эректильную функцию. В ряде случаев отмечается её стабилизация или умеренное улучшение, что может быть связано с устранением хронической обструкции и снижением выраженности дизурических симптомов.

В отношении эякуляторной функции ТУР ассоциирована с высокой частотой ретроградной эякуляции, что следует рассматривать как важный аспект предоперационного консультирования пациентов. Несмотря на отсутствие угрозы для общего здоровья, данный фактор может существенно влиять на удовлетворённость пациентов результатами лечения Наиболее частым нежелательным явлением после трансуретральной хирургии аденомы предстательной железы является эякуляторная дисфункция. «Сухой оргазм» был почти естественным следствием и платой после хирургического лечения СНМП. Влияние ЭяД на качество жизни нельзя недооценивать, и её следует рассматривать как важный аспект мужского сексуального здоровья. Важность эякуляции также может быть подчёркнута тесной связью между ЭяД и интенсивностью оргазма.

Заключение. Трансуретральная резекция предстательной железы является эффективным и относительно безопасным методом хирургического лечения ДГПЖ. Операция не приводит к значимому ухудшению эректильной функции, однако сопровождается выраженным снижением частоты антероградной эякуляции. Учитывая полученные данные, сексуальная функция должна быть неотъемлемой частью оценки результатов хирургического лечения и обсуждаться с пациентами на этапе выбора тактики лечения. Необходимо проведение дополнительных проспективных контролируемых исследований энуклеации простаты для оценки сексуальной функции как основного предмета изучения с более комплексным подходом, включая использование опросников МИЭФ-15, MSHQ, Международный консультативный опросник по недержанию мочи, Модуль «Мужские сексуальные вопросы, связанные с симптомами нижних мочевых путей» (International Consultation on Incontinence Questionnaire Male Sexual Matters Associated with Lower Urinary Tract Symptoms Module (ICIQ-MLUTSsex)) или других стандартизированных валидирован-ных анкет, а также учитывая партнёрскую оценку.

Список литературы:

1. Roehrborn CG. Benign prostatic hyperplasia: an overview. Rev Urol. 2005;7 Suppl 9(Suppl 9):S3-S14.PMID: 16985902; PMCID: PMC1477638

2. Lim KB. Epidemiology of clinical benign prostatic hyperplasia. Asian J Urol. 2017;4(3):148-151.DOI: 10.1016/j.ajur.2017.06.004

3. Teo JS, Lee YM, Ho HSS. An update on transurethral surgery for benign prostatic obstruction. Asian J Urol. 2017;4(3):195-198.DOI: 10.1016/j.ajur.2017.06.006

4. Dotowy t, Krajewski W, Dembowski J, Zdrojowy R, Kotodziej A. The role of lasers in modern urology. Cent European J Urol. 2015;68(2):175-82.DOI: 10.5173/ceju.2015.537

5. Gupta NK, Gange SN, McVary KT. New and Emerging Technologies in Treatment of Lower Urinary Tract Symptoms From Benign Prostatic Hyperplasia. Sex Med Rev. 2019;7(3):491-498.DOI: 10.1016/j.sxmr.2018.02.003

6. Cornu JN, et al. A Systematic Review and Meta-analysis of Functional Outcomes and Complications Following Transurethral Procedures for Lower Urinary Tract Symptoms Resulting from Benign Prostatic Obstruction: An Update. Eur Urol. 2015;67(6):1066-1096. DOI: 10.1016/j.eururo.2014.06.017

7. Liu Y, Cheng Y, Zhuo L, Liu K, Xiao C, Zhao R, Lu J, Ma L. Impact on Sexual Function of Endoscopic Enucleation vs Transurethral Resection of the Prostate for Lower Urinary Tract Symptoms Due to Benign Prostatic Hyperplasia: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Endourol. 2020;34(10):1064-1074.DOI: 10.1089/end.2020.0141

8. Briganti A, Naspro R, Gallina A, Salonia A, Vavassori I, Hurle R, Scattoni E, Rigatti P, Montorsi F. Impact on sexual function of holmium laser enucleation versus transurethral resection of the prostate: results of a prospective, 2-center, randomized trial.J Urol. 2006;175(5):1817-21.DOI: 10.1016/S0022-5347(05)00983-3

9. Meng F, Gao B, Fu Q, Chen J, Liu Y, Shi B, Xu Z. Change of sexual function in patients before and after Ho:YAG laser enucleation of the prostate.J Androl. 2007;28(2):259-61. DOI: 10.2164/jandrol.106.000372

10. Zohar J, Meiraz D, Maoz B, Durst N. Factors influencing sexual activity after prostatectomy: a prospective study. J Urol. 1976;116(3):332-4.DOI: 10.1016/s0022-5347(17)58805-9

11. Braun M, Wassmer G, Klotz T, Reifenrath B, Mathers M, Engelmann U. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the 'Cologne Male Sur-

vey'. Int JImpotRes. 2000;12(6):305-11. DOI: 10.1038/sj.ijir.3900622

12. Gacci M, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Kaplan SA, Maggi M, McVary KT, Mirone V, Porst H, Roehrborn CG. Critical analysis of the relationship between sexual dysfunctions and lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia. Eur Urol. 2011;60(4):809-25. DOI: 10.1016/j.eururo.2011.06.037

13. Nakamura M, Fujimura T, Nagata M, Hosoda C, Suzuki M, Fukuhara H, Enomoto Y, Nishimatsu H, Kume H, Igawa Y, Homma Y. Association between lower urinary tract symptoms and sexual dysfunction assessed using the core lower urinary tract symptom score and International Index of Erectile Function-5 questionnaires. Aging Male. 2012;15(2):111-4.DOI: 10.3109/13685538.2011.646342

14. Rosen R, Altwein J, Boyle P, Kirby RS, Lukacs B, Meuleman E, O'Leary MP, Puppo P, Robertson C, Giuliano F. Lower urinary tract symptoms and male sexual dysfunction: the multinational survey of the aging male (MSAM-7). Eur Urol. 2003;44(6):637-49.DOI: 10.1016/j.eururo.2003.08.015

15. Jung JH, Jae SU, Kam SC, Hyun JS. Correlation between Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS) and sexual function in benign prostatic hyperplasia: impact of treatment of LUTS on sexual function. J Sex Med. 2009;6(8):2299-304. DOI: 10.1111/j.1743-6109.2009.01324.x

Для цитирования: Усмонов С.С. Влияние трансуретральной резекции предстательной железы на эректильную и эякуляторную функции у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1238–1242. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17995979

УЎК 616.216-002:618.3:612.017.1-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17996011

БУРУН ВА БУРУН ЁНДОШ БЎШЛИҚЛАРИ ХАВФСИЗ ЎСМА КАСАЛЛИКЛАРИ АНИҚЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЛАБОРАТОР ВА ИНСТРУМЕНТАЛ КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ЎЗГАРИШИ

Юнусова Н.А., Лутфуллаев Ғ.У.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқотда эшитиш қобилияти бузилган ва параназал бўшлиқларда яхши сифатли ўсмалари аниқланган беморларда умумий қон таҳлиллари, аудиометрия, суяк-ҳаво интервали ва олфактометрия натижалари таҳлил қилинди. Қон таҳлилида I ва II гуруҳ беморларида гемоглобин, лейкоцит ва лимфоцитлар даражаларида назорат гуруҳига нисбатан аҳамиятли фарқлар аниқланди. Аудиометрия натижаларига кўра, IA гуруҳда енгил, IB ва IIA гуруҳда ўрта ва ўрта оғир, IIB гуруҳда эса оғир ва ўта оғир эшитиш бузилишлари устунлик қилди. Суяк-ҳаво интерваллари I гуруҳда юқори, II гуруҳда паст бўлиб, эшитиш бузилишининг тури ва даражаси тўғрисида клиник хулосалар чиқариш имконини берди. Олфактометрияда эса IA гуруҳда гипосмия, IB ва IIB гуруҳларда аносмия ҳолатлари кўп учрагани белгиланди.*

Калит сўзлар: *эшитиш бузилиши, қон таҳлили, аудиометрия, суяк-ҳаво интервали, олфактометрия, гипосмия, аносмия.*

CHANGES IN LABORATORY AND INSTRUMENTAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH BENIGN TUMORS OF THE NASAL CAVITY AND PARANASAL SINUSES

Yunusova N.A., Lutfullayev G.U.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *This study analyzed the results of complete blood count, audiometry, air-bone gap, and olfactory testing in patients with benign tumors of the nasal and paranasal sinuses accompanied by hearing loss. Significant differences were found in hemoglobin, leukocyte, and lymphocyte levels between the study and control groups. Audiometric analysis revealed that mild hearing loss predominated in group IA, moderate to moderately severe in groups IB and IIA, and severe to profound in group IIB. The air-bone gap was higher in group I, indicating conductive hearing loss, while lower values in group II suggested a sensorineural component. Olfactometry showed that hyposmia was more common in group IA, while anosmia was dominant in groups IB and IIB.*

Keywords: *hearing loss, blood analysis, audiometry, air-bone gap, olfactometry, hyposmia, anosmia.*

ИЗМЕНЕНИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ ПОЛОСТИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Юнусова Н.А., Лутфуллаев Г.У.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В рамках данного исследования были проанализированы показатели общего анализа крови, аудиометрии, интервала костно-воздушной проводимости и обонятельной функции у пациентов с доброкачественными опухолями носа и околоносовых пазух, сопровождающихся нарушением слуха. Установлено, что у пациентов I и II групп гемоглобин, лейкоциты и лимфоциты имели достоверные отличия по сравнению с контрольной группой. По данным аудиометрии, в группе IA преобладала лёгкая тугоухость, в группах IB и IIA — средняя и среднетяжёлая, а в группе IIB — тяжёлая и глубокая тугоухость. Интервал между воздушной и костной проводимостью был больше в I группе, что указывает на кондуктивный тип нарушений. По результатам олфактометрии гипосмия чаще встречалась в группе IA, а аносмия — в группах IB и IIB.*

Ключевые слова: *тугоухость, общий анализ крови, аудиометрия, интервал костно-воздушной проводимости, олфактометрия, гипосмия, аносмия.*

Долзарблиги. Бурун ва параназал бўшлиқларда полиплар ривожланиши эшитиш қобилияти бузилишининг муҳим клиник сабабларидан бири ҳисобланади. Айниқса, Евстахий найи функциясининг бузилиши орқали ўрта қулоқда вентиляция ва босим тенглашувининг издан чиқиши

эшитиш органининг кондуктив ва аралаш шаклда шикастланишига олиб келади. Бу ҳолат нафақат эшитиш фаолиятининг пасайиши, балки беморнинг ҳаёт сифатига ҳам салбий таъсир кўрсатади [6,7].

Шу нуқтаи назардан, Toynbee манёври орқали Евстахий найи дисфункциясини баҳолаш ва иммунологик ҳолат, хусусан IgE даражасини таҳлил қилиш орқали полипоз жараённинг патогенезида аллергик омилларнинг аҳамиятини аниқлаш ушбу тадқиқотни клиник амалиётда катта аҳамиятга эга қилади [2,3,4]. Тиббий амалга тадбиқ этилиши мумкин бўлган маълумотлар, хусусан, эшитиш қобилиятини сақлаб қолиш, аллергик фонига қараб даво усулини танлаш ва рецидивларни олдини олишда муҳим ҳисобланади. Ушбу мавзудаги илмий изланишлар аллергик ринит, полипоз риносинусит ва эшитиш бузилишлари ўртасидаги боғлиқликни чуқурроқ англашга ёрдам беради [1,5,8].

Тадқиқот натижалари. Тадқиқотда иштирок этган барча беморлар қуйидаги гуруҳларга бўлинди: IA гуруҳи –кондуктив эшитиш қобилияти бузилиши мавжуд ва касаллик давомийлиги 1 йилгача бўлган беморлар; IB гуруҳи – кондуктив эшитиш қобилияти бузилиши мавжуд ва касаллик давомийлиги 1 йилдан ортиқ бўлган беморлар; IIA гуруҳи – аралаш эшитиш қобилияти бузилиши мавжуд ва касаллик давомийлиги 1 йилгача бўлган беморлар; IIB гуруҳи – аралаш эшитиш қобилияти бузилиши мавжуд ва касаллик давомийлиги 1 йилдан ортиқ бўлган беморлар.

Тадқиқот доирасида олинган умумий қон таҳлили натижалари I ва II гуруҳ беморларида назорат гуруҳига нисбатан клиник ва статистик аҳамиятга эга бир қатор фарқларни намоён этди. Эритроцитлар миқдори I гуруҳда ўртача $3,9 \pm 0,24 \times 10^{12}$/л, II гуруҳда $3,58 \pm 0,3 \times 10^{12}$/л, назорат гуруҳида эса $3,43 \pm 0,2 \times 10^{12}$/л ни ташкил этди. I гуруҳ билан назорат гуруҳи ўртасидаги фарқ $p<0,05$ даражасида аҳамиятли бўлиб, тадқиқот гуруҳларида нисбий эритропоэз фаоллиги сақланиб турганини кўрсатади (1-жадвал).

1-жадвал

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда умумий қон таҳлили натижалари (M±m)

Кўрсаткичлар	I гуруҳ	II гуруҳ	Назорат
Эритроцит ($3,5\text{-}5,0*10^{12}$/л)	3,9±0,24	3,58±0,3	3,43±0,2
Гемоглобин (Hb) (120-150 г/л)	135,2±6,4	130,84±10,5	125,4±4,38
Гематокрит (HCT) (37-47 %)	39,5±3,3	40,3±2,58	37,2±1,48
Лейкоцит ($4\text{-}10*10^{9}$/л)	8,44±0,47*	7,34±0,6*	5,14±0,36
Лимфоцитлар (19-37 %)	38,4±1,35**	25,6±3,74	22,3±2,14
Тромбоцит ($100\text{-}300*10^{9}$/л)	251,2±20,2*	280,8±25,4*	150,9±16,9
ЭЧТ (2-10/2-15 мм/соат)	6,14±0,4*	8,5±0,76*	4,26±0,48

Изоҳ: *назорат гуруҳига нисбатан статистик ишончлилик қиймати * - p-0,05, ** - p-0,01.*

Гемоглобин сатҳи I гуруҳда $135,2 \pm 6,4$ г/л, II гуруҳда $130,84 \pm 10,5$ г/л, назорат гуруҳида эса $125,4 \pm 4,38$ г/л бўлиб, I ва II гуруҳлардаги кўрсаткичлар назорат гуруҳига нисбатан статистик аҳамиятли даражада юқори ($p<0,01$) эканлиги аниқланди. Бу ҳолат гипоксияга қарши компенсацион механизмларнинг фаоллашганини англатади.

Гематокрит миқдори II гуруҳда $40,3 \pm 2,58\%$, I гуруҳда $39,5 \pm 3,3\%$, назорат гуруҳида эса $37,2 \pm 1,48\%$ бўлиб, фарқ $p<0,05$ даражасида аҳамиятли деб баҳоланди. Ушбу кўрсаткичлар тадқиқот гуруҳларида шаклли элементлар улушининг ошганини кўрсатади.

Лейкоцитлар сони I гуруҳда $8,44 \pm 0,47 \times 10^{9}$/л, II гуруҳда $7,34 \pm 0,6 \times 10^{9}$/л, назорат гуруҳида $5,14 \pm 0,36 \times 10^{9}$/л бўлиб, I ва II гуруҳларда кўрсаткичнинг юқорилиги $p<0,001$ даражасида яллиғланиш жараёни фаоллигини тасдиқлади.

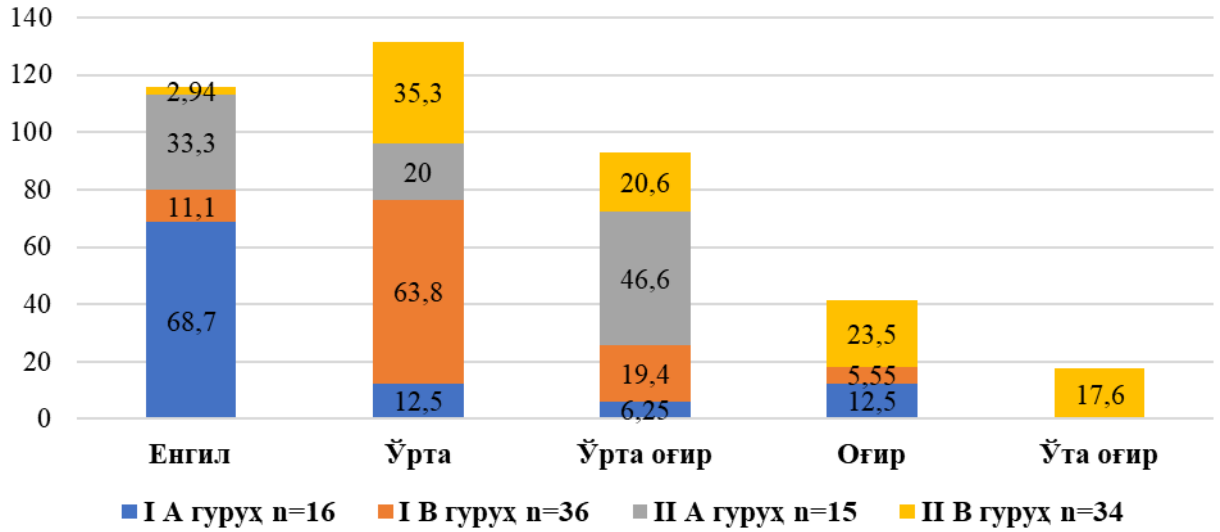
Лимфоцитлар фоизи I гуруҳда $38,4 \pm 1,35\%$, II гуруҳда $25,6 \pm 3,74\%$, назорат гуруҳида эса $22,3 \pm 2,14\%$ бўлиб, I гуруҳдаги юқори кўрсаткич назорат гуруҳи билан солиштирилганда $p<0,01$ даражасида аҳамиятли фарқ қилди. Бу ҳолат иммунологик реакция фаоллиги ва эҳтимолий инфекцион жараёнларнинг мавжудлигини кўрсатади.

Тромбоцитлар миқдори II гуруҳда 280,8 ± 25,4 × 10⁹/л, I гуруҳда 251,2 ± 20,2 × 10⁹/л, назоратда эса 150,9 ± 16,9 × 10⁹/л бўлиб, II гуруҳда тромбоцитозга мойиллик (p<0,01) даражасида қайд этилди.

Эритроцит чўкиш тезлиги (ЭЧТ) II гуруҳда 8,5 ± 0,76 мм/соат, I гуруҳда 6,14 ± 0,4 мм/соат, назорат гуруҳида 4,26 ± 0,48 мм/соат бўлиб, фарқ p<0,05 даражасида статистик аҳамиятга эга бўлди. Бу ҳолат яллиғланиш жараёнларининг II гуруҳда юқори фаолликда кечаётганини кўрсатади.

Хулоса сифатида, умумий қон таҳлили кўрсаткичларидаги ушбу ўзгаришлар I ва II гуруҳларда яллиғланиш, иммунологик жавоб фаоллигининг назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада кучайганини тасдиқлайди. Бу маълумотлар клиник ҳолатни баҳолаш ва индивидуал терапевтик ёндашувни танлашда муҳим аҳамият касб этади.

Аудиометрия шитиш функциясини аниқлаш, баҳолаш ва документлаш учун қўлланиладиган замонавий функционал-диагностик текширув усули бўлиб, эшитиш анализаторининг турли частоталардаги аудиологик сезувчанлигини аниқлашга хизмат қилади.



1-расм. Тадқиқот гуруҳидаги беморларда аудиометрия текшируви натижалари, %

IA гуруҳда енгил даражадаги (26–40 дБ) эшитиш қобилиятининг бузилиши 11 (68,7%) нафар беморда кузатилган бўлиб, бу тоифада энг кенг тарқалган даража ҳисобланади. Шунингдек, ўрта даражадаги (41–55 дБ) эшитиш бузилиши 2 (12,5%) нафарда, ўрта оғир даражада (56–70 дБ) 1 (6,25%) нафарда ва оғир даражада (71–90 дБ) эшитиш бузилиши 2 (12,5%) нафарда қайд этилди.

IB гуруҳда эса ўрта даражадаги эшитиш бузилиши 23 (63,8%) беморда қайд этилган бўлиб, бу тоифада устунлик қилган. Енгил даражадаги эшитиш бузилиши 4 (11,1%), ўрта оғир даражада – 7 (19,4%), оғир даражада эса 2 (5,55%) беморда аниқланган.

IIA гуруҳда ўрта оғир даражадаги эшитиш бузилиши устун бўлиб, 7 (46,6%) беморда кузатилган. Енгил даражадаги бузилиш 5 (33,3%) нафар, ўрта даражадаги бузилиш эса 3 (20,0%) нафар беморда қайд этилди.

IIB гуруҳда эса эшитиш қобилиятининг бузилиши бўйича ҳолатлар тарқалиши нисбатан оғирлашган бўлиб, ўрта даражадаги бузилиш 12 (35,3%) беморда, ўрта оғир даражада – 7 (20,6%) нафарда, оғир даражада – 8 (23,5%) нафарда ва ўта оғир даражада (91 дБ ва ундан юқори) 6 (17,6%) беморда қайд этилган. Енгил даражадаги бузилиш фақат 1 (2,94%) нафарда кузатилган.

Енгил эшитиш бузилиши IA ва IB гуруҳда χ^2=15,23, RR=6,19, OR=17,6, CI (RR 2,32–16,51; OR 4,0–77,51) эканлиги аниқланди. IIA ва IIB гуруҳда χ^2=6,34, RR=11,33, OR=16,5, CI (RR 1,45–88,86; OR 1,72–158,22), P=0,012 эканлиги қайд этилди.

Ўрта даражадаги эшитиш бузилиши IA ва IB гуруҳда χ^2=9,75, RR=0,20, OR=0,08, CI (RR 0,05–0,73; OR 0,02–0,41), P=0,002 эканлиги аниқланди. IIA ва IIB гуруҳда χ^2=0,54, RR=0,57, OR=0,46, CI (RR 0,19–1,72; OR 0,11–1,95), P=0,463 эканлиги қайд этилди. Ўрта оғир даражадаги эшитиш бузилиши: IA ва IB гуруҳда χ^2=0,64, RR=0,32, OR=0,28, CI (RR 0,04–2,40; OR 0,03–2,46), P=0,423 эканлиги аниқланди. IIA ва IIB гуруҳда χ^2=2,31, RR=2,27, OR=3,38, CI (RR 0,97–5,32; OR 0,91–12,53), P=0,129 эканлиги қайд этилди.

Оғир эшитиш бузилиши IA ва IB гуруҳда χ^2=0,09, RR=2,25, OR=2,43, CI (RR 0,35–14,59; OR 0,31–18,99), P=0,761 эканлиги аниқланди. IIA ва IIB гуруҳда χ^2=0,00, статистик ҳисоблаш амалга ошмади, чунки IIAда қайд этилмади.

Ўрта оғир, оғир ва ўта оғир эшитиш бузилишлари бўйича гуруҳлар ўртасида аниқ статистик фарқ қайд этилмади, II гуруҳда оғирроқ бузилишлар нисбатан кўпроқ учраган бўлса-да, маълумотлар статистик ишончли эмаслиги аниқланди.

Хулоса сифатида, IA гуруҳда эшитиш қобилиятини енгил даражада бузилиши, IB ва IIA гуруҳларда ўрта ва ўрта оғир даражалар, IIB гуруҳда эса оғир ва ўта оғир эшитиш бузилишлари устунлик қилгани аниқланди.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда эшитиш бузилишларини аниқлашлаш мақсадида аудиометрия текшируви ўтказилди. Ауидиотметрия текширувида товуш частоталари баландлигига кўра ҳар бир қулоқнинг эшитиш чегаралари аниқланди (2-жадвал).

2-жадвал

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда аудиометрик тахлил натижалари, дБ (M±m)
(ҳар бир қулоқ алоҳида баҳоланган)

Частота, Гц		I гуруҳ (n=79), дБ (M±m)		II гуруҳ (n=84), дБ (M±m)	
		IA (n=25)	IB (n=54)	IIA (n=27)	IIB (n=60)
Ҳаво ўтказувчанлик	500 Гц	44,4±5,24	42,6±3,15	34,8±4,58	38,6±4,84
	1000 Гц	45,5±3,41	47,7±2,56	32,3±3,86	42,4±3,56
	2000 Гц	40,9±5,27	44,3±3,8	32,0±5,11	34,8±3,88
	4000 Гц	43,1±3,17	47,7±2,56	31,6±3,05	41,4±3,58
Суяк ўтказувчанлик	500 Гц	10,5±1,53	11,8±1,51	8,22±0,86	11,0±0,92
	1000 Гц	11,9±1,08	10,4±1,1	10,4±1,3	9,87±1,05
	2000 Гц	12,5±0,61	12,5±1,05	12,9±0,75	13,5±0,99
	4000 Гц	12,6±0,91	14,9±1,33	11,3±1,1	12,4±1,05

IA гуруҳдаги беморларда (n=25) ҳаво ўтказувчанлик 500 Гц частотада ўртача 44,4±5,24 дБ, 1000 Гц — 45,5±3,41 дБ, 2000 Гц — 40,9±5,27 дБ ва 4000 Гц — 43,1±3,17 дБ ни ташкил этди. Суяк ўтказувчанлик эса мос равишда 10,5±1,53 дБ (500 Гц), 11,9±1,08 дБ (1000 Гц), 12,5±0,61 дБ (2000 Гц) ва 12,6±0,91 дБ (4000 Гц) даражасида кузатилди. Бу кўрсаткичлар ҳаво ва суяк ўтказувчанлик ўртасидаги фарқ кондуктив эшитиш бузилишига хос эканлигини кўрсатади.

IB гуруҳдаги беморларда (n=54) ҳаво ўтказувчанлик 500 Гц да 42,6±3,15 дБ, 1000 Гц — 47,7±2,56 дБ, 2000 Гц — 44,3±3,8 дБ, 4000 Гц — 47,7±2,56 дБ даражасида бўлди. Суяк ўтказувчанлик эса 11,8±1,51 дБ, 10,4±1,1 дБ, 12,5±1,05 дБ ва 14,9±1,33 дБ ни ташкил этди. Бу кўрсаткичлар ҳам кондуктив эшитиш пасайишига мос келиб, айниқса юқори частоталардаги ҳаво-суяк фарқи орқали намоён бўлди.

IIA гуруҳдаги беморларда (n=27) ҳаво ўтказувчанлик 500 Гц частотада 34,8±4,58 дБ, 1000 Гц — 32,3±3,86 дБ, 2000 Гц — 32,0±5,11 дБ, 4000 Гц — 31,6±3,05 дБ даражасида бўлди. Суяк ўтказувчанлик кўрсаткичлари мос равишда 8,22±0,86 дБ, 10,4±1,3 дБ, 12,9±0,75 дБ ва 11,3±1,1 дБ ни ташкил қилди. Бу ҳолатда ҳам кондуктив ва аралаш эшитиш бузилишининг элементлари кузатилди.

IIB гуруҳдаги беморларда (n=60) ҳаво ўтказувчанлик кўрсаткичлари 500 Гц да 38,6±4,84 дБ, 1000 Гц — 42,4±3,56 дБ, 2000 Гц — 34,8±3,88 дБ, 4000 Гц — 41,4±3,58 дБ даражасида аниқланди. Суяк ўтказувчанлик эса 11,0±0,92 дБ (500 Гц), 9,87±1,05 дБ (1000 Гц), 13,5±0,99 дБ (2000 Гц), 12,4±1,05 дБ (4000 Гц) ни ташкил этди. IIB гуруҳда эшитиш қобилиятининг бузилиши юқори частоталарда кўпроқ намоён бўлгани аниқланди.

Аниқландики, IA гуруҳда енгил, IB ва IIB гуруҳларда ўрта ва оғир даражадаги эшитиш бузилишлари, IIA гуруҳда эса енгил–ўрта оғир даражалар устунлик қилгани кузатилди. Ҳаво ва суяк ўтказувчанлик кўрсаткичлари ўртасидаги фарқлар асосан кондуктив ва аралаш эшитиш пасайиши турларини кўрсатиб, беморлардаги патологиянинг клиник турини ва унинг босқичини аниқлашда муҳим аҳамиятга эга бўлди.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда суяк-ҳаво ўтказувчанлиги интервали ўртача кўрсаткичлари 3-жадвалда келтирилган. IA гуруҳдаги беморларда (n=25) аудиометрия орқали суяк-ҳаво ўтказувчанлиги интервали 500 Гц частотада ўртача 27,6±3,07 дБ, 1000 Гц — 28,6±1,46 дБ, 2000 Гц —

26,5±2,96 дБ ва 4000 Гц — 28,2±2,03 дБ даражасида аниқланди. Ушбу кўрсаткичлар кондуктив эшитиш пасайишига хос баланд интервални кўрсатиб, ҳаво ва суяк ўтказувчанлик ўртасидаги фарқнинг юқори эканлигини тасдиқлайди.

3-жадвал

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда суяк-ҳаво ўтказувчанлиги интервали ўртача кўрсаткичлари дБ, (M±m) (ҳар бир қулоқ алоҳида баҳоланган)

Частота, Гц	I гуруҳ (n=79), дБ (M±m)		II гуруҳ (n=84), дБ (M±m)	
	IA (n=25)	IB (n=54)	IIA (n=27)	IIB (n=60)
500 Гц	27,6±3,07	25,8±2,8	21,8±1,95	21,5±2,97
1000 Гц	28,6±1,46	31,6±2,54	27,7±2,0	21,6±2,66
2000 Гц	26,5±2,96	22,7±2,68	26,9±2,6	22,3±2,44
4000 Гц	28,2±2,03	23,5±2,28	22,2±2,63	21,9±2,52

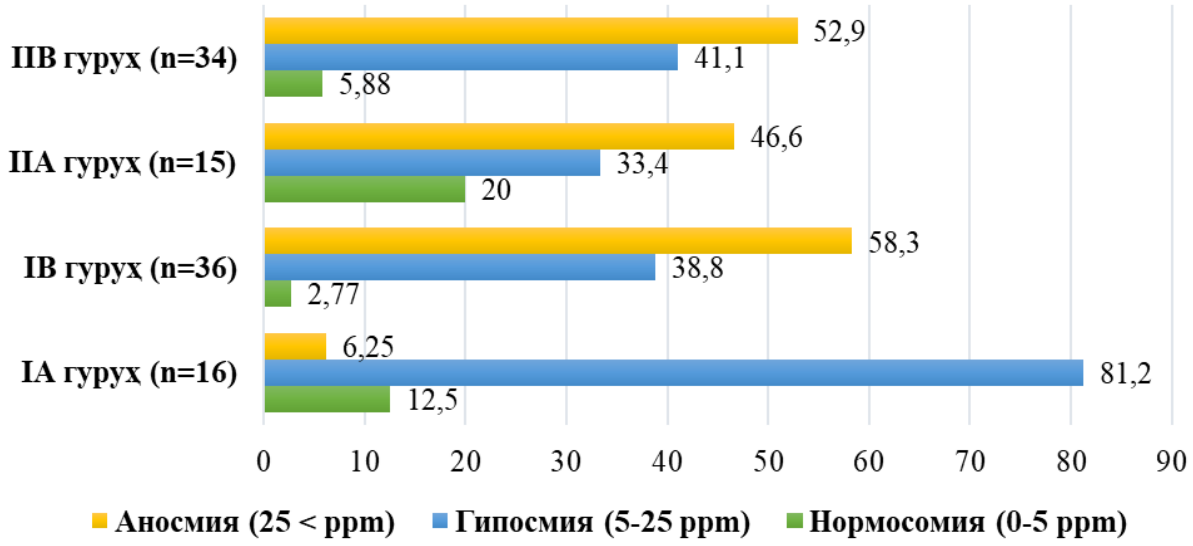
IB гуруҳдаги беморларда (n=54) интервал кўрсаткичлари 500 Гц да ўртача 25,8±2,8 дБ, 1000 Гц — 31,6±2,54 дБ, 2000 Гц — 22,7±2,68 дБ, 4000 Гц — 23,5±2,28 дБ ни ташкил қилди. Бу гуруҳда ҳам юқори интерваллар қайд этилган бўлиб, айниқса 1000 Гц частотадаги 31,6 дБ кўрсаткич ҳаво ва суяк ўтказувчанлик орасидаги фарқнинг катта эканлигини кўрсатади.

IIA гуруҳдаги беморларда (n=27) 500 Гц частотадаги интервал ўртача 21,8±1,95 дБ, 1000 Гц — 27,7±2,0 дБ, 2000 Гц — 26,9±2,6 дБ ва 4000 Гц — 22,2±2,63 дБ бўлиб, бу тоифада ҳам юқори интерваллар сақланиб қолгани қайд этилди. Бу ҳолат аралаш эшитиш бузилишига хос бўлиши мумкин.

IIB гуруҳдаги беморларда (n=60) суяк-ҳаво интервали 500 Гц да 21,5±2,97 дБ, 1000 Гц — 21,6±2,66 дБ, 2000 Гц — 22,3±2,44 дБ, 4000 Гц — 21,9±2,52 дБ ни ташкил этди. IIB гуруҳда интерваллар бошқа гуруҳларга нисбатан нисбатан паст бўлиб, бу аралаш ёки нейросенсор эшитиш бузилишининг устунлигини англатиши мумкин.

Шуни таъкидлаш керакки, суяк-ҳаво интервали IA ва IB гуруҳларда юқори бўлиб, бу ерда эшитиш қобилияти бузилишида кондуктив компонент устун эканлиги аниқланди. IIA гуруҳда аралаш турдаги эшитиш бузилиши тахмин қилинса, IIB гуруҳда интервалнинг паст даражада бўлиши тўлиқ нейросенсор (sensorineural) типдаги эшитиш пасайишини кўрсатиши мумкин. Ушбу интервал кўрсаткичлари клиник ва аудиологик баҳолашда эшитиш бузилишининг турини аниқлаш учун муҳим диагностик мезон ҳисобланади (3.7-расм).

Тадқиқот гуруҳидаги бурун ва унинг ёндош бўшлиқлари хавфсиз ўсмалари мавжуд беморларда ҳид билиш қобилиятининг бузилиш даражаси таҳлили натижалари 2-расмда келтирилган.



2-расм. Тадқиқот гуруҳидаги беморларда олфактометрия текшируви натижалари, %

IA гуруҳда (n=16) 13 нафар беморда (81,2%) гипосмия, 2 нафарда (12,5%) нормосмия, ва 1 нафарда (6,25%) аносмия ҳолати қайд этилган. Бу кўрсаткичлар ушбу тоифада ҳид билиш қобилиятининг энг кўп ҳолатларда қисман пасайганини кўрсатади.

IB гуруҳда (n=36) эса аносмия ҳолати анча юқори бўлиб, 21 нафар беморда (58,3%) аниқланган. Шунингдек, 14 нафарда (38,8%) гипосмия ва фақатгина 1 нафарда (2,77%) нормосмия ҳолати қайд этилган. Бу натижалар IB тоифасида ҳид билиш қобилияти кескин бузилганлигини кўрсатади.

IIA гуруҳда (n=15) аносмия — 7 (46,6%), гипосмия — 5 (33,4%), нормосмия — 3 (20,0%) ҳолатда аниқланган. Бу ҳолатда ҳам ҳид билиш қобилиятида ўртача даражада бузилиш кузатилган.

IIB гуруҳда (n=34) эса аносмия — 18 (52,9%), гипосмия — 14 (41,1%) ва нормосмия фақат 2 (5,88%) беморда қайд этилган. Бу тоифада ҳид билиш қобилиятининг жиддий бузилиши доминантлик қилади.

Олфактометрия натижаларига кўра, аносмия энг кўп IB ва IIB гуруҳларда учраган, бу эса полиплардан ташқари, бошқа омиллар — масалан, ўсманинг ҳажми, жойлашуви ва эпителийга бўлган тўсиқ таъсири билан боғлиқ бўлиши мумкин. IA гуруҳда гипосмия устунлик қилган, бу полипларнинг релятив кичикроқ бўлиши ва тўлиқ тўсиқ ҳосил қилмаслиги билан изоҳланиши мумкин. Нормосмия эса фақат кам сонли беморларда (асосан IA ва IIA гуруҳларда) қайд этилган, бу эса ҳид билиш эпителийсига механик ёки яллиғланишли таъсир даражаси кам бўлган ҳолатларга тўғри келади.

Хулосалар:

1. Тадқиқот гуруҳларида олинган умумий қон таҳлили натижалари яллиғланиш ва иммунологик жавоб фаоллигининг юқори эканлигини тасдиқлади. I ва II гуруҳларда гемоглобин, лейкоцитлар, лимфоцитлар ва тромбоцитлар даражасининг назорат гуруҳига нисбатан юқори бўлиши гипоксияга қарши компенсацион реакциялар, яллиғланиш жараёнлари ва сенсибилизация фонидаги иммунологик ўзгаришларни кўрсатади.

2. Аудиометрия ва олфактометрия натижаларига кўра, эшитиш ва ҳид билиш функцияларидаги бузилишлар клиник тоифаларга боғлиқ равишда фарқли даражада намоён бўлди. IA гуруҳда енгил эшитиш ва гипосмия устунлик қилган бўлса, IIB гуруҳда оғир эшитиш бузилиши ва аносмия доминантлик қилган. Бу ҳолат патологик жараённинг давомийлиги, ўсма хусусиятлари ва анатомик тарқалиши билан боғлиқлигини кўрсатади ҳамда дифференциал ташхис ва индивидуал терапияни шакллантиришда муҳим аҳамият касб этади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Wang X. et al. Post-radiation otitis media with effusion in NPC patients // Int J Radiat Oncol Biol Phys. – 2014. – № 90. – P. 632–639.

2. Ward B.K. et al. Twelve-month outcomes of Eustachian tube procedures for management of patulous Eustachian tube dysfunction // Laryngoscope. – 2019. – Vol. 129(1). – P. 222–228. – doi:10.1002/lary.27443.

3. Ware J. E, Sherbourne C. D. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection. - Medical Care. - 1992. - № 30(6): P. 473–483.

4. Wassmer E. et al. How do paediatricians communicate with children and parents? // Acta Paediatr. – 2004. – Vol. 93(11). – P. 1501–1506. doi:10.1080/08035250410015079. PMID: 15513580.

5. Wiley S. et al. Findings from Multidisciplinary Evaluation of Children with Permanent Hearing Loss // Int J Pediatr Otorhinolaryngol. – 2011. – Vol. 75(8). – P. 1040–1044.

6. Wilson BS. et al. Global hearing health care: new findings and perspectives. // Lancet. - 2017. - № 390(10111): P. 2503–2515. doi:10.1016/S0140-6736(17)31073-5

7. World Health Organization (WHO). World Report on Hearing. // WHO Publications. – 2021. P. 10-15

Иқтибос учун: Юнусова Н.А., Лутфуллаев Ғ.У. Бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари хавфсиз ўсма касалликлари аниқланган беморларда лаборатор ва инструментал кўрсаткичларнинг ўзгариши // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1243–1248. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17996011

UDC 616-006.48-073.75-053.2/.3

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17996068

OPTIMIZING RADIOLOGICAL PATHWAYS FOR EARLY DETECTION OF OSTEOGENIC SARCOMA IN CHILDREN

Yusupalieva G.A., Shakirova L.M.
Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *The multimodal approach to radiological diagnostics of osteogenic sarcoma in children integrates consecutive use of conventional radiography, radionuclide imaging, and computed tomography to ensure early detection and accurate assessment of tumour spread. This diagnostic sequence enhances sensitivity in identifying both primary bone lesions and clinically silent metastases, allowing for timely differentiation from benign conditions and inflammatory processes. The combined use of these complementary imaging modalities improves diagnostic precision, supports effective treatment planning, and contributes to better clinical outcomes in pediatric patients with suspected or confirmed osteogenic sarcoma.*

Keywords: *radiological diagnostics, osteogenic sarcoma, children, radiography, radionuclide imaging, computed tomography*

БОЛАЛАРДА ОСТЕОГЕН САРКОМАНИ ЭРТА АНИҚЛАШНИНГ РАДИОЛОГИК УСУЛЛАРИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Юсупалиева Г.А., Шакирова Л.М.
Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Болаларда остеоген саркоманинг рентгенологик диагностикасига мултимодал ёндашув ўсма тарқалишини эрта аниқлаш ва аниқ баҳолашни таъминлаш учун анъанавий рентгенография, радионуклид визуализация ва компьютер томографиясидан изчил фойдаланишни ўз ичига олади. Диагностиканинг бундай кетма-кетлиги суякларнинг бирламчи шикастланишларини ҳам, клиник жиҳатдан намоён бўлмаган метастазларни ҳам аниқлашда сезгирликни оширади, уларни ўз вақтида хавфсиз ҳолатлар ва яллиғланиш жараёнларидан ажратиш имконини беради. Ушбу қўшимча визуализация усулларини биргаликда қўллаш диагностика аниқлигини оширади, даволашни самарали режалаштиришга ёрдам беради ва остеоген саркомага шубҳа қилинган ёки тасдиқланган ташхиси бўлган педиатрик беморларда клиник натижаларни яхшилашга ёрдам беради.*

Калит сўзлар: *рентгенологик диагностика, остеоген саркома, болалар, рентгенография, радионуклид визуализация, компьютер томография.*

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ДЛЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ОСТЕОГЕННОЙ САРКОМЫ У ДЕТЕЙ

Юсупалиева Г.А., Шакирова Л.М.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Мультимодальный подход к рентгенологической диагностике остеогенной саркомы у детей включает последовательное использование традиционной рентгенографии, радионуклидной визуализации и компьютерной томографии для обеспечения раннего выявления и точной оценки распространения опухоли. Такая последовательность диагностики повышает чувствительность при выявлении как первичных поражений костей, так и клинически не проявляющихся метастазов, позволяя своевременно отличить их от доброкачественных состояний и воспалительных процессов. Комбинированное использование этих дополнительных методов визуализации повышает точность диагностики, способствует эффективному планированию лечения и способствует улучшению клинических результатов у педиатрических пациентов с подозрением на остеогенную саркому или подтвержденным диагнозом.*

Ключевые слова*: рентгенологическая диагностика, остеогенная саркома, дети, рентгенография, радионуклидная визуализация, компьютерная томография*

Relevance. Classical osteosarcoma is the most frequent primary sarcoma of high-grade malignancy with bone lesions. Despite this, it accounts for less than 1% of all malignant tumours occurring in the US population. The incidence ranges from 10 to 26 new cases per 1 million global population per year. It has a bimodal age distribution. First peak in the 10-14 year age group and second peak over 40 years of age. It is

extremely rare in children under 5 years of age. The gender distribution favours the male population with a ratio of 1.35.[2,7]

In localised osteosarcoma, when the tumour has not spread, the prognosis is favourable and the survival rate is about 60-70%. However, in metastatic osteosarcoma, when the tumour has spread to other organs, the survival rate is reduced to 20-30%[3].

Early diagnosis and timely treatment of osteosarcoma, when the tumour is confined to the bone, greatly increases the chances of recovery. Metastatic osteosarcoma has a significantly worse prognosis, as metastases can spread to the lungs, other bones and other organs[1].

Thus, untimely and erroneous diagnosis leads to a worse prognosis of the course of the disease. The analysis of diagnostic errors made in the diagnosis of this pathology was carried out on the basis of domestic and foreign literature and on the basis of retrospective study of radiographs of patients with osteogenic sarcoma taking into account morphological examination data. The percentage of misdiagnoses, according to literature data, averages 15 to 20%. Only the complex of applied radiation methods taking into account clinical symptoms and morphological examination data will make it possible to bring the reliability of osteogenic sarcoma diagnosis as close as possible to the true one, leading to timely and adequate treatment[4,5,6].

The aim of the present work was to evaluate a system of multimodal early radial diagnostics in the detection of osteogenic sarcoma in children.

Research results. The study and analysis of diagnostic errors identified during the initial examination of patients with osteogenic sarcoma have shown that these inaccuracies arise from several interrelated factors. The primary cause is the absence of specific clinical and radiological manifestations in the early stages of tumour development, which objectively complicates differential diagnosis. Diagnostic difficulties are aggravated by an insufficiently thorough assessment of anamnestic data, particularly in cases where trauma provokes increasing pain and swelling in the affected area. A significant contribution is made by the low level of oncological vigilance among general practitioners, some of whom prescribe warming or physiotherapeutic procedures without prior radiological evaluation. Errors also stem from the limited qualifications of primary-care radiologists, whose examinations often remain incomplete and whose knowledge of both early and characteristic radiological signs of bone sarcoma is inadequate. The insufficient study and recognition of initial radiological manifestations of osteogenic sarcoma further hinder timely diagnosis. Additionally, low oncological awareness among the population leads to delayed medical consultations. Finally, the incomplete and insufficient use of available diagnostic modalities—particularly radionuclide techniques and mandatory morphological verification—during primary patient assessment contributes to a high proportion of diagnostic errors in this category of cases. According to the authors' data, the retrospective analysis of errors made in clinics on the first radiographs showed that even in specialised diagnostic departments of oncological clinics incorrect interpretation of radiographs made up to 17%. In the overwhelming majority of cases, up to 82% of erroneous conclusions, these errors concerned distinctive recognition within a group of malignant tumours. In this connection we consider that only the complex of applied radial methods taking into account clinical symptomatology and morphological examination data will allow to bring the reliability of diagnostics of osteogenic sarcoma as close as possible to the true one leading to timely and adequate treatment.

Based on the above, it is established that in the early recognition of osteosarcoma it is necessary to take into account the following:

-The radiological symptom-complex of the initial manifestations of osteogenic sarcoma is an area of tumour bone formation, a focus of destruction or their combinations without destruction of the outer contour of the cortical standing and periostosis, as well as the absence of signs of reparation and reaction of bone tissue surrounding the sarcomatous focus.

-The clinical and radiological picture of osteogenic sarcoma and the dynamics of process development do not depend on such factors as tumour localisation in the skeleton, sex and age of patients.

For timely diagnosis and adequate treatment it is reasonable to distinguish periosteal and intracortical osteosarcomas in the radiological classification of osteogenic sarcoma, in addition to the generally accepted varieties (osteoblastic, osteolltic and mixed). Periosteal osteosarcoma, unlike other varieties, is manifested in the radiological image only by the presence of periosteal layering, from radial spicules, fringed periostosis to rough non-homogeneous overlays without visible lesions of other bone layers. Intracortical osteosarcoma is a diaphyseal tumour initially localised in the thickened cortical layer in the form of small focal destruction without the periosteal reaction characteristic of inflammatory processes. The possible combination of the simultaneous development of osteogenic sarcoma and a variant of tibial tuberosity formation in adolescents requires increased oncological vigilance.

Bone metastases may occur before the appearance of lung metastases, which necessitates radionuclide examination of the skeleton in all observations. Scintigraphy can clarify the boundaries of the extraosseous

component of the tumour and detect distant metastases in the skeleton. Computed tomography significantly facilitates diagnosis in complex anatomical areas and assessment of local tumour spread.

The **analysis of the causes of diagnostic errors** at different stages of examination of patients with osteogenic sarcoma has shown: - at the initial examination the frequency of errors is associated with low qualification of doctors, insufficient oncological alertness of both doctors and patients, lack of clinical and radiological criteria for early diagnosis; -the absence of pathognomonic clinical and radiological signs of osteogenic sarcoma make differential diagnosis within the group of malignant neoplasms extremely difficult, being the main reason for erroneous diagnoses in specialised oncological institutions.

The development and improvement of sequential radiation-based diagnostic methods has created a solid foundation for a comprehensive approach to the detection of osteogenic sarcoma. This approach requires mandatory radiological examination of all patients presenting with bone and joint pain—especially children and adolescents—ensuring that, in cases associated with trauma, radiographs are performed no later than two weeks after the initial medical visit. When even minimal clinical or radiological signs raise suspicion of bone sarcoma, it is essential to refer such children immediately from their place of residence to specialised clinics where morphological verification, qualified diagnostics and adequate treatment are available. The identified variants of tibial tuberosity development should also be carefully evaluated due to the possible simultaneous emergence of osteogenic sarcoma in this area. Radiological assessment should include not only the suspected bone segment but also adjacent joints, since clinically silent metastases, often localised in the epimetaphyseal regions of long bones, may be detected. Children diagnosed with inflammatory processes, benign tumours or tumour-like bone lesions require dynamic monitoring, especially when treatment proves ineffective. During annual medical examinations, it is important to identify and stratify risk groups among children and adolescents for targeted clinical and radiological surveillance. Upon admission to specialised oncology centres, all patients with osteogenic sarcoma must undergo radionuclide scanning of the entire skeleton to detect metastases, as skeletal dissemination may precede the appearance of pulmonary metastases. Computed tomography should be used only after standard radiography to determine the local extent of tumour involvement. Since no diagnostic modality provides absolutely specific features for osteogenic sarcoma or eliminates the risk of misdiagnosis, mandatory morphological verification remains indispensable in every case.

Conclusion. For the examination of children with osteogenic sarcoma or suspected osteogenic sarcoma, it is recommended to use the developed and improved multimodal sequence of radiological methods, which includes separate radiological techniques in a specific order: conventional radiography, radionuclide examination, and X-ray computed tomography when indicated. This structured diagnostic approach ensures maximum sensitivity in detecting early tumour changes and allows for timely identification of both local and distant metastatic lesions. The consistent use of these modalities significantly enhances diagnostic accuracy and reduces the likelihood of errors at the initial stages of patient evaluation. Such an integrated strategy ultimately contributes to earlier initiation of appropriate treatment and improves the overall prognosis for affected children.

References:

1. Cè M. et al. Multimodal Imaging of Osteosarcoma: From First Diagnosis to Radiomics //Cancers. – 2025. – T. 17. – №. 4. – C. 599.
2. Fichera G. et al. Optimizing the radiological approach to children with soft tissue sarcoma and other solid tumors. – 2025.
3. Iacobellis G. et al. Analysis and Historical Evolution of Paediatric Bone Tumours: The Importance of Early Diagnosis in the Detection of Childhood Skeletal Malignancies //Cancers. – 2025. – T. 17. – №. 3. – C. 451.
4. Kalisvaart G. M. et al. Personalising sarcoma care using quantitative multimodality imaging for response assessment //Clinical Radiology. – 2021. – T. 76. – №. 4. – C. 313. e1-313. e13.
5. Kaste S. C. Imaging pediatric bone sarcomas //Radiologic Clinics of North America. – 2011. – T. 49. – №. 4. – C. 749.
6. Main S. S., Naghizadeh H., Khabiri S. S. Diagnostic Challenges and Multidisciplinary Approaches in Differentiating Pediatric Bone Infections from Sarcomas: A Narrative //International Journal of Cancer Management. – 2025. – T. 18. – №. 18.
7. Mellado Santos J. M. Diagnostic imaging of pediatric hematogenous osteomyelitis: lessons learned from a multi-modality approach //European radiology. – 2006. – T. 16. – №. 9. – C. 2109-2119.

For citation: Yusupalieva G.A., Shakirova L.M. Optimizing radiological pathways for early detection of osteogenic sarcoma in children // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1249–1251. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17996068

УДК 616.36-003.826-007.272:616-073.75

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.17996104

МУЛЬТИПАРАМЕТРИЧЕСКАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ И ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Юсупалиева Г.А., Кутумов Х.Ю., Махкамова Н.Х.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Цель исследования - оценить диагностическую значимость мультипараметрического ультразвукового исследования печени в сочетании с допплерографией портального и артериального кровотока и сдвиговолновой эластографией у пациентов с циррозом печени. Материал и методы: обследованы 104 пациента с циррозом печени различной этиологии. Выполнялись В-режимное ультразвуковое исследование, допплерография портальной и артериальной систем, а также SWE печени. Тяжесть заболевания оценивали по классификации Child–Pugh. Результаты: установлено прогрессирующее снижение линейной и объёмной скорости портального кровотока по мере утяжеления цирроза, а также достоверное увеличение жёсткости печени при SWE с выраженной корреляцией с показателями портальной гемодинамики. Заключение: мультипараметрическая ультразвуковая диагностика является эффективным неинвазивным методом раннего выявления цирроза и портальной гипертензии.*

Ключевые слова: *цирроз печени, ультразвуковая диагностика, допплерография, портальная гипертензия, эластография, SWE.*

MULTIPARAMETRIC ULTRASONIC DIAGNOSTICS OF LIVER CIRRHOSIS AND PORTAL HYPERTENSION

Yusupalieva G.A., Kutumov H.Yu., Makhkamova N.Kh.
Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Objective: to assess the diagnostic value of multiparametric liver ultrasound combined with Doppler evaluation of portal and arterial blood flow and shear wave elastography (SWE) in patients with liver cirrhosis. Material and methods: 104 patients with liver cirrhosis of various etiologies were examined. B-mode ultrasound, Doppler assessment of portal and arterial circulation, and liver SWE were performed. Disease severity was assessed using the Child–Pugh classification. Results: progressive reduction in linear and volumetric portal blood flow velocities was observed with increasing cirrhosis severity, along with a significant increase in liver stiffness on SWE showing strong correlations with portal hemodynamic parameters. Conclusion: multiparametric ultrasound is an effective noninvasive method for early diagnosis of liver cirrhosis and portal hypertension.*

Keywords: *liver cirrhosis, ultrasound imaging, Doppler ultrasound, portal hypertension, elastography, SWE.*

ЖИГАР ЦИРРОЗИ ВА ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯНИНГ КЎП ПАРАМЕТРЛИ УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИ

Юсупалиева Г.А., Кутумов Х.Ю., Махкамова Н.Х.
Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқот мақсади — жигар циррози бўлган беморларда мултипараметрик ультратовуш текшируви, портал ва артериал қон оқимини допплерографик баҳолаш ҳамда силжиш тўлқинли эластографиянинг (SWE) диагностик аҳамиятини аниқлаш. Материал ва усуллар: турли этиологиядаги жигар циррози билан оғриган 104 нафар бемор текширилди. Б-режимдаги УТТ, портал ва артериал тизим допплерографияси ҳамда жигар SWE бажарилди. Касаллик оғирлиги Child–Pugh таснифи бўйича баҳоланди. Натижалар: цирроз оғирлашиши билан портал қон оқимининг чизиқли ва ҳажмий тезлиги ишончли камайиши, SWE бўйича жигар қаттиқлигининг ортиши ва портал гемодинамика кўрсаткичлари билан кучли корреляция аниқланди. Хулоса: мултипараметрик ультратовуш диагностикаси жигар циррози ва портал гипертензияни эрта аниқлашда самарали, инвазив бўлмаган усул ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *жигар циррози, ультратовуш диагностикаси, допплерография, портал гипертензия, эластография, SWE.*

Введение. Цирроз печени (ЦП) является актуальной социально-экономической и клинико-эпидемиологической проблемой. Заболеваемость ЦП составляет 20–40 на 100 тыс. населения[2]. Диагностика осложнена поздним проявлением клинических симптомов. Независимо от этиологии, патогенез цирроза характеризуется некрозом гепатоцитов, гипоксией, фиброгенезом и нарушением архитектоники печёночной паренхимы, что приводит к развитию портальной гипертензии и системных осложнений[1,3,5,6,11].

В последние годы мультипараметрическая ультразвуковая диагностика, включающая допплерографию и эластографию, позволяет оценивать как структурные, так и функциональные изменения печени, обеспечивая более раннюю диагностику и мониторинг прогрессирования заболевания. Ультразвуковое исследование широко применяется как метод первой линии у пациентов с подозрением на хронические заболевания печени благодаря доступности, безопасности и экономичности[4,7,8,9,10]].

Цель Оценить диагностическую значимость мультипараметрического ультразвукового исследования в сочетании с допплеровской оценкой портального и артериального кровотока и с эластографией печени у пациентов с циррозом.

Материал и методы. Исследование включало 104 пациента с циррозом печени различной этиологии, обследованных в период с 2003 по 2010 гг. 61 пациент (58,6%) имел морфологическое подтверждение диагноза. Этиология цирроза включала алкогольную (39,4%), вирусную (31,7%) и другие формы (билиарную, аутоиммунную, болезнь Вильсона). Тяжесть заболевания оценивали по классификации Child–Pugh: стадия А- 1 пациент (20,2%), стадия В-38 пациентов (36,5%), стадия С-45 пациентов (43,3%). Контрольная группа-18 здоровых добровольцев, группа сравнения-29 пациентов с диффузными заболеваниями печени. Ультразвуковые исследования выполнялись на аппарате Aplio 500 с конвексным датчиком 3,5 МГц. В В-режиме оценивали размеры печени, контуры, эхогенность, однородность паренхимы, размеры селезёнки, наличие асцита. Допплерография использовалась для оценки воротной и селезёночной вен, печёночной и селезёночной артерий, а также чревного ствола. Эластография (SWE) проводилась в правой доле печени, избегая сосудов и желчных протоков; среднее значение жёсткости рассчитывали по 5 измерениям.

Статистический анализ: данные представлены как M±m. Сравнительный анализ проводился между группами и стадиями цирроза. Статистическая значимость принималась при p <0,05.

Результаты В В-режиме выявлены неровные контуры печени, гипертрофия хвостатой доли, увеличение эхогенности и спленомегалия, преимущественно на стадиях В и С. Асцит и коллатеральное венозное кровообращение - у 20,2% пациентов.

Таблица 1.

Показатели портальной гемодинамики при циррозе печени (по Child–Pugh)

Показатель	Контроль	Child–Pugh A	Child–Pugh B	Child–Pugh C
Диаметр воротной вены, мм	11,2 ± 1,1	13,4 ± 1,3*	15,1 ± 1,6*	13,8 ± 1,5*
ЛСК воротной вены, см/с	18,6 ± 2,4	14,9 ± 2,1*	11,3 ± 1,9*	8,7 ± 1,6*
ОСК воротной вены, мл/мин	980 ± 110	760 ± 95*	540 ± 88*	410 ± 72*
Направление кровотока	гепатопетальный	гепатопетальный	гепатопетальный	гепатопетальный / реверсивный (2,8%)

Примечание: *p <0,05.

Таблица 2.

Показатели жёсткости печени по данным SWE и корреляция с портальным кровотоком

Группа	Жёсткость печени, кПа (M ± m)	Корреляция с ЛСК (r)	Корреляция с ОСК (r)
Контроль	5,6 ± 0,9	-	-
Диффузные заболевания печени	6,8 ± 1,2	-0,21	-0,18
Child–Pugh A	9,8 ± 1,6*	-0,42*	-0,39*
Child–Pugh B	15,7 ± 2,4*	-0,56*	-0,52*
Child–Pugh C	23,9 ± 3,8*	-0,62*	-0,58*

Примечание: *p <0,05.

Обсуждение. Результаты демонстрируют, что изменения портальной гемодинамики являются надёжным маркером прогрессирования цирроза печени. Линейная и объёмная скорость портального кровотока достоверно снижается с нарастанием тяжести заболевания, тогда как артериальные показатели остаются вариабельными и не специфичны. SWE позволяет количественно оценивать фиброз на ранних стадиях и выявлять патологию до появления морфологических признаков портальной гипертензии. Сравнение с литературными данными (Petta et al., Şirli et al., Roccarina et al., Villani et al.) подтверждает высокую диагностическую ценность интеграции SWE и допплерографии для динамического наблюдения и прогнозирования осложнений. Данные исследования подчеркивают важность комплексного подхода в оценке функциональных и структурных изменений печени.

Заключение. Мультипараметрическое ультразвуковое исследование в сочетании с допплерографией портального кровообращения является ценным неинвазивным методом диагностики цирроза печени и раннего выявления портальной гипертензии. Рекомендуется проведение контрольных исследований каждые 6 месяцев для мониторинга прогрессирования заболевания и своевременного выявления потенциально жизнеугрожающих осложнений. В дополнение к стандартной ультразвуковой и допплерографической оценке, использование сдвиговой волны (Shear Wave Elastography, SWE) позволяет количественно оценить жёсткость печени, выявляя ранние признаки фиброза и цирротических изменений. Существенных изменений артериального кровотока в сосудах брюшной полости у больных циррозом печени не выявлено. Мультипараметрическая УЗ-диагностика печени, включающая В-режим, допплерографию и SWE, является высокоэффективным методом неинвазивного выявления и мониторинга цирроза печени. SWE позволяет количественно оценивать фиброз, а допплерография - функциональные гемодинамические изменения. Рекомендуется проведение динамического наблюдения пациентов с циррозом каждые 6 месяцев.

Список литературы:

1. Şirli R, Sporea I, Popescu A, Dănilă M. Ultrasound based elastography for the diagnosis of portal hypertension in cirrhotics. World J Gastroenterol. 2015; 21(41):11542–11551.
2. Petta S, et al. Noninvasive evaluation of portal hypertension using ultrasound elastography. J Hepatol. 2017; 67(2):221–223.
3. Roccarina D, Rosselli M, Genesca J, Tsochatzis EA. Elastography methods for the noninvasive assessment of portal hypertension. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2018; 12(2):155–164.
4. Piscaglia F, Salvatore V, Mulazzani L, et al. Ultrasound Shear Wave Elastography for Liver Disease. Ultraschall Med. 2016; 37(1):1–5.
5. Villani R, Lupo P, Sangineto M, et al. Liver Ultrasound Elastography in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A State of the Art Summary. Diagnostics. 2023; 13(7):1236.
6. Yamaguchi K, Seko Y, Sakai T, et al. Comparison of portal vein hemodynamics with ultrasound based elastography for the prediction of liver fibrosis in patients with chronic liver disease. Sci Rep. 2023; 13:3425.
7. Chinese expert consensus on the diagnosis of cirrhotic portal hypertension by ultrasound elastography (2023 version).
8. Petta S., Marchesini G. Role of liver and spleen stiffness measurements in chronic liver disease and portal hypertension assessment. J Hepatol. 2017.
9. Doppler ultrasound compared to shear wave elastography for assessment of liver cirrhosis. Egyptian J Intern Med. 2025.
10. Iuliu HAteganu Medical Publishing House. Noninvasive diagnosis of portal hypertension in cirrhosis using ultrasound based elastography. PubMed.
11. Petta S. et al. Ultrasound elastography in advanced chronic liver disease: rationale and applications. J Hepatol Rev. 2020.

Для цитирования: Юсупалиева Г.А., Кутумов Х.Ю., Махкамова Н.Х. Мультипараметрическая ультразвуковая диагностика цирроза печени и портальной гипертензии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1252–1254. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17996104

УЎК 616.89-008.64

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18001616

ШИЗОФРЕНИЯ: КЛИНИК, ПСИХОПАТОЛОГИК ВА ЭТИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Мухторова Х.К.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур мақола шизофрениянинг клиник, психопатологик ва этиологик жиҳатларини кўриб чиқади. Унда касалликнинг тарқалиши, турли клиник шакллари, патогенез механизмлари ва замонавий терапевтик ёндашувлар таҳлил қилинган. Шунингдек, генетик, биокимёвий ва ижтимоий омиллар ҳамда коморбид ҳолатларнинг аҳамияти ёритилган. Мақоладаги фикрлар манбалар асосида ўз сўзлар билан баён қилинган.*

Калит сўзлар*: шизофрения, психиатрия, психопатология, клиник шакл, патогенез, терапия.*

SCHIZOPHRENIA: CLINICAL, PSYCHOPATHOLOGICAL AND ETIOLOGICAL CHARACTERISTICS (LITERATURE REVIEW)

Mukhtorova H.K.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This article reviews the clinical, psychopathological, and etiological features of schizophrenia. It examines the prevalence, various clinical forms, pathogenetic mechanisms, and contemporary treatment strategies. The influence of genetic, biochemical, and social factors, as well as comorbidities, is highlighted. All ideas are expressed in original wording to ensure academic integrity.*

Key words: *schizophrenia, psychiatry, psychopathology, clinical form, pathogenesis, treatment.*

ШИЗОФРЕНИЯ: КЛИНИЧЕСКИЕ, ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Мухторова Х.К.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Статья посвящена клиническим, психопатологическим и этиологическим аспектам шизофрении. Рассмотрены распространённость заболевания, его различные клинические формы, механизмы патогенеза и современные подходы к лечению. Также обсуждается роль генетических, биохимических и социальных факторов, а также коморбидных состояний. Все мысли и выводы перефразированы и представлены в авторской интерпретации.*

Ключевые слова: *шизофрения, психиатрия, психопатология, клиническая форма, патогенез, лечение.*

Кириш. Шизофрения замонавий психиатрияда жиддий касалликлардан бири бўлиб, унинг клиник кўринишлари ва патогенези бемор ҳаёти ва ижтимоий фаолиятга катта таъсир кўрсатади (Owen M.J., Sawa A., 2016, p.45). Умумий тарқалиши тахминан 1% ни ташкил қилади ва кўпинча ўсмирлик ва ёш катталар даврида намоён бўлади (van Os J., Kapur S., 2009).

Шизофрения аёл ва эркакларда тақрибан тенг тарқалади, лекин клиник кўринишлари ва симптом комплексида айрим фарқлар мавжуд (Tandon R., Nasrallah H.A., Keshavan M.S., 2009). Касаллик нафақат шахс психикасига, балки ижтимоий функцияларга ҳам салбий таъсир кўрсатади (WHO, 2021).

Клиник ва психопатологик хусусиятлар. Шизофрения турли шаклларда: параноид, кататоник, десорганизован ва аралаш кўринишда намоён бўлиши мумкин (Andreasen N.C., 2000). Симптомлар позитив (делюзия, галлюцинация), негатив (эмоционал пасайиш, ангедония, ижтимоий изоляция), когнитив (эътибор, хотира, режалаштириш бузилишлари) ва афектив бузилишлардан иборат (Mueser K.T., McGurk S.R., 2004). Коморбид ҳолатлар сифатида депрессия ва ташвишли бузилишлар кўп учрайди, бу эса даволаш самарадорлигига таъсир кўрсатади (American Psychiatric Association, 2013).

Этиология ва патогенез. Шизофрениянинг патогенези кўп факторли бўлиб, генетик, нейрохимик, невроразвивий ва ижтимоий омилларни ўз ичига олади (Owen M.J., Sawa A., 2016). Допамин ва

глутамат тизимлари дисфункцияси, нейропластик ўзгаришлар замонавий концепцияларни ташкил қилади (van Os J., Kapur S., 2009).

Диагностика. Шизофрения ташхиси DSM-5 ва ICD-11 мезонлари асосида қўйилади (American Psychiatric Association, 2013). Психометрия шкалалари (PANSS, BPRS) клиник мониторингда қўлланилади. Дифференциал ташхис шизоаффектив ва бошқа психозлар билан амалга оширилади (Tandon R., Nasrallah H.A., Keshavan M.S., 2009).

Замонавий даволаш усуллари. Даволашда фармакотерапия (антипсихотиклар), психотерапия (когнитив-хулқ-атвор терапияси, интерперсонал терапия) ва ижтимоий реабилитация қўлланилади (Mueser K.T., McGurk S.R., 2004). Даволаш индивидуал ҳолатга мос равишда белгиланади.

Мақола шизофрениянинг клиник ва психопатологик кўринишлари, генетик ва нейрохимик механизмлари ҳамда коморбид ҳолатлар ўртасидаги боғлиқликни илмий манбалар асосида ўз сўзлар билан таҳлил қилди. Замонавий диагностика ва терапевтик ёндашувлар ҳам тақдим этилди.

Мақола натижалари психиатрия амалиётида шизофренияни аниқлаш ва даволашда қўлланилиши мумкин. Комплекс ва индивидуаллаштирилган стратегиялар клиник кечиш ва ҳаёт сифати яхшиланишига ёрдам беради.

Хулоса. Шизофрения кўп факторли патогенезга эга, клиник ва психопатологик шакллар, коморбид ҳолатлар ва индивидуал симптоматикага эътибор қаратилган ҳолда самарали бошқарилиши мумкин.

Адабиётлар рўйхати:

1. Owen M.J., Sawa A., Mortensen P.B. Schizophrenia. Lancet, 2016.
2. Tandon R., Nasrallah H.A., Keshavan M.S. Schizophrenia, "Just the Facts" 5. Schizophrenia Research, 2009.
3. van Os J., Kapur S. Schizophrenia. Lancet, 2009.
4. American Psychiatric Association. DSM-5. Washington DC, 2013.
5. World Health Organization. Schizophrenia Fact Sheet, 2021.
6. Andreasen N.C. The Broken Brain. New York, 2000.
7. Mueser K.T., McGurk S.R. Schizophrenia. Lancet, 2004.
8. Шевченко Ю.С. Клиническая психиатрия. Москва, 2019.
9. Менделевич В.Д. Психиатрия и наркология. Москва, 2020.
10. Lieberman J.A., Stroup T.S., McEvoy J.P. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. N Engl J Med, 2005.
11. Kahn R.S., Sommer I.E. The neurobiology and treatment of schizophrenia. Mol Psychiatry, 2015.
12. Marder S.R., Meibach R.C. Psychopharmacological treatment of schizophrenia. Annu Rev Med, 1994.
13. Fleischhacker W.W., Arango C., Arteel P., et al. Schizophrenia--time to commit to policy change. Schizophr Bull, 2014.
14. Goff D.C., Coyle J.T. The emerging role of glutamate in schizophrenia. JAMA, 2001.
15. Tsuang M.T., Faraone S.V. The genetics of schizophrenia. Schizophr Bull, 1995.
16. Owen M.J., O'Donovan M.C. Schizophrenia and genetics. Br Med Bull, 2017.
17. van Os J., Kapur S. Schizophrenia: an overview of incidence, prevalence and etiology. Dialogues Clin Neurosci, 2009.
18. Stahl S.M. Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications. Cambridge University Press, 2013.
19. Harvey P.D., Rosenthal J. Cognitive and functional deficits in schizophrenia. Psychiatr Clin North Am, 2018.
20. Mueser K.T., Jeste D.V. Clinical handbook of schizophrenia. Guilford Press, 2008.

Иқтибос учун: Мухторова Х.К. Шизофрения: клиник, психопатологик ва этиологик хусусиятлар (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1255–1256. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18001616

УЎК 616.379-008.64-092:616.89-008.441.13

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18001654

ДИАБЕТИК ПОЛИНЕЙРОПАТИЯЛАРНИНГ ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАР БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ ВА УЛАРНИНГ КЛИНИК-ДИНАМИК ХУСУСИЯТЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Истамов М.Б.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу адабиётлар шарҳи қандли диабет асорати ҳисобланган диабетик полинейропатия (ДПН) ва депрессив бузилишлар ўртасидаги ўзаро боғлиқликка бағишланган. Илмий манбалар таҳлили шуни кўрсатадики, ДПН нафақат соматик, балки психоэмоционал ҳолатга ҳам салбий таъсир кўрсатиб, депрессия ривожланиши хавфини оширади. Шунингдек, депрессив бузилишлар ДПНнинг клиник кечиши ва динамикасига салбий таъсир этувчи муҳим омил сифатида қаралади.*

Калит сўзлар: *қандли диабет, диабетик полинейропатия, депрессия, сурункали оғриқ, клиник динамика.*

RELATIONSHIP OF DIABETIC POLYNEUROPATHIES WITH DEPRESSIVE DISORDERS AND THEIR CLINICAL-DYNAMIC CHARACTERISTICS (LITERATURE REVIEW)

Istamov M.B.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This literature review focuses on the relationship between diabetic polyneuropathy, a common complication of diabetes mellitus, and depressive disorders. Analysis of published studies indicates that diabetic polyneuropathy negatively affects not only the somatic but also the psychoemotional state of patients, increasing the risk of depression. In turn, depressive disorders have an adverse impact on the clinical course and progression of diabetic polyneuropathy.*

Key words: *diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, depression, chronic pain, clinical dynamics.*

ВЗАИМОСВЯЗЬ ДИАБЕТИЧЕСКИХ ПОЛИНЕЙРОПАТИЙ С ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ И ИХ КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Истамов М.Б.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Данный обзор литературы посвящён анализу взаимосвязи диабетической полинейропатии как одного из наиболее частых осложнений сахарного диабета с депрессивными расстройствами. Анализ научных источников показывает, что диабетическая полинейропатия оказывает негативное влияние не только на соматическое, но и на психоэмоциональное состояние пациентов, повышая риск развития депрессии. В свою очередь, депрессивные расстройства отрицательно влияют на клиническое течение и динамику диабетической полинейропатии.*

Ключевые слова: *сахарный диабет, диабетическая полинейропатия, депрессия, хроническая боль, клиническая динамика.*

e-mail: istamov.mirmuhsinjon@bsmi.uz

Кириш. Қандли диабет замонавий тиббиётнинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, унинг асоратлари беморларнинг меҳнат қобилияти ва ҳаёт сифатига жиддий салбий таъсир кўрсатади. Диабетик полинейропатия қандли диабетнинг энг кўп учрайдиган неврологик асоратларидан бири ҳисобланади. Унинг узоқ давом этиши соматик бузилишлар билан бир қаторда психоэмоционал ҳолатнинг ёмонлашувига ҳам олиб келади. Диабетик полинейропатия ва депрессив бузилишлар ўртасидаги боғлиқлик. Диабетик полинейропатияда кузатиладиган сурункали оғриқ синдроми, парестезиялар ва ҳаракат чекланиши беморларда доимий стресс ҳолатини юзага келтиради. Бу ҳолат депрессив бузилишлар шаклланишининг муҳим патогенетик омили ҳисобланади.[1,2,3]. Шунингдек, гипергликемиянинг марказий нерв тизимига тўғридан-тўғри таъсири ҳам депрессия ривожланишида иштирок этади. Қандли диабет (ҚД) дунё миқёсида энг кенг тарқалган сурункали касалликлардан бири бўлиб, унинг асоратлари орасида диабетик полинейропатия алоҳида ўрин тутади. Диабетик полинейропатия беморларнинг ҳаёт сифатига жиддий салбий таъсир кўрсатади, доимий оғриқ синдроми, сезувчан-

ликнинг пасайиши ва ҳаракат фаолиятининг чекланиши билан намоён бўлади. Кейинги йилларда ДПН билан оғриган беморларда депрессив бузилишлар юқори частотада учраши илмий тадқиқотларда кенг ёритилмоқда.

Клиник хусусиятлар. Диабетик полинейропатия билан оғриган беморларда депрессия кўпинча соматизацияланган, яъни жисмоний шикоятлар устун бўлган шаклда намоён бўлади. Уларда уйқу бузилишлари, чарчоқ, қизиқишнинг пасайиши, безовталик ва ҳаётдан қониқмаслик ҳолатлари кузатилади. Депрессив симптоматика полинейропатия оғирлиги ортиши билан чуқурлашиб боради. Диабетик полинейропатия периферик нерв тизимининг диффуз шикастланиши билан характерланади. [4,5,6]. У симметрик сенсомотор бузилишлар, парестезиялар, гипестезия ва нейропатик оғриқ билан намоён бўлади. Адабиёт маълумотларига кўра, ДПН ривожланиши қандли диабет давомийлиги, гликемик назоратнинг етарли эмаслиги ва қўшимча метаболик омиллар билан узвий боғлиқ.

Клиник-динамик хусусиятлар. Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, депрессия билан бирга кечувчи диабетик полинейропатия оғирроқ клиник шаклларда намоён бўлади. Бундай беморларда оғриқ синдроми интенсивроқ, нейросенсор бузилишлар барқарор ва даволаш самарадорлиги нисбатан паст бўлади. Динамик кузатувлар депрессив симптоматика мавжуд бўлган беморларда ремиссия даврлари қисқаришини кўрсатади. Диабетик полинейропатиянинг прогрессияси депрессив бузилишларнинг барқарор ва сурункали кечишига олиб келади. Депрессия эса ўз навбатида қандли диабет компенсациясини қийинлаштириб, неврологик симптомларни кучайтиради. Бу “порочний доира” бемор ҳолатининг умумий ёмонлашувига сабаб бўлади. Кўплаб тадқиқотлар диабетик полинейропатияли беморларда депрессия тарқалиши умумий популяцияга нисбатан 2–3 баробар юқори эканини кўрсатади. Нейропатик оғриқ, функционал чекланишлар ва сурункали касалликка мослашиш қийинчилиги депрессив ҳолатларни шакллантирувчи асосий психосоциал омиллар ҳисобланади. Шу билан бирга, депрессив бузилишлар қандли диабетнинг компенсация даражасига салбий таъсир кўрсатиб, даволашга бўлган мойилликни камайтиради. Бу эса ДПН симптомларининг кучайиши ва касалликнинг тезроқ прогрессиясига олиб келади. [9,10]. Диабетик полинейропатия ва депрессив бузилишлар ўртасидаги икки томонлама боғлиқлик комплекс ёндашув зарурлигини кўрсатади. Фақат соматик эмас, балки психоэмоционал ҳолатни ҳам баҳолаш ва коррекция қилиш ДПНни самарали бошқаришда муҳим аҳамиятга эга. [1,2,3].

Хулоса. Диабетик полинейропатия ва депрессив бузилишлар ўртасида чуқур клиник ва патогенетик боғлиқлик мавжуд. Шу сабабли бундай беморларни даволашда фақат неврологик ёки эндокринологик ёндашув етарли эмас. Комплекс равишда психиатр ва психолог иштирокида олиб борилган даволаш тактикаси юқори самара беради. Адабиётлар таҳлили диабетик полинейропатия депрессив бузилишлар ривожланиши учун муҳим хавф омилларидан бири эканини тасдиқлайди. Депрессия эса ДПНнинг клиник кечиши ва динамикасига салбий таъсир кўрсатади. Шу боис, бундай беморларни даволашда мультидисциплинар ёндашувни жорий этиш мақсадга мувофиқ. [1,2,3].

Адабиётлар рўйхати:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Қандли диабет ва унинг асоратлари. – Москва, 2019.
2. Бойко А.Н. Диабетик нейропатиялар: клиника ва даволаш. – Санкт-Петербург, 2020.
3. Anderson R.J. et al. Depression and diabetes: a systematic review. Diabetes Care, 2018.
4. Pop-Busui R. Diabetic neuropathy: mechanisms and management. Lancet Neurology, 2017.
5. Smith K.J., Béland M. Association of depression with diabetic complications. Journal of Psychosomatic Research, 2019.
6. Boulton A.J.M. et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care, 2005.
7. Tesfaye S., Selvarajah D. Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy. Diabetes/Metabolism Research and Reviews, 2012.
8. Pop-Busui R. et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care, 2017.
9. Lustman P.J., Clouse R.E. Depression in diabetic patients: the relationship between mood and glycemic control. Journal of Diabetes and its Complications, 2005.
10. Ismail K. et al. Depression and diabetes: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Care, 2004.

Иқтибос учун: Истамов М.Б. Диабетик полинейропатияларнинг депрессив бузилишлар билан боғлиқлиги ва уларнинг клиник-динамик хусусиятлари (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1257–1258. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18001654

УЎК 616.12-008.64

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18001684

ГИПЕРТОНИЯ: КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАР, ПАТОГЕНЕЗ ВА АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ

Ҳасанов Ш.Ё., Махмудов Р.Б.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур мақола гипертониянинг клиник хусусиятлари, патогенези ва замонавий илмий адабиётлар шарҳига бағишланган. Унда касалликнинг тарқалиши, турли клиник шакллари, симптоматика, асоратлар ва замонавий даволаш усуллари таҳлил қилинган. Шунингдек, генетик, биохимик, ижтимоий ва турмуш тарзи омилларининг аҳамияти ҳам кенг ёритилган. Мақола ўз сўзларида илмий манбалардан фойдаланиш орқали парафраз қилинган.*

Калит сўзлар: *гипертония, артериал босим, кардиология, патогенез, симптоматика, даволаш.*

HYPERTENSION: CLINICAL FEATURES, PATHOGENESIS AND LITERATURE REVIEW

Hasanov Sh.Yo., Makhmudov R.B.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This article examines the clinical features of hypertension, its pathogenesis, and reviews current scientific literature. It examines the prevalence of the disease, its various clinical forms, symptoms, complications, and current treatment methods. Particular attention is paid to genetic, biochemical, social, and lifestyle factors. All concepts are paraphrased and presented in the author's original interpretation.*

Key words: *hypertension, blood pressure, cardiology, pathogenesis, symptoms, treatment.*

ГИПЕРТОНИЯ: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ПАТОГЕНЕЗ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Хасанов Ш.Ё., Махмудов Р.Б.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Статья посвящена клиническим особенностям гипертонии, патогенезу и обзору современной научной литературы. Рассмотрены распространённость заболевания, различные клинические формы, симптоматика, осложнения и современные методы лечения. Особое внимание уделено генетическим, биохимическим, социальным и образом жизни факторам. Все идеи перефразированы и представлены в авторской интерпретации.*

Ключевые слова: *гипертония, артериальное давление, кардиология, патогенез, симптоматика, лечение.*

e-mail: maxmudov.ravshan@bsmi.uz

Кириш. Гипертония — замонавий кардиологияда кенг тарқалган касаллик бўлиб, у нафақат шахс саломатлигига, балки жамиятда ҳам катта ижтимоий-иқтисодий юк туғдиради (Чобаниан ет ал., 2003). Умумий тарқалиши катта аҳолида 30–45% ни ташкил қилади ва ҳар қандай ёшда намоён бўлиши мумкин. Замонавий тадқиқотлар гипертонияни эрта аниқлаш ва профилактика қилиш муҳимлигини кўрсатмоқда.

Эпидемиология. Артериал гипертония аёл ва эркакларда тақрибан тенг тарқалади, лекин демографик, ижтимоий ва генетик омиллар унинг клиник кўринишларига таъсир кўрсатади (Кеарней ет ал., 2005). Глобал миқёсда гипертония юрак-қон томир касалликлари ва инсульт хавфини сезиларли даражада оширади (WҲО, 2021). Ушбу касаллик нафақат ўсмирлар ва катталарда, балки кекса ёшдагиларда ҳам учрайди, бу эса профилактика ва даволаш стратегияларини талаб қилади.

Клиник хусусиятлар. Гипертония турли босим кўрсаткичлари ва симптомлар билан намоён бўлади. Симптомлар орасида бош оғриғи, чарчаш, чарчоқ, кўзда оғриқ ва йирингли ҳис мавжуд. Узоқ муддатли гипертония асоратларига юрак-қон томир касалликлари, буйрак, мия ва кўз патологиялари киради (Wиллиамс ет ал., 2018). Шунингдек, эссе психосоматик симптомлар ҳам учраб, беморларнинг ҳаёт сифатини пасайтиради.

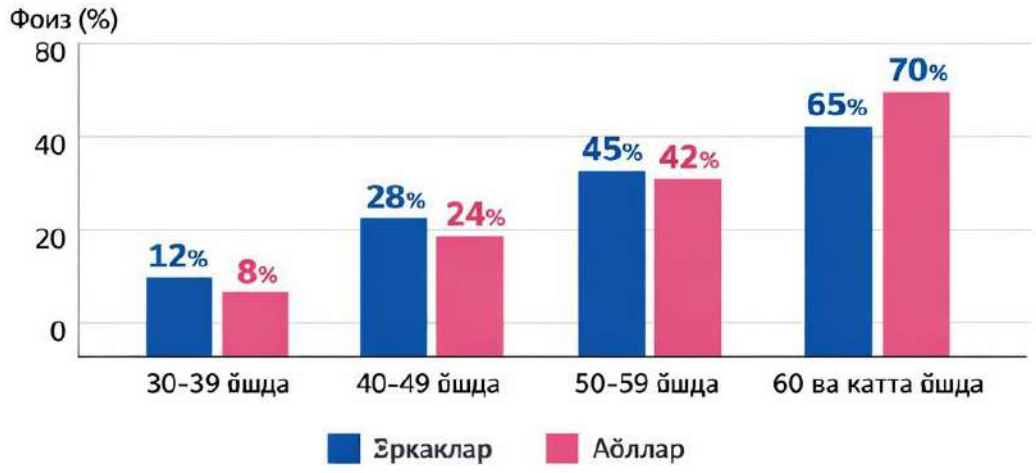
Этиология ва патогенез. Гипертония кўп факторли патогенезга эга: генетик мутациялар, эндотелий дисфункцияси, симпатик нерв тизими ортиқча фаоллиги, стресс, турмуш тарзи ва диета омиллари (Сарретеро & Опарил, 2000). Замонавий тадқиқотлар индивидуал терапия ва комплекс ёндашув

гипертонияни назорат қилишда муҳимлигини кўрсатмоқда. Шунингдек, эпигенетик ўзгаришлар ва метаболик синдром билан боғлиқлик ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Диагностика. Диагностика қон босимини бир неча ўлчовлар орқали аниқлаш, лаборатория ва биохимик текширувлар, эхокардиография, ретинография ва бошқа визуализация усулларини ўз ичига олади (Wҳелтон ет ал., 2018). Дифференциал ташхис бошқа кардиоваскуляр ва эндокрин касалликлар билан амалга оширилади. Холтер мониторинг ва амбулатор қон босими кузатуви гипертонияни эрта аниқлашда қўлланилади.

Замонавий даволаш усуллари. Гипертонияни даволашда фармакотерапия (диуретиклар, бета-блокаторлар, ACE ингибиторлари, АРБлар), турмуш тарзи ўзгариши, диета, жисмоний фаоллик ва стрессни назорат қилиш қўлланилади. Замонавий кўрсатмалар индивидуал аҳволга қараб, хатар омилларини ҳисобга олиш орқали белгиланади (Wҳелтон ет ал., 2018; Wиллиамс ет ал., 2018). Даволашнинг комплекс ва интеграцияланган ёндашуви кардиоваскуляр асоратларни камайтиради ва беморлар ҳаёт сифатини яхшилайди.

Мақола гипертониянинг клиник ва патогенетик жиҳатларини илмий манбалар асосида таҳлил қилиб, замонавий диагностика ва терапевтик стратегияларни тақдим этади. Шунингдек, генетик ва эпигенетик тадқиқотлар, метаболик синдром билан боғлиқлик ва турмуш тарзи омиллари ҳақидаги илмий маълумотлар умумлаштирилди. Мақола натижалари гипертонияни эрта аниқлаш, индивидуал терапияни ишлаб чиқиш ва профилактик чора-тадбирларни амалга оширишда қўлланилиши мумкин. Комплекс ва индивидуаллаштирилган стратегиялар кардиоваскуляр хавфларни камайтиради ва ҳаёт сифати яхшиланишига ёрдам беради.



1-расм. Артериал гипертония тарқалиши (ёш ва жинс бўйича)

Хулоса. Гипертония кўп факторли патогенезга эга, клиник кўринишлар, асоратлар ва индивидуал симптоматикага эътибор қаратилган ҳолда самарали бошқарилиши мумкин. Замонавий диагностика ва комплекс терапевтик ёндашувлар кардиоваскуляр хавфни сезиларли даражада камайтиради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R., yet al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Yevaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAMA, 2003;289:2560-2572.

2. Kearney P.M., Whelton M., Reynolds K., yet al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet, 2005;365:217-223.

3. Williams B., Mancia G., Spiering W., yet al. 2018 YeSC/YeS'H Guidelines for the management of arterial hypertension. Yeur Heart J, 2018;39:3021–3104.

4. Carretero O.A., Oparil S. Yessential hypertension. Part I: definition and yetiology. Circulation, 2000;101:329-335.

5. Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S., yet al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/AS'H/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Yevaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. Hypertension, 2018;71:ye13–ye115.

6. Mancia G., Grassi G., Redon J. Hypertension and the heart: clinical and pathophysiological aspects Springer, 2012.

7. Messerli F.H., Williams B., Ritz Ye. Yessential hypertension Lancet, 2007;370:591-603.

8. Gifford R.W., Hypertension in Clinical Practice, 3rd yedition, 2005.

9. Kotchen T.A. Pathophysiology and treatment of hypertension In: Harrison's Principles of Internal Medicine, 20th yedition, 2018.

10. Oparil S., Acelajado M.C., Bakris G.L., yet al. Hypertension Nat Rev Dis Primers, 2018;4:18014.

11. Poulter N.R., Prabhakaran D., Caulfield M. Hypertension Lancet, 2015;386:801-812.

12. Carey R.M., Whelton P.K. Prevention, detection, yevaluation, and management of high blood pressure in adults: synopsis of the 2017 ACC/AHA guideline Ann Intern Med, 2018;168:351-358.

13. Lewington S., Clarke R., Qizilbas'h N., yet al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality Lancet, 2002;360:1903-1913.

14. Chalmers J., MacMahon S. Blood pressure and cardiovascular risk BMJ, 1999;318:1237-1240.

15. Vasan R.S., Beiser A., Ses'hadri S., yet al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men JAMA, 2002;287:1003-1010.

Иқтибос учун: Ҳасанов Ш.Ё., Махмудов Р.Б. Гипертония: клиник хусусиятлар, патогенез ва адабиётлар шарҳи // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1259–1261. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18001684

УЎК 612.357.71+ 616.366-002+ 616-079.4

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18001724

ҲАВО ИФЛОСЛАНИШИНИНГ ИНСОН САЛОМАТЛИГИГА САЛБИЙ ТАЪСИРЛАРИ (PM 2.5)

Жумаева М.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сўнгги пайтларда кўплаб тадқиқотчилар томонидан ҳаво ифлосланиши ва нафас олиш тизими касалликлари ўртасидаги боғлиқликка кўпроқ эътибор қаратилди. Ҳавонинг ифлосланиши иқтисодиёт, жамият, туризм ва соғлиққа таъсир қилувчи жиддий минтақавий ва глобал муаммодир. Сўнгги бир неча йил ичида ҳавонинг ифлосланиш миқдори ошди, бу эса ҳаво сифатининг ёмонлашишига олиб келди ва бутун дунё бўйлаб хавотирларни келтириб чиқарди. PM 2.5 (диаметри 2,5 микрометрдан кичик заррачалар) ўпкага чуқур кириб бориши, алвеоляр деворни тирнаш хусусияти ва занглашига олиб келиши ва натижада ўпка фаолиятини бузиши мумкин. Шунинг учун PM 2.5 нинг нафас олиш тизимига таъсирини ўрганиш ва келажакда ҳозирги ҳаво ифлосланиши муаммоларига қарши курашишда ёрдам бериш муҳимдир. Ушбу шарҳда биз PM 2.5 нинг инсон нафас олиш тизимига эпидемиологик, экспериментал ва механизм тадқиқотларидан келиб чиққан зарарини муҳокама қиламиз.*

Калит сўзлар: *ҳавонинг ифлосланиши, PM 2.5, нафас олиш тизими, инсон организми*

ADVERSE EFFECTS OF AIR POLLUTION ON HUMAN HEALTH (PM 2.5)

Jumaeva M.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Recently, many researchers have paid more attention to the link between air pollution and respiratory diseases. Air pollution is a serious regional and global problem affecting the economy, society, tourism, and health. Over the past few ears, air pollution has increased, leading to a deterioration in air quality and causing concern worldwide. PM2.5 (particles smaller than 2.5 micrometers in diameter) can penetrate deep into the lungs, causing irritation and corrosion of the alveolar wall and, as a result, disrupting lung function. Therefore, it is important to study the effects of PM2.5 on the respiratory system and help combat current air pollution problems in the future. In this review, we discuss the effects of PM2.5 on the human respiratory system caused by epidemiological, experimental, and mechanism studies.*

Keywords: *air pollution, PM2.5, respiratory system, human body*

НЕГАТИВНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОЗДУХА НА ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА (PM 2.5)

Жумаева М.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В последнее время многие исследователи уделяют больше внимания взаимосвязи между загрязнением воздуха и заболеваниями дыхательной системы. Загрязнение воздуха является серьезной региональной и глобальной проблемой, затрагивающей экономику, общество, туризм и здравоохранение. За последние несколько лет уровень загрязнения воздуха вырос, что привело к ухудшению качества воздуха и вызвало обеспокоенность во всем мире. PM2.5 (частицы диаметром менее 2,5 микрометра) могут проникать глубоко в легкие, вызывая раздражение и коррозию альвеолярной стенки и, как следствие, нарушение функции легких. Поэтому важно изучить воздействие PM2.5 на дыхательную систему и помочь бороться с текущими проблемами загрязнения воздуха в будущем. В этом обзоре мы обсудим воздействие PM2.5 на дыхательную систему человека, вызванное эпидемиологическими, экспериментальными и механистическими исследованиями.*

Ключевые слова: *Загрязнение воздуха, PM2.5, дыхательная система, организм человека*

e-mail: jumayeva.malohat@bsmi.uz

Ҳавонинг ифлосланиши энг жиддий экологик, ҳаво сифати ва соғлиқ учун хавфларга сезиларли даражада ҳисса қўшади [ЖССТ, 2021]. Ҳаво ифлосланишининг таъсирига заиф бўлган аҳолининг кичик гуруҳлари, масалан, олдиндан мавжуд бўлган соғлиқ муаммолари (масалан, нафас олиш ёки

юрак-қон томир касалликлари) бўлганлар, ҳомиладор аёллар, янги туғилган чақалоқлар, болалар ёки кекса одамлар киритилади.

Ҳавонинг ифлосланиши иқтисодиёт, жамият, туризм ва соғлиққа таъсир қилувчи жиддий минтақавий ва глобал муаммодир. Заррачали моддалар (ПМ) нафас олиш йўллари касалликлари ва юрак-қон томир касалликлари каби зарарли соғлиққа таъсир қилувчи асосий омиллардан бири бўлиб, саноат, қишлоқ хўжалиги ва транспорт томонидан чиқарилади. Бундан ташқари, атмосферада тўпланиб қолган ПМ ҳаво сифатини сезиларли даражада ўзгартиради, иқлим ўзгаришига таъсир қилади ва инсон саломатлигига зарар етказади (Ген ва бошқалар, 2022). Айниқса, майда заррачали моддалар (ПМ2.5) юқори ва пастки нафас олиш тизимларига кириш қобилияти туфайли глобал соғлиқни сақлаш муаммоси ҳисобланади. Бу, айниқса, аллергия келтириб чиқариши ва инсон нафас ёлларига зарар этказиши мумкинлиги сабабли ташвишлидир. ПМ2.5 нинг аутофагия, некроз, апоптоз, пироптоз ва ферроптоз каби ҳужайра жараёнларига таъсири кенг тан олинган. Шунинг учун, ПМ2.5 нинг ҳужайра ўлимини келтириб чиқарадиган турли механизмларни тушуниш ПМ2.5 таъсирига боғлиқ касалликларнинг сабабларини аниқлаш ва уларни бошқариш учун жуда муҳимдир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ҳаво ифлосланиши атроф-муҳит саломатлиги учун энг катта хавфлардан биридир (ЖССТ, 2021), бу эса турли хил салбий соғлиқ оқибатлари, хусусан, юрак-қон томир касалликлари, нафас олиш ёллари касалликлари ва ўпка саратони билан боғлиқ [1]. Глобал миқёсда ПМ 2.5 нафас олиш ва юрак-қон томир касалликлари учун асосий хавф омили бўлиб, эрта ўлим ва касалланишга олиб келади. 2000 ва 2019 йиллар оралиғида глобал миқёсда ПМ2.5 таъсири бироз камайган бўлса-да (ўртача йиллик пасайиш -0,2%), шаҳарларнинг 65 фоизида бу кўрсаткич ошган. Аксинча, Шарқий Бирлашган Миллатлар Ташкилоти Штатлар, Европа, Жануби-Шарқий Хитой ва Японияда ҳаво ифлосланиши даражасининг яхшиланиши кузатилган, Яқин Шарқ, Саҳрои Кабирдан жанубдаги Африка ва Жанубий Осиёда эса ҳаво ифлосланиши ёмонлашган. Паи ва бошқаларнинг (2022) маълумотларига кўра, аҳолиси кам бўлган бир нечта ҳудудларда (асосан Шимолий Америка ва Осиёда) йиллик ўртача консентрация 5 мкг/м3 дан кам, дунё аҳолисининг 90% дан ортиғи эса ПМ2.5 консентратсиясининг қабул қилинадиган чегарадан ошиб кетишига дучор бўлади. Сўнгги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ПМ 2.5 эрта ўлим ва глобал касалликлар учун асосий хавф омили ҳисобланади[2]. ПМ2.5 нинг аеродинамик ўлчамлари 2,5 мкм дан кам ва бронхиолалар ва алвеолаларда тўпланиши мумкинлиги сабабли бошқа ҳаво ифлослантирувчи моддаларга қараганда муҳимроқдир. Бу машҳурлик ПМ2.5 нинг юқори консентратсияси ва соғлиққа салбий таъсир ўртасидаги мустаҳкам боғлиқликни кўрсатадиган кўплаб илмий тадқиқотлар билан қўллаб-қувватланади. Натижада, ПМ2.5 га қисқа ва узоқ муддатли таъсир қилиш, ҳатто жуда паст консентратсияларда ҳам, кўплаб инсон касалликлари хавфини туғдириши мумкин. Шундай қилиб, ПМ 2.5 ҳаво ифлослантирувчи моддалар орасида "Кўринмас қотил" сифатида кенг таснифланади.

Аеродинамик диаметри 2,5 дан кам бўлган атроф-муҳит заррачалари μм (ПМ2.5) адабиётларда кўрсатилганидек, энг хавфли ҳаво ифлослантирувчи моддадир. Кутилмаган инсон ўлимлари билан кучли алоқаларга эга. Бу ҳақда хабар берилган Улган 24та беморлардан 2 таси Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) атроф-муҳитдаги ПМ2.5 чиқиндилари сабаб бўлиши мумкинлиги тахмин қилинмоқда [3-4]. 2019-йилда бутун дунё бўйлаб 4,2 миллион барвақт ўлим ҳолатлари қайд этилган ПМ2.5 мураккаб моддалар тўпламидир. Табиий манбаларга қуйидагилар киради ифлосланиш, портлаган денгиз тузи, вулқон отилишлари, биологик нажаслар ва бошқалар. Антропоген манбалар саноат ишлаб чиқариши, транспорт воситалари каби ижтимоий-иқтисодий фаолиятдан олинадиган манбалардир чиқинди газ, кўмир ва бензин ёниши. Охирги турдаги манба қуйидагилардан келиб чиқади. CO2 ва НОх каби прекурсорларнинг фотокимёвий трансформацияси. Консентрация, ПМ2.5 нинг ташиши ва тарқалишини динамик ва туфайли таҳлил қилиш ва башорат қилиш қийин. ноаниқ табиий ва антропоген фаолиятлар ва шамол каби метеорологик ўзгарувчилар тезлик ва ёъналиш, ёғингарчилик, ҳарорат, нисбий намлик, атмосфера босими, ва қуёш радиацияси. Ҳаво ифлосланишини таҳлил қилиш учун ифлосланиш массасига бўлган эҳтиёжни ўлчаш учун тегишли сенсорлар ҳаво сифатини кузатиш станцияларида жойлаштирилади. Икки хил мониторинг мавжуд станциялар: суперсайтлар ва микросайтлар. Суперсайтлар ҳукуматлар томонидан қўллаб-қувватланади ва юқори нархга эга ва одатда фақат аҳоли пунктлари ёки саноат туманларида жойлаштирилади. Одатда суперсайтларда ПМ2.5 консентрациясини ўлчаш усули гравиметрик усулдан фойдаланишдир [5], ифлослантирувчи моддалар намуналарини филтрда тўплайди ва ифлослантирувчи моддаларнинг оғирлигини белгиланган ўлчамда ўлчайди. Яна бир муқобил вариант - бета сусайтирув усули, углерод-14 чиқарадиган нурланиш филтрдан намуналар билан ва намуналарсиз ўтиши керак. Фарқи ҳисоблаш учун тўхтатилган заррачаларнинг ютилишига боғлиқ бета нурларининг заррача массаси камайиши қўлланилади. Ер усти сенсорларидан ташқари, сунъий ёлдош

сенсорлари кенгроқ мониторинг майдонини турли ўлчовлар билан таклиф қилиши мумкин. Сунъий ёлдош сенсорлари аерозол оптик чуқурлигини (АОД) ўлчайди, бу эса атмосферага киришига аерозоллар тўсқинлик қиладиган ёруғлик нисбатини акс эттиради. Ер сатҳидаги PM2.5 консентрациясини олинган АОД маълумотлари ёрдамида баҳолаш мумкин фазовий-вақтинчалик регрессия усулларини баҳолаш тарафкашлигини камайтириш учун маҳаллий ўзгарувчилар метеорологик ва қуруқлик омиллари каби мустақил ўзгарувчилар регрессия модели сифатида киритилиши мумкин[6].

ПМ нинг одамларга соғлиққа таъсири аллергик ринит ва астмадан тортиб, жиддийроқ сурункали касалликларнинг ривожланиши ва эрта ўлимгача бўлган даврларни қамраб олади. Эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, PM2.5 ва PM10 2-тоифа диабет, сурункали буйрак касаллиги, Алцгеймер касаллиги, нафас олиш ёллари касалликлари, касалхонага ётқизиш ўлим даражаси ва бошқалар билан чамбарчас боғлиқ. Бундан ташқари, ПМ 2.5 асаб тизимига зарар этказиши ва кекса одамларда енгил когнитив бузилишларнинг ривожланишига ёрдам бериши аниқланди. Эпидемиологик тадқиқотлардан олинган далиллар тадқиқотчиларни PM2.5 нинг инсон саломатлигига таъсирини тасдиқлаш учун ҳужайра ва ҳайвонларни қўллаб-қувватловчи тадқиқотлар ўтказишга ундади. Яқинда адабиётларни кўриб чиқишда ПМ таъсири турли ҳужайра турлари учун заҳарли эканлиги ва ўпка касалликлари, юрак-қон томир дисфунктсиялари ва иммун яллиғланиш реактсияларига олиб келиши мумкин бўлган нормал ҳужайра функтсияларида ўзгаришларга олиб келиши аниқланди. Масалан, PM2.5 каламуш ҳужайраларида ҳужайра ўлимини ва ҳужайра ҳаётийлигини пасайишини келтириб чиқарди. Ин виво тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ПМ таъсири нафас олиш тизимида яллиғланиш реактсиясига, юрак-қон томир реакцияларига таъсир қилади, ўпка функтсиясининг заифлашишига, атеросклероз ва диабетнинг ривожланишига, шунингдек, оксидловчи стресс ва аллергик яллиғланишни келтириб чиқаради. Ушбу кузатилган соғлиққа таъсири туфайли ПМнинг атроф-муҳит даражаси бўйича тадқиқотлар ортиб бормоқда[7]. Бироқ, ташқи ПМ ифлосланиши, атроф-муҳит ва инсон саломатлигига таҳдидларга қарамай, ёпиқ ПМга нисбатан анча кам кузатилади. Шунга қарамай, ҳукумат одамлар таъсир қилиши мумкин бўлган жамоат жойларида ҳаво сифатини мониторинг қилиш сенсорларини ўрнатишга ҳаракат қилмоқда. ПМ ўлчаш ва таҳлил қилишнинг анъанавий усуллари қиммат ва вақт талаб қилиши мумкин. Бу инсон меҳнати ва харажатларга бўлган эҳтиёжни камайтиради, тез-тез намуналар олиш имконини беради, намуналар олиш ва мониторинг кўламини оширади, жойида мураккаб синовларни ўтказишга имкон беради ва жавоб чораларини аниқлаш тизимлари билан боғлайди. Ҳозирги вақтда ифлослантирувчи моддаларни атроф-муҳит мониторинги учун ИоТдан фойдаланадиган тадқиқотлар сони ортиб бормоқда. Масалан, реал вақт режимида маълумотларни ўлчаш ва сақлаш учун ИоТ тизимининг алоқа моделлари яратилган [8].

Ёпиқ муҳитдаги CO2 маълумотлари (мактаб синфлари ва ёлакларида CO2 даражасини, ҳароратни ва нисбий намликни ўлчаш учун ИоТ ёрдамидаги мобил смартфонлардан фойдаланганлар. Дунёнинг турли бурчакларида ПМ мониторинги учун фойдаланган ҳолда ўтказилган тадқиқотлар миқдори ҳам мавжуд. Атроф-муҳитдаги PM10, PM2.5 ва PM1.0 ни реал вақт режимида мониторинг қилиш учун ИоТ га асосланган тизим бўлган. ПМ таъсир қилиш маълумотлари икки ой давомида Португалия университетининг иккита лабораториясида тўпланди. Бундан ташқари ҳаво сифати ёмон бўлганда фойдаланувчига хабар берадиган огоҳлантириш менежери билан жиҳозланган[9].

ПМ атроф-муҳит ҳавосининг ифлосланишида мавжуд бўлган кимёвий моддалар аралашмасини англатади. Хусусан, диаметри ≤ 2,5 μм бўлган аерозол зарралари ҳаво ифлосланишининг умумий шакли бўлган майда заррачалар (PM2.5) сифатида таснифланади. Вазнга асосланган PM2.5 ўлчовига киритилган заррачаларнинг манбалари ва ўлчамлари, шунингдек, физик, кимёвий ва токсикологик хусусиятлари сезиларли даражада фарқ қилади. PM2.5 заррачалари оғир металлар, политциклик ароматик углеводородлар (ПАУ), органик углерод ва микроелементлар ва сулфат ва нитрат ионлари каби турли хил кимёвий компонентларни ўз ичига олади. Масалан, Ветнамнинг Ханой шаҳрида ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, PM2.5 массасининг ярми органик моддалар бўлиб, уларнинг тахминан 40% биомассанинг ёниши билан боғлиқ, учдан бир қисми эса сулфатлар устунлик қиладиган иккиламчи ноорганик аерозолдир. Бангкокдаги PM2.5 таркибига транспорт воситаларининг чиқиндилари, биомасса ёниши, денгиз тузи аерозоли ва электр станциялари ва саноат чиқиндилари киради, бу мос равишда 43,7%, 24,0%, 10,5%, 6,48% ва 4,46% ни ташкил қилади. Ян ва бошқалар томонидан ўтказилган тадқиқот Хитойда иккиламчи ноорганик ионлар, органик моддалар ва минерал чангдан ҳосил бўлган PM2.5 улуши энг кўп учрайдиган тур бўлиб, умумий масса консентрациясининг мос равишда 39,6%, 19,2% ва 9,3% ни ташкил этишини хабар қилди. Шунинг учун қурилиш майдончалари, асфалтланмаган ёллар, очиқ ёниш, тутун трубалари ва ўрмон ёнғинлари каби антропоген манбалар PM2.5 ни тўғридан-тўғри чиқариши мумкин. Атмосферадаги заррачаларнинг аксарияти мураккаб кимёвий реакциялар, масалан, транспорт воситалари, саноат ва электр станциялари томонидан чиқа-

риладиган ифлослантирувчи моддалар бўлган олтингугурт диоксиди ва азот оксидлари иштирокидаги реакциялар натижасида ҳосил бўлади. Аксарият заррачалар турар-жой, қишлоқ хўжалиги ва ер усти транспорти чиқиндиларидан, шунингдек, фотокимёвий реакциялар ва учувчан органик бирикмалардан ифлослантирувчи моддаларнинг иккиламчи шаклланишидан келиб чиқади. Бундан ташқари, ПМ2.5 нинг кимёвий таркиби 24,3% нитратдан иборат эканлигини аниқланган, шаҳар, қишлоқ хўжалиги ва саноат ҳудудларидан олинган ҳаво намуналаридан олинган ПМ2.5 зарраларида оғир металлар аниқланган. Бу шуни кўрсатадики, ПМ2.5 нинг аксарият манбалари бевосита инсон фаолияти натижасида юзага келади ва маҳаллий ҳаво сифатига таъсир қилиш потентсиалига эга.

Тадқиқотнинг яна бир мураккаб йўналиши ифлосланишни камайтириш учун инсон мафкураларини таҳлил қилишдир. Инсон ахлоқининг атроф-муҳитга бўлган муносабатини ўрганиш мақсадга мувофиқдир. Химоя ва барқарор жамият ёрдам беришга қаратилган ҳақиқий ҳаракатлар ёки хатти-ҳаракатларни қўзғатади, одамларнинг кундалик ҳаётидаги чиқиндиларни камайтириш. Бу мавзу бўйича жуда кам тадқиқот ўтказилган. ўтган ўн йилликларда кузатилган. Ўтказилган эмпирик тадқиқотлар ПМ2,5 нинг қайтарилиши психологик омиллар ва сиёсий омиллар шахсга таъсирини башорат қилиш характерини курсатади.

ПМ2.5 ўпка саратони ва сурункали нафас йулларининг яллиғланиш касалликларида патогенезни микроРНК дисрегулятсияси, ДНК метилацияси ва ситокинлар ва яллиғланиш ҳужайралари даражасининг ошиши орқали ўсма билан боғлиқ сигнализатсия ёълларини фаоллаштириш орқали келтириб чиқаради. Қизиғи шундаки, инсон ўпка ҳужайраларида соғлом одамларнинг ўпка тўқималарида ЭГФР гени мавжудлигини аниқладилар, бу ҳар 550 000 ҳужайрада бир марта мутатсияга учраши мумкин ва нормал одамларнинг 18 фоизида бу ген ўзгарган, бу нисбат ёшга қараб ортиб боради [9]. Бу митохондриал оқсиллар, ферментлар, липидлар ва ДНКга оксидловчи шикастланиш туфайли ПМ2.5 келтириб чиқарадиган иммунотокциклик билан боғлиқ бўлган митохондриал дисрегулятсия туфайли юзага келиши мумкин бўлган муҳим сигнализация ёълини ифодалаши мумкин, бу эса охир-оқибат митохондриал функтсиянинг ёқолишига ва РОС таркибининг ошишига олиб келади (Динг ва бошқалар, 2024). Натижада, макрофаглар сони кўпаяди ва интерлейкин-1 (ИЛ-1) ни чиқаради, бу эса ўпка ҳужайраларини асл ЭГФР мутацияси билан рағбатлантириб, саратон илдиз ҳужайраларига айланади, бу клон кенгайиши ва саратон ҳужайралари ривожланишининг бошланишини белгилайди. Шунинг учун, ИЛ-1β ПМ 2.5 ни воситачилик қилади ва мутантнинг прогениторга ўхшаш ҳужайра ҳолатини кучайтириши мумкин.

Ҳавонинг ифлосланиши, хусусан, ПМ2.5 муаммоси таъсир қилишда давом этмоқда бутун дунё бўйлаб одамлар саломатлиги. Бироқ, унинг патогенези сақланиб қолмоқда тўлиқ тушунилмаган, эҳтимол оксидловчи фаоллашув туфайли стресс, яллиғланиш ва ўзгарган генетик ва эпигенетик модификациялар ПМ2.5 таъсиридан кейин инсон тизимида, шунингдек ноорганик ва органик токсик моддаларнинг мавжудлиги сифатида шахсларга бевосита ва билвосита таъсир қилади. Натижада, биомаркерлар шахсларнинг диагностикаси ва соғлиғини мониторинг қилиш учун тобора кўпроқ фойдаланилмоқда атроф-муҳит ҳавосининг ифлосланишига, айниқса ПМ2.5 таъсирига дучор бўлган. Масалан, қон тестлар шуни кўрсатдики, яллиғланишни қўзғатувчи биомаркерлар (масалан, ИЛ-4, ИЛ-13, ИгЕ) Ташқи ҳавода ПМ2.5 билан боғланган металларга таъсир қилишдан кейин ортди астма билан оғриган беморлар орасида. Сўнгги далиллар ПМ2.5 овалбумин томонидан қўзғатилган комбинацияни кучайтириши мумкинлигини кўрсатади [10].

Эпидемиологик тадқиқотларнинг потентсиал чеклови - бу тарафкашликнинг мавжудлиги, чунки ҳаво ифлосланиши ўзаро боғлиқ ифлослантирувчи моддаларнинг мураккаб бирикмасидир. Натижада, маълум бир ифлослантирувчи модда ва ўлим ўртасидаги хабар қилинган боғлиқлик бошқа ифлослантирувчи моддаларнинг таъсири ёки ифлослантирувчи моддалар аралашмасининг умумий таркибидан келиб чиқадиган чалкаштирувчи омиллар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Мавжуд эпидемиологик тадқиқотларда ҳали ҳам инсон касалликлари ва ПМ2.5 таъсири ўртасидаги сабабий боғлиқликни аниқлаш учун етарли далиллар ёъқ, асосан иккиламчи маълумотлар асосан эпидемиологик муносабатларни ўрганиш учун ишлатилади. Бундан ташқари, заррачаларнинг кимёвий таркиби ва физиокимёвий хусусиятлари фазовий ва вақт жиҳатидан ўзгариб туриши сабабли, ПМ2.5 нинг қайси кимёвий таркибий қисмлари инсон саломатлиги учун энг зарарли эканлиги ҳақидаги саволга жавоб ноаниқлигича қолмоқда. Шунинг учун, биомаркерларни чуқур ўрганиш, шунингдек, касалликларнинг патологик хусусиятларини кузатиш учун ПМ2.5 билан боғлиқ токсик кимёвий таъсирнинг таъсирини ўрганиш, шунингдек, ПМ2.5 ва турли касалликлар ўртасидаги боғлиқликни ўрганадиган узоқ муддатли эпидемиологик тадқиқотлар жуда муҳимдир. Ҳайвонлар ва ҳужайра линияси тадқиқотлари назорат остидаги экспериментал шароитлар туфайли ҳақиқий атроф-муҳит ифлосланиши шароитида ПМ2.5 таъсирини аниқ акс эттирмаслиги мумкин бўлса-да, натижалар сиёсатчилар

учун ПМ2.5 чиқиндиларини рухсат этилган даражаларга қадар янада камайтириш тўғрисида қарор қабул қилишда ташвиш туғдириши мумкин.

Хулоса. Ушбу шарҳ ПМ2.5 нинг ўпка ва нафас олиш тизимига, юрак-қон томир тизимига, иммун тизимига ва асаб тизимига салбий таъсирини қамраб олади. Эпидемиологик тадқиқотлар ПМ2.5 таъсирига дучор бўлиш ва нафас олиш хавфининг ортиши ўртасида аниқ боғлиқликни кўрсатди. 3-расм. Нейродегенератсиянинг гипотетик патоген ёъллари. ПМ2.5 атроф-муҳит антигенлари сифатида ҳаракат қилиш ва амилоид бляшка ҳосил бўлишини қўзғатиш орқали иммунологик ва неврологик касалликларни келтириб чиқариши мумкин. Олиб борилган тадқиқотлар асосида. касалликлар, юрак-қон томир касалликлари ва неврологик касалликлар. ПМ2.5 нинг соғлиққа салбий таъсир кўрсатиши мумкин бўлган таклиф қилинган механизмлар оксидловчи стресс, яллиғланиш, генотокциклик ва иммунотокцикликнинг бошланишини ўз ичига олади. Ушбу топилмалар ПМ2.5 таъсирига ва соғлиққа таъсирини боғлайдиган механизмлар ҳақида тушунча беради. Шунга қарамай, ПМ2.5 га физиологик ва токсикологик жавобларда иштирок этадиган мураккаб сигнализатсия ёълларини тушунишимизда сезиларли бўшлиқлар мавжуд. Ушбу хавотирларни бартараф этиш учун саноат, транспорт воситалари ва очиқ ёниш каби манбаларда ҳаво ифлосланишининг тарқалишини стратегик назорат қилиш учун қатъий чоралар кўриш жуда муҳимдир. Ушбу саъй-ҳаракатлар ҳаво ифлосланишини камайтириш ва дунё аҳолисининг ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган чора-тадбирларга мос келади.

Ушбу олиб бориладиген тадқиқот натижасида ҳавода ПМ2.5нинг ошиш даражаларини, тарқалиши ва олдини олиш, ҳаво ифлосланишига қарши кураш чораларида фойдали бўлиши мумкин ва бу тадқиқотдан олинган илмий маълумотлар асосида ҳаво ифлосланишини камайтиришда фойдаланиш мумкин бўлади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Alahmad, B., Khraishah, H., Althalji, K., Borchert, W. 2023. Connections between air pollution, climate change, and cardiovascular health. Can. J. Cardiol. 39, 1182–1190.

2. Alexeeff, S.E., Deosaransingh, K., Van Den Eeden, S., Schwartz, J. 2023. Association of long-term exposure to particulate air pollution with cardiovascular events in California. JAMA Netw.

3. Alves, C., Evtyugina, M., Vicente, E., Vicente, A., Rienda, I.C., de la Campa, A.S., Tom´ e, M., Duarte, I., 2023. PM2.5 chemical composition and health risks by inhalation near a chemical complex. J. Environ. Sci. 124, 860–874.

4. Bekki, K., Ito, T., Yoshida, Y., He, C., Arashidani, K., He, M., Sun, G., Zeng, Y., Sone, H., Kunugita, N., Ichinose, T., 2016. PM2.5 collected in China causes inflammatory and oxidative stress responses in macrophages through the multiple pathways. Environ. Toxicol. Pharmacol. 45, 362–369.

5. Goodarzi, B., Azimi Mohammadabadi, M., Jafari, A.J., Gholami, M., Kermani, M. 2023. Investigating PM2.5 toxicity in highly polluted urban and industrial areas in the Middle East: human health risk assessment and spatial distribution. Sci. Rep. 13, 17858.

6. Hasegawa, K., Tsukahara, T., Nomiyama, T., 2023. Short-term associations of low-level fine particulate matter (PM(2.5)) with cardiorespiratory hospitalizations in 139 Japanese cities. Ecotoxicol.

7. Liu, Y., Xu, J., Shi, J., Zhang, Y., Ma, Y., Zhang, Q., Su, Z., Zhang, Y., Hong, S., Hu, G., Chen, Z., Jia, G., 2023a. Effects of short-term high-concentration exposure to PM2.5 on pulmonary tissue damage and repair ability as well as innate immune events.

8. Sakunkoo, P., Thonglua, T., Sangkham, S., Jirapornkul, C., Limmongkon, Y., Daduang, S., Tessiri, T., Rayubkul, J., Thongtip, S., Maneenin, N., Pimonsree, S., 2022.

9. Raaschou-Nielsen, O., Antonsen, S., Agerbo, E., Hvidtfeldt, U.A., Geels, C., Frohn, L.M., Christensen, J.H., Sigsgaard, T., Brandt, J., Pedersen, C.B., 2023. PM2.5 air pollution components and mortality in Denmark

10.Roberts, S., Arseneault, L., Barratt, B., Beevers, S., Danese, A., Odgers, C.L., Moffitt, T.E., Reuben, A., Kelly, F.J., Fisher, H.L., 2019. Exploration of NO2 and PM2.5 air pollution and mental health problems using high-resolution data in London-based children from a UK longitudinal cohort study. Psychiatry Res. 272, 8–17.

Иқтибос учун: Жумаева М.М. Ҳаво ифлосланишининг инсон саломатлигига салбий таъсирлари (PM 2.5) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1262–1266. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18001724

УДК 611–018+ 591.557

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18001780

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕЛЕЗЁНКИ ПРИ ТЕМПЕРАТУРНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ

Давронова Ш.Р.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Проведённые исследования свидетельствуют о том, что селезёнка крыс обладает рядом характерных структурно-функциональных особенностей. Установлено, что данный орган преимущественно относится к органам обменного типа и отличается относительно высоким удельным весом красной пульпы. Наряду с этим селезёнка крыс выполняет функцию универсального кроветворного органа, в котором реализуются процессы эритро-, тромбо- и гранулоцитопоэза.*

Ключевые слова: *иммунитет, морфология, Т- и В-зависимые зоны, периферические иммуноглобулиновые рецепторы, температура.*

MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF THE SPLEEN UNDER TEMPERATURE EXPOSURE

Davronova Sh.R.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume: *The conducted studies indicate that the rat spleen has a number of characteristic structural and functional features. It has been established that this organ mainly belongs to the organs of the exchange type and is characterized by a relatively high specific gravity of red pulp. Along with this, the rat spleen performs the function of a universal hematopoietic organ in which the processes of erythro, thrombosis and granulocytopoiesis are realized.*

Key words: *immunity, morphology, T and B dependent zones, peripheral immunoglobulin receptors, temperature.*

ТЕМПЕРАТУРА ТАЪСИРИДА ТАЛОҚНИНГ МОРФОМЕТРИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Давронова Ш.Р.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, каламушларнинг талоқлари бир қатор характерли таркибий функционал хусусиятларга эга. Ушбу орган асосан алмашинув типидаги органларга тегишли эканлиги ва қизил пулпанинг нисбатан юқори ўзига хос оғирлиги билан ажралиб туриши аниқланди. Шу билан бирга, кал-амушларнинг талоғи эритро, тромбо ва гранулоцитопоэз жараёнлари амалга ошириладиган универсал гема-топоэтик орган вазифасини бажаради.*

Калит сўзлар: *иммунитет, морфология, Т ва В боғлиқ зоналар, периферик иммуноглобулин рецепторлари, ҳарорат.*

e-mail: davronova.shaxnoza@bsmi.uz

Температурный фактор оказывает выраженное влияние на морфофункциональное состояние селезёнки как центрального органа иммунной и кроветворной систем. Температурный стресс приводит к перестройке сосудистого русла и лимфоидных структур селезёнки. Кратковременные температурные воздействия вызывают адаптационные изменения, тогда как длительное или экстремальное воздействие температуры может приводить к дезадаптации и нарушению иммунных и гемопоэтических функций органа.

Материал и методы исследования. Температуру моделировали на белых беспородных лабораторных крысах-самцах массой 130–150 г по методике, разработанной сотрудниками кафедры. Все животные были распределены на контрольную (90 крысы) и опытную (110 крыс) группы. Забой экспериментальных и контрольных животных осуществляли методом декапитации 24 часа, а также на 3-и, 5-е, 7-е, 14-е и 21-е сутки эксперимента [1,2,3,4].

Для морфометрической оценки площадей Т-зависимых зон исследовали продольные срезы селезёнки, выполненные на уровне ворот органа. Активность кислой α-нафтилацетэстеразы выявляли по модифицированному нами методу E. Meyer и соавт. Статистическую обработку количественных показателей проводили с использованием вариационной статистики по Фишеру–Стьюденту в моди-

фикации Монцевичюте-Эрингене. Различия считали статистически достоверными при значении P<0,05.

Результаты собственных исследований. Иммунная система, включающая центральные (тимус, костный мозг) и периферические (селезёнка, лимфатические узлы, диффузная лимфоидная ткань) органы, а также эффекторные клетки — Т- и В-лимфоциты и макрофаги, функционирует как единый интегрированный комплекс, обеспечивающий иммунный гомеостаз организма (рис 1.).

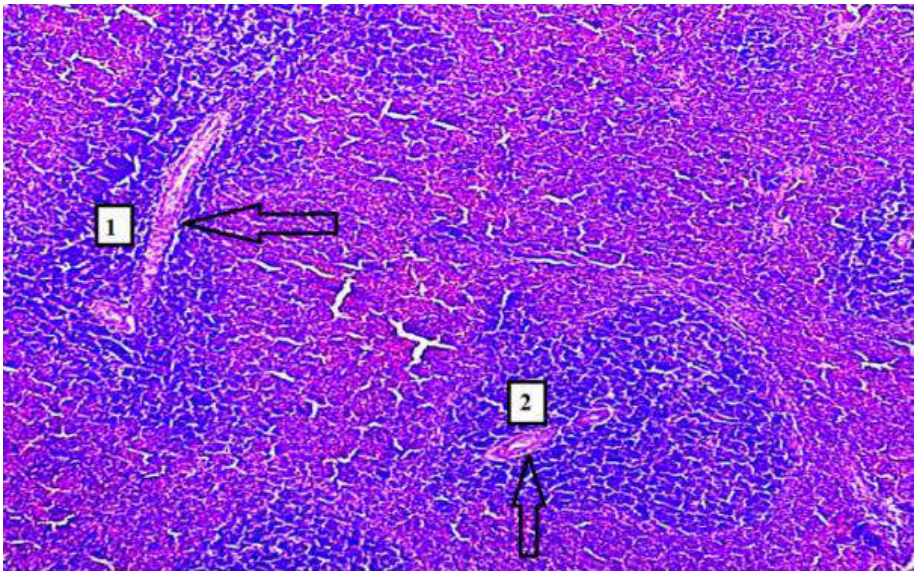


Рис 1. Двухмесячная интактная группа селезенка крысы на 7-й день. Окрашивается гематоксилином - эозином. Увеличенный 10х8. 1-продольные и поперечные разрезы центральной артериолы. 2-периартериальная зона.

Несмотря на наличие значительного числа исследований, структурно-функциональные основы реакций иммунных органов при различных антигенных воздействиях до настоящего времени остаются недостаточно изученными. Большинство работ посвящено преимущественно количественной оценке отдельных органов иммунной системы и выполнено на клеточных взвесях, что не позволяет в полной мере отразить особенности межклеточных взаимодействий на тканевом, органном и межорганном уровнях [5,6,7].

Собственные исследования показали, что при температурном воздействии инфекции структурно-функциональные изменения селезёнки развиваются поэтапно и характеризуются чётко выраженной динамикой. Условно выделены три периода: период ранних изменений (24 часов после заражения), период выраженных иммуноморфологических перестроек (3–14-е сутки) и период реконвалесценции (21-е сутки эксперимента)[8,9,10].

Максимальные изменения площадей Т- и В-зависимых зон селезёнки отмечались в интервале с 3-х по 14-е сутки исследования, достигая наибольшей выраженности на 5-е сутки эксперимента. В этот срок общая площадь лимфоидных фолликулов увеличивалась в три раза, преимущественно за счёт гипертрофии Т-зависимой периартериальной зоны. К 21-м суткам наблюдений показатели площадей Т- и В-зависимых зон имели тенденцию к нормализации.

Белая пульпа селезёнки представлена лимфоидными фолликулами, в структуре которых различают светлые центры, маргинальные и периартериальные зоны, отличающиеся специфическим клеточным составом. Красная пульпа включает многочисленные пульпарные сосуды, синусоидные гемокапилляры и межсинусоидальные пространства, где локализуются клетки мононуклеарной фагоцитарной системы, мегакариоциты и плазматические клетки [11,12].

Таким образом, селезёнка крыс по своей структурно-функциональной организации в целом соответствует селезёнке других млекопитающих, однако обладает рядом видовых особенностей. Количественные и морфологические исследования показали отсутствие существенных различий между селезёнкой контрольных и интактных животных, в связи с чем показатели контрольной группы использовались в качестве базовых при анализе динамики экспериментальных изменений.

Экспериментальное температурное воздействие сопровождалось последовательными адаптивными перестройками в различных зонах селезёнки. В ранние сроки после заражения отмечались выраженные микроциркуляторные нарушения: расширение сосудов белой и красной пульпы, особенно

синусоидных гемокапилляров, заполненных деструктивно изменёнными форменными элементами крови.

Начиная с 12 часов эксперимента выявлялась тенденция к увеличению размеров лимфоидных фолликулов за счёт расширения реактивных центров, в которых преобладали лимфобласты, находящиеся на различных стадиях митотического деления и характеризующиеся высокой пиронинофилией.

В период ранних изменений уменьшение площадей Т-зависимых зон сопровождалось активной миграцией лимфоцитов в кровяное русло, что, вероятно, связано с процессами антигенного распознавания Т-лимфоцитами. В дальнейшем, начиная с 3-х суток эксперимента, иммуноморфологические перестройки охватывали как тимусзависимые, так и тимуснезависимые зоны селезёнки.

Выводы.

1. Реакция селезёнки на температурное воздействие характеризуется стадийным развитием структурно-функциональных и количественных изменений, отражающих адаптивный характер ответных реакций органа.

2. Период ранних изменений сопровождается микроциркуляторными расстройствами, деструктивными изменениями иммунокомпетентных клеток, снижением площадей Т-зависимых зон и тенденцией к гипертрофии лимфоидных фолликулов.

3. В фазе выраженных иммуноморфологических перестроек отмечаются гипертрофия и гиперплазия Т- и В-зависимых зон селезёнки, а также повышение численности и функциональной активности макрофагов, лимфоцитов, плазматических и ретикулярных клеток.

Список литературы:

1. К.А.Зуфаров, К.Р.Тухтаев, Р.Д.Давронов. “Ультраструктурные изменения клеток белой пульпы селезёнки при экспериментальной сальмонеллезной инфекции”, Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1986, 12, стр. 69-71.

2. Sh, D., Kharibova, E., & Davronov, R. (2021). Ultrastructural features of the white thymus stromal cells. The Scientific Heritage, (79-2), 29-30.

3. Давронова, Ш. Р. (2020). Строение тимуса белых крыс при действии температурного фактора. Морфология, 157(2-3), 67-67.

4. Rakhmatovna, A. G. (2021). Efficiency of PDT in severe cervical dysplasia. Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal, 11(3), 2566-2568.

5. Davronovich, D. R., & Rahmonovna, D. S. Modern views on the particicpation of the thymus in the processes of immunogenesis.

6. Давронова, Ш. Р. (2020). Ультраструктурные особенности клеток тимуса белых лабораторных крыс в динамике температурного воздействия. Новый день в медицине, (4), 634-635.

7. Давронов, Р. Д., & Давронова, Ш. Р. (2020). Структурно-функциональные изменения костного мозга в динамике антигенного воздействия (экспериментального сальмонеллеза). Новый день в медицине, (1), 487-489.

8. Давронов, Р. Д., & Давронова, Ш. Р. (2008). Структурно-функциональные особенности адаптивных изменений органов системы иммунитета при антигенном воздействии. Морфология, 133(2), 38с-38с.

9. Khasanova, M. T., & Toykulovna–Assistant, K. M. Morphofunctional changes of the gastrointestinal tract during chronic alcoholism.

10. Azimova, S. (2021). The influence of mother's extragenital pathology on the formation of thymus of the processing in the early postnatal ontogenesis. The Scientific Heritage, (81-2), 44-46.

11. Azimova, S. B. (2021). Morphofunctional Characteristic of thymus under exposure to various environmental factors. An International Multidisciplinary Research Journal, 11(3), 2.

Для цитирования: Давронова Ш.Р. Морфометрическая характеристика селезёнки при температурном воздействии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1267–1269. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18001780

UDC 618.173-07-08:616-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18001828

CLINICAL USEFULNESS OF PROCALCITONIN IN ANTIBIOTIC DECISION-MAKING DURING SARS-COV-2 INFECTION

Ergashov M.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Tablee presents laboratory characteristics, as well as potential biomarkers for predicting disease severity in patients infected with SARS-CoV-2. Examined 120 patients with a new coronavirus infection were examined. All patients were laboratory-confirmed to have SARS-CoV-2 infection. Patients were divided into severe cases (n=60) and moderate cases (n=60). The median age was 53 years, 120 patients and 96 (8.0%) of the 120 patientswere male. The significance of procalcitonin as a biomarker for assessing the risk of bacterial infection, disease progression, timely administration of antibacterial drugs, and duration of the course of antibacterial therapy was studied.*

Key words: *SARS-CoV-2, COVID-19, gastrointestinal, neurological, skin manifestations, procalcitonin.*

SARS-COV-2 ИНФЕКЦИЯСИДА АНТИБИОТИКЛАРНИ ТАЙИНЛАШ БЎЙИЧА ҚАРОР ҚАБУЛ ҚИЛИШДА ПРОКАЛЬЦИТОНИННИНГ КЛИНИК АҲАМИЯТИ

Эргашов М.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада SARS-CoV-2 билан инфицирланган беморларда касаллик оғирлигини башорат қилиш учун лаборатор кўрсаткичлар ҳамда эҳтимолий биомаркерлар келтирилган. Янги коронавирус инфекцияси билан касалланган 120 нафар бемор текширилди. Барча беморларда SARS-CoV-2 инфекцияси лаборатор усуллар орқали тасдиқланган. Беморлар касалликнинг оғир кечиши (n=60) ва ўртача оғир кечиши (n=60) гуруҳларига ажратилди. Беморларнинг медиан ёши 53 ёшни ташкил этди. 120 нафар беморнинг 96 нафари (80,0%) эркаклар эди. Бактериал инфекция хавфини баҳолаш, касаллик прогрессиясини аниқлаш, антибактериал препаратларни ўз вақтида тайинлаш ҳамда антибактериал терапия давомийлигини белгилашда прокальцитониннинг биомаркер сифатидаги аҳамияти ўрганилди.*

Калит сўзлар: *SARS-CoV-2, COVID-19, ошқозон-ичак, неврологик, тери намоён бўлишлари, прокальцитонин.*

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА ПРИ ПРИНЯТИИ РЕШЕНИЙ О НАЗНАЧЕНИИ АНТИБИОТИКОВ У ПАЦИЕНТОВ С SARS-COV-2

Эргашов М.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В таблице представлены лабораторные характеристики, а также потенциальные биомаркеры для прогнозирования тяжести заболевания у пациентов, инфицированных SARS-CoV-2. Было обследовано 120 пациентов с новой коронавирусной инфекцией. У всех пациентов инфекция SARS-CoV-2 была подтверждена лабораторно. Пациенты были разделены на группы с тяжёлым (n=60) и среднетяжёлым (n=60) течением заболевания. Медианный возраст составил 53 года. Из 120 пациентов 96 (80,0%) были мужчинами. Изучена значимость прокальцитонина как биомаркера для оценки риска бактериальной инфекции, прогрессирования заболевания, своевременного назначения антибактериальных препаратов и продолжительности курса антибактериальной терапии.*

Ключевые слова: *SARS-CoV-2, COVID-19, желудочно-кишечные, неврологические, кожные проявления, прокальцитонин.*

e-mail: ergashov.maqsudjon@bsmi.uz

Introduction. Coronavirus disease 2019 (COVID-19), caused by the severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2), has had a strong impact on health systems around the world [1,2]. Patients with severe pneumonia have a high mortality rate due to the large number of complications they face [3].

It is reported, that in COVID-19, the prevalence of community-acquired bacterial respiratory coinfections (hereinafter referred to as bacterial coinfection) during hospitalization is less than 5% [4,5,6,7]. Although the impact of this complication on mortality is still widely debated, almost three-quarters of patients with COVID-19 receive antibiotics, so the number of prescriptions significantly exceeds the estimated prevalence of bacterial co-infection [8]. Excluding bacterial co-infection at hospital admission in these patients may potentially limit overuse of antibiotics and thus reduce hospital admission costs, potential side effects, and the development of multidrug-resistant infections [9]. PCT is a serum biomarker that has shown promising results in distinguishing between viral and bacterial infections [10, 11, 26], and it is commonly used in conjunction with clinical data as a guideline for de-escalation with prescribing of antibiotics in critically ill patients [12, 13, 14]. The role of PCT in community-acquired pneumonia (CAP) has been evaluated in several studies, but There is no scientific consensus on its usefulness for the diagnosis or administration of antibiotics [15,27]. C-reactive protein (CRP), another well-known systemic marker of inflammation and tissue damage, is widely used by clinicians to monitor infections [16,22]. In patients with COVID-19, CRP at admission correlated with disease severity and was generally a good predictor of an adverse outcome [16,17].

An increase in PCT indicates the addition of a bacterial infection and correlates with the severity of the course, the prevalence of inflammatory infiltration, and the prognosis of the progression of bacterial complications.

Accumulating data indicate that more than 80% of patients with COVID-19 are treated with antibiotics, as it is difficult to identify patients with COVID-19 without a concomitant bacterial infection who can было бы safely stop taking antibiotics. However, recent clinical data show that procalcitonin can help assess the condition of these patients and reduce unnecessary use of antibiotics [18,19,25]. Therefore, we sought to determine the role of PCT and CRP in detecting bacterial co-infection in patients with COVID-19 pneumonia. Serum levels of CRP and PCT have a significant correlation with the severity of COVID-19 and can be used to as independent factors for predicting disease risk. Serum levels of CRP and PCT can effectively assess the severity of the disease and predict the outcome in patients with COVID-19. The study of the level of CRP in the blood serum is a mandatory laboratory study. Since the level of CRP correlates with the severity of the course, the prevalence of inflammatory infiltration and the prognosis for pneumonia. PCT is a well-known diagnostic marker of bacterial infection. [20, 28].

Purpose of the study. Study of serum procalcitonin levels to decide whether to start or discontinue antibiotic therapy, as well as to determine the progression of disease severity in COVID-19 patients.

Materials and methods: This study was a single-centre, retrospective cohort study. We included all patients with confirmed SARS-CoV-2 infection admitted to the Infectious diseases hospital from June 10 to September 12, 2020 in Bukhara. Clinical data was obtained from electronic medical records, including demographic data, exposure history, signs and symptoms, and laboratory data at admission. Upon admission to the inpatient emergency department, all patients were evaluated on the NEWS scale. The average score was 5.6±1.4. This made it possible to quickly sort out patients and send the most severe cases to the intensive care unit. All patients with COVID-19 included in this study were diagnosed in accordance with the guidelines for the diagnosis and treatment of pneumonia caused by a novel coronavirus infection. All patients were laboratory-confirmed to have SARS-CoV-2 infection (the result of real-time RT-PCR specific for SARS-CoV-2 was positive).

From June 10 to September 12, 2020, 120 patients were admitted to the Bukhara Regional Infectious Diseases Hospital120. Patients were divided into severe cases (n=60) and moderate cases (n=60). Of these, 12 (20.0%) patients were admitted to the intensive care unit. The median age was 53 years, 120 patient and 96 (8.0%) of the 120 patients were male. The average time from the onset of symptoms to hospitalization was 2-3 days, and the average time to the diagnosis of a serious illness was 3-4 days.

A general blood test with determination of the number of white blood cells (WBC), lymphocytes (LYM), mononuclear cells (MONO), and neutrophils (NEU) was performed on blood samples. Blood biochemistry parameters: aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), glucose (GLU), urea, creatinine, and C-reactive protein (CRP) were measured using the MINDRAY BC – 30 automatics biochemical analyzer (China). The concentration OF PKT was determined using the ELISA method using reagent kits for enzyme-linked immunosorbent assay OF PKT CONCENTRATION in blood plasma PKT-ELISA-BEST. In patients with moderate and severe forms, the study was performed on the 2nd day of admission, the 3rd and 5th days of treatment. The upper limit of the norm was assumed to be the concentration of 0.05 ng/ml. The obtained data were compared with the recommendations for clinical interpretation of the results of determining the level of PCT in blood serum: 0.1-0.25 ng/ml – the probability of bacterial infection is very low; 0.25–0.5 ng/ml-local bacterial infection is possible; 0.5-2.0 ng/ml – high

probability of bacterial infection, systemic bacterial infection is possible; 2.0–10.0 ng/ml – high probability of systemic bacterial infection, possible severe sepsis; >10.0 ng/ml – high probability of severe sepsis[21, 23, 24].

Results. When studying the clinical picture, it was found that the most frequent symptom at admission was fever, detected in 115 patients, followed by respiratory symptoms, such as cough – in 92, sputum – in 25, shortness of breath – in 66, sore throat – in 75, hemoptysis – in 2 patients.

The most common gastrointestinal symptoms in patients with COVID-19 were: anorexia in 108, diarrhea in 16, nausea in 18, vomiting in 12, abdominal pain in 10 patients.

Neurological symptoms included headache in 105 patients, fatigue in 104 patients, dizziness in 37 patients, loss of taste in 35 patients, loss of smell in 38 patients, myalgia in 32 patients, confusion in 35 patients, convulsions in 4 patients (Figure 1).

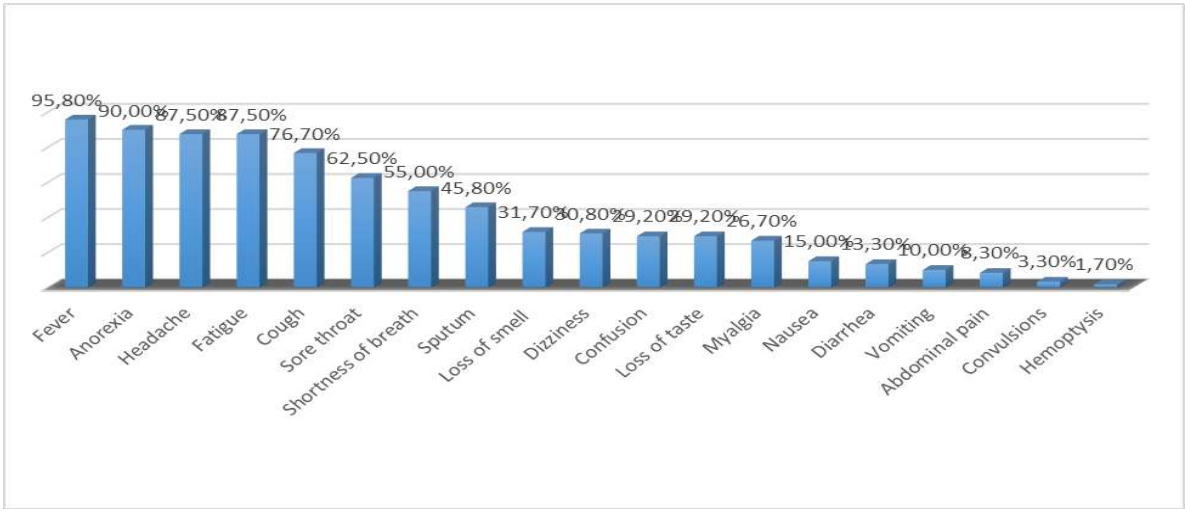


Figure 1. Frequency of symptoms covidin covid-19 patients (%)

Ophthalmic manifestations were also recorded, such as conjunctivitis-in 48 patients, lacrimation – in 12 patients.

Based on the results of examination of 120 patients, it was found that 25 patients (20.8%) had skin manifestations. In 18 (20.8%) patients, they appeared simultaneously with the manifestation of other symptoms, in 7 (28%) patients-after hospitalization. Skin manifestations included angiitis in 10 patients, erythematous rash in 7 patients, widespread urticaria in 5 patients, and vesicles and papulosquamous rashes in 3 patients (Figure 2).

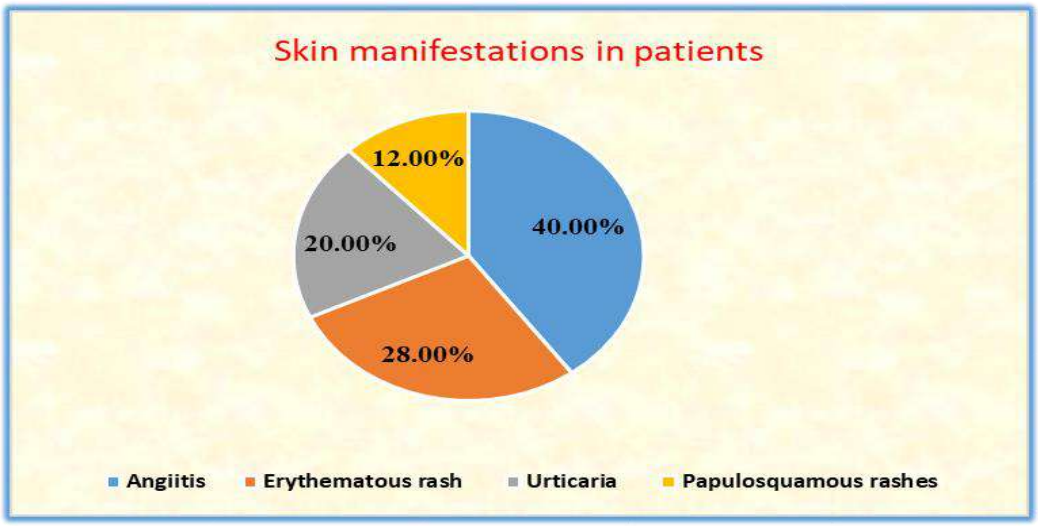


Figure 2. Specific weight of elements among skin manifestations in patients with covid-19 (%)

According to the results of laboratory data, it was found that 40 patients (3,3,3%) had leukopenia, 56 patients (46.7%) had leukocytosis; 88 patients (73.3%) had lymphocytopenia, and 24 patients (15.0%) had an increase in the number of lymphocytes.

Platelet counts and coagulation parameters were analyzed in the present study. Of the 120 patients included in the study, thrombocytopenia was detected in 23 (24.22%), thrombocytosis - in 18 (15.0%).

In 64 (53.3%) of 120 observed patients, the PCT content was 0.05-0.1 ng/ml, in 46 (38.3%) patients - 0.1-2.0 ng/ml, in 10 (8.4%) - more than 2.0 ng/ml (figure 3).

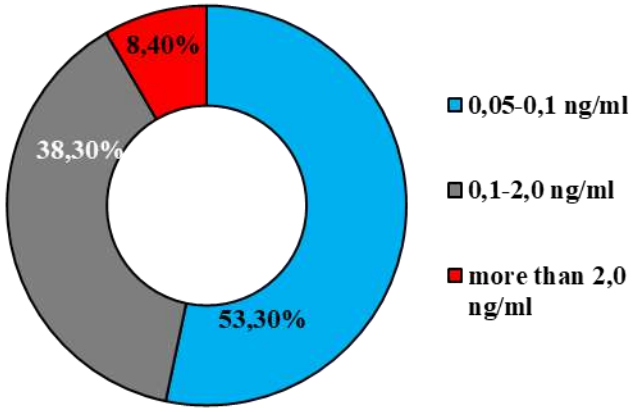


Figure 3.

These tests were obtained within the first 48-72 hours after the onset of the disease. And based on the content of PCT in the blood serum, they were conditionally divided into 3 groups. Further tests were repeated on the 3rd and 5th days, and in severe patients, the level of subcutaneous fat was also studied on the 7th day of treatment. Patients with a PCT level of more than 0.1 ng/ml were considered co-infected and were recommended for treatment with antibiotics (a combined drug of amoxicillin and clavulanic acid, cephalosporins of 2-3 generations), severe patients with meropenem and respiratory fluoroquinolones (levofloxacin). The effectiveness of treatment was assessed as insufficient if after 3 days of treatment there was no decrease in the level of PCT in the blood serum by 50%. In such cases, it can be assumed that the treatment does not give the expected effect. Therefore, it is necessary to change the tactics of antibacterial therapy. If the level of PCT decreases, it will mean that the treatment gave the expected result. As soon as there is a decrease in the number of PCT by about 80-90% from the peak level, it is recommended to stop antibacterial therapy. The results of the study showed that in 46 (71.9%) patients of the first group under observation, there was a significant decrease in the level of PCT, which did not differ from the norm, in 8 (12.5%) patients, the content of PCT remained unchanged. While 10 (15.6%) patients had an increase in the level of PCT in the blood serum and were prescribed antibacterial therapy.

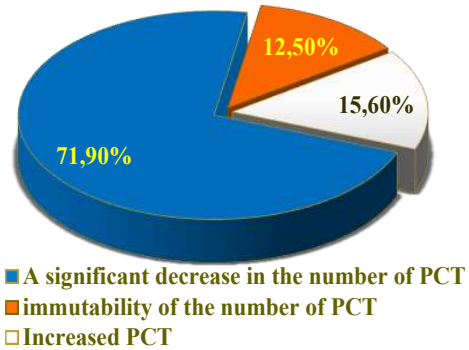


Figure 4.

In 38 (82.6%) patients of group 2 who received antibacterial drugs, as in cases of co–infection, the content of PCT decreased by 50%, and in 8 (17.4%) patients, the level of PCT remained significantly high. Only 3 (30%) patients out of 10 seriously ill patients showed a positive result. When there was no decrease in the level of PCT on the 3rd day of treatment against the background of antibacterial therapyче, another combination of antibacterial drugs was prescribed for the treatment of these patients.

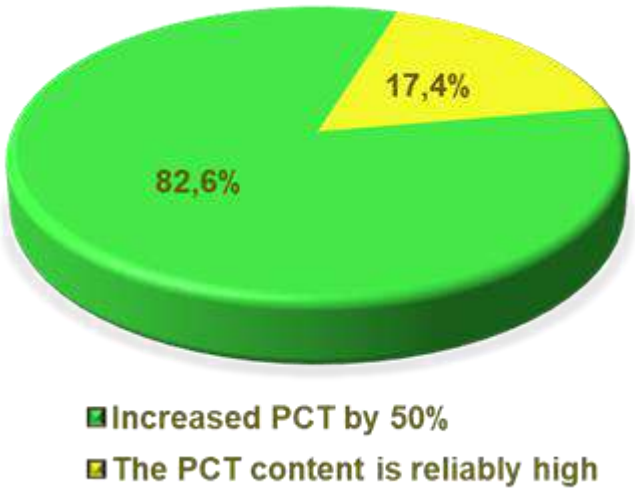
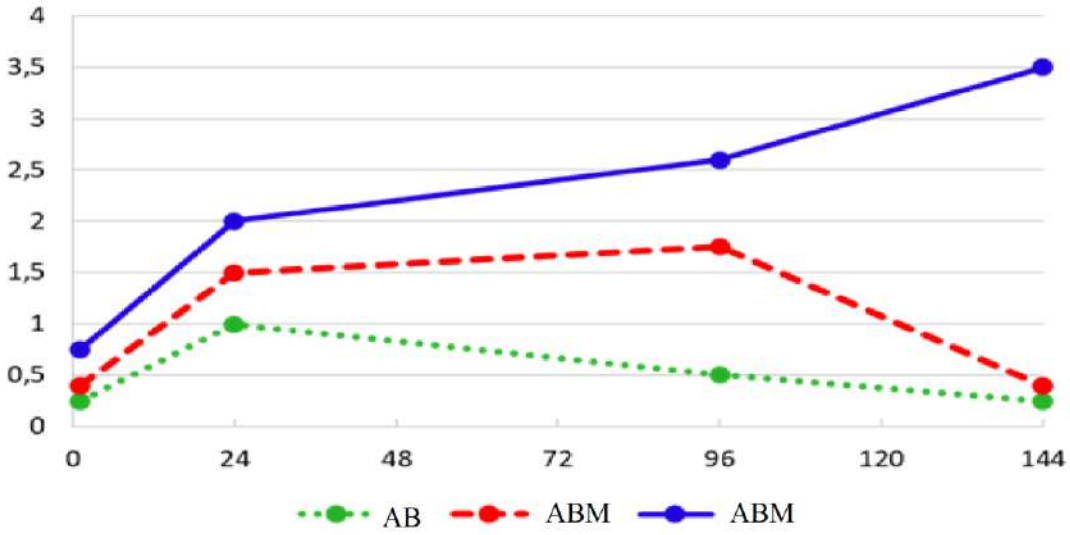


Figure 5.

The data of our study, obtained on the 5th day of treatment, showed that according to the results of the first stage, the level of PCT significantly decreased and normalized in 18 patients of group 1. In 6 (13%) patients of group 2, the PCT level remained significantly high and continued treatment with antibacterial drugs. In 2 (20%) patients of group 3, despite the introduction of antibacterial drugs, the PCT level remained high, and the disease ended fatally.



Conclusion:

1. Procalcitonin is a biomarker for assessing the risk of bacterial infection and disease progression.
2. Procalcitonin levels can serve as biomarkers of bacterial infection joining COVID-19 and determine the timely administration of antibacterial drugs and the duration of the course of antibacterial therapy.
3. A decrease in the level of PCT by 80-90% from the peak level is one of the markers for stopping antibacterial therapy.

References:

1. Arsenault, C., Gage, A., Kim, M.K. et al. COVID-19 and resilience of healthcare systems in ten countries. Nat Med 28, 1314–1324 (2022).

2. Oblokulov, A.R., Husenova, Z. Z., & Ergashev, M. M. (2021). Procalcitonin as an indicator of antibacterial therapy in covid-19. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 5220-5224.

3. Mahendra M, Nuchin A, Kumar R, et al. (2021) Predictors of mortality in patients with severe COVID-19 pneumonia—a retrospective study. Adv Respir Med 89:135–144.

4. Oblokulov A.R., Kholov U.A., Niyozov G.E., Khusenova Z.Z., Ergashov M.M. (2021) Extrapulmonal manifestations of COVID – 19 //

"Infection, immunity and pharmacology –scientific and practical journal - №1/2021. P. - 62-66.

5. Westblade LF, Simon MS, Satlin MJ (2021) Bacterial coinfections in coronavirus disease 2019. Trends Microbiol 29:930–941.

6. Langford BJ, So M, Raybardhan S, et al. (2020) Bacterial co-infection and secondary infection in patients with COVID-19: a living rapid review and meta-analysis. Clin Microbiol Infect 26:1622–1629.

7. Langford BJ, So M, Simeonova M, et al. (2023) Antimicrobial resistance in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. Lancet Microbe 4: e179–e191.

8. Langford BJ, So M, Raybardhan S, et al. (2021) Antibiotic prescribing in patients with COVID-19: rapid review and meta-analysis. Clinical Microbiological Infect 27:520–531.

9. Rothe K, Feihl S, Schneider J, et al. (2021) Rates of bacterial co-infections and antimicrobial use in COVID-19 patients: a retrospective cohort study in light of antibiotic stewardship. Eur J Clinical Microbiological Infectious Disease 40:859–869.

10. Assicot M, Gendrel D, Carsin H, et al. (1993) High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. Lancet 341:515–518.

11. Gilbert DN (2011) Procalcitonin as a biomarker in respiratory tract infection. Clinic Infectious Disease 52(Suppl 4): S346-350.

12. Pepper DJ, Sun J, Rhee C, et al. (2019) Procalcitonin-guided antibiotic discontinuation and mortality in critically Ill adults: a systematic review and meta-analysis. Chest 155:1109–1118.

13. Evans, L., Rhodes, A., Alhazzani, W. et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med 47, 1181–1247 (2021).

14. Ergashov M.M. (2023) The importance of C-reactive protein, Procalcitonin, and cytokines in determining the prospect of SARS-COV-2-associated pnumonia. // Galaxy International Interdisciplinary Reasearch Journal (GIIRJ). Volume: 11 Issue: 04, April (2023), ISSN: 2347-6915 P. 480-483.

15. Wesley H. Self and others, Procalcitonin as a Marker of Etiology in Adults Hospitalized with Community-Acquired Pneumonia, Clinical Infectious Diseases, Volume 65, Issue 2, 15 July 2017, pages 183–190.

16. Clyne B, Olshaker JS (1999) The C-reactive protein. J Emerg Med 17:1019–1025.

17. Xiaomin Luo and others, Prognostic Value of C-Reactive Protein in Patients with Coronavirus 2019, Clinical Infectious Diseases, Volume 71, Issue 16, 15 October 2020, Pages 2174–2179.

18. Williams EJ et al. (2020) Routine measurement of serum procalcitonin allows antibiotics to be safely with held in patients admitted to hospital with SARS-CoV-2 infection. medRxiv. doi. org/10.1101/2020.06.29.20136572.

19. Ergashov M.M. (2023) The importance of C-reactive protein, Procalcitonin, and cytokines in determining the prospect of SARS-COV-2-associated pnumonia. // Horizon Journal of Humanity and Artificial Intelligence. Volume: 02 Issue: 06 | 2023, ISSN: 2835-3064 pages 167-171.

20. Ergashov M.M. et al. The role of the procalcitonin test in the diagnosis and treatment of COVID – 19. III International Book Edition – The Best Young Scientist 2021. Volume: IX. P. 40-42.

21. Meisner M. Procalcitonin-biochemistry and clinical diagnosis. Bremen: UNI-MED; 2010. 128 p.

For citation: Ergashov M.M. Clinical usefulness of procalcitonin in antibiotic decision-making during SARS-COV-2 infection // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1270–1275. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18001828

УДК 616.28-002.3-06:616.28-002.1

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18001894

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Давронова Г.Б., Фозилова Н.И., Абдураимов Б.С.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Мезотимпанит характеризуется преобладанием легкой и средней степени потери слуха, что делает течение этой патологии относительно благоприятным. С другой стороны, эпитимпанит и смешанная форма заболевания связаны с более выраженными нарушениями слуха, включая тяжелую и глубокую тугоухость, что подчеркивает их неблагоприятный клинический и прогностический профиль и требует более тщательного наблюдения и раннего хирургического лечения.*

Ключевые слова: *мезотимпанит, эпитимпанит, холестеатома, мастоидит и субпериостальный абцесс.*

CLINICAL SIGNS OF AN UNFAVORABLE COURSE OF CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS MEDIA

Davronova G.B., Fozilova N.I., Abduraimov B.S.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

Resume. *Mesotympanitis is characterized predominantly by mild to moderate hearing loss, which makes the course of this pathology relatively favorable. In contrast, epitympanitis and the mixed form of the disease are associated with more pronounced hearing impairment, including severe and profound hearing loss, which highlights their unfavorable clinical and prognostic profile and necessitates closer follow-up and early surgical treatment.*

Keywords: *mesotympanitis, epitympanitis, cholesteatoma, mastoiditis, subperiosteal abscess.*

СУРУНКАЛИ ЙИРИНГЛИ ЎРТА ОТИТНИНГ САЛБИЙ КЕЧИШИНИНГ КЛИНИК БЕЛГИЛАРИ

Давронова Г.Б., Фозилова Н.И., Абдураимов Б.С.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мезотимпанит асосан эшитишнинг енгил ва ўрта даражада пасайиши билан характерланади, бу эса ушбу патологиянинг кечишини нисбатан қулай деб баҳолаш имконини беради. Бошқа томондан, эпитимпанит ва касалликнинг аралаш шакли эшитишнинг янада яққол бузилишлари, жумладан оғир ва чуқур даражадаги эшитиш пасайиши билан боғлиқ бўлиб, бу уларнинг ноқулай клиник ва прогностик профилини кўрсатади ҳамда янада синчков кузатув ва эрта жарроҳлик даволашни талаб қилади.*

Калит сўзлар: *мезотимпанит, эпитимпанит, холестеатома, мастоидит, субпериостал абцесс.*

Актуальность: Хронический гнойный средний отит представляет собой медико-социальную проблему во всем мире. По данным ВОЗ, людей, страдающих от ХГСО в мире насчитывается от 65 до 330 миллионов человек. Это составляет примерно 4% мирового населения. При этом более 60% больных в следствии болезни страдают нарушениями слуха различной степени тяжести (Onifade и др., 2025). Особенно высокая степень встречаемости заболевания отмечается в странах с низким и средним уровнем дохода, в частности в Южной и Юго-Восточной Азии, где распространённость заболевания может достигать 7% от общей численности населения страны [2,3,9].

Таким образом, для эффективного лечения и профилактики осложнений хронического гнойного среднего отита особенно важно привлечение современных комплексных методов обследования. Оно должно включить объективную оценку клинико-аудиологических, отоскопических, радиологических показателей, а также, не менее важные иммуно-генетические исследования.

В основную выборку включены 102 пациента с ХГСО, из которых у 67 заболевание протекало без осложнений, а у 35 пациентов у которых было выявлено осложнение основного заболевания. В подгруппе больных с осложнениями одностороннее поражение уха диагностировано у 23 пациентов а двустороннее вовлечение заболевания у 12 больных. В подгруппе больных без выявленных осложне-

ний основного заболевания одностороннее и двусторонне поражение ухо наблюдалась у 46 и 21 пациентов соответственно. Контрольную группу составили 50 практически здоровых лиц, сопоставимых с основной выборкой по полу и возрасту.

В группе больных с ХГСО с осложнением средний возраст участников составил 47,0±12,8 годов. Возраст больных сравнительной группы с ХГСО без осложнений составил 41,8±11,2 лет что значительно было моложе основной группы. При этом, контрольная группа было подобрана по полу и возрасту соответственно больных ХГСО что обеспечил статистически схожие показатели возраста (43,1±11,8 года; p_2=0,09; p_1=0,59). Также, при распределении по половому признаку достоверных отличий найдено не было. В частности, 65,7% больных в основной группе и 50,7% больных в группе сравнения составили мужчины что статистически не отличалась от распределения в контрольной группе (58,0%) (p_2=0,51; p_1=0,63).

Также наблюдалась ясная тенденция в распространенности сопутствующих патологий в разрезе исследуемых групп. Анализ распределения показало что наиболее часто сопутствующие заболевания фиксировались у больных основной группы, то есть, при осложненном течении ХГСО и было регистрировано у 54,3% больных. В группе сравнения, у больных с ХГСО без осложнений частота хронических сопутствующих заболеваний была, значительно ниже составив 28,4% случаев что было сопоставимо с соответствующим показателем в контрольной группе (26,0%; p_2<0,01; p_1=0,84). Обострения ХГСО у больных основной группы наблюдались значительно чаще, в среднем 3,8±1,6 раз в год, чаще чем у больных без осложнений в группе сравнения (p_2<0,001).

Анализ анамнестических данных указывает что частота приема антибиотиков также значительно (p_1<0,001) выше у больных основной группы, что логично вытекает согласно полученным данным о более высокой частоте обострений и тяжелым течении заболевания. Так, 82,9% больных с осложненным ХГСО принимали антибиотики как минимум 3 раза за последний год, в то время как, только 56,7% больных группы сравнения (без осложнений) принимали антибиотики, по сравнению аналогичным показателем в контрольной группе равной 8,0% (p_2<0,001; p_1<0,01). Хирургические вмешательства в анамнезе регистрировались у 40,0% пациентов ХГСО подгруппы, у 13,4% больных группы сравнения и только у 4% относительно здоровых лиц контрольной группы (p_2<0,001; p_1<0,01).

Таблица 1

Сравнительный анализ клинико-эпидемиологических характеристик пациентов с ХГСО

Характеристики	ХГСО без осложнений (n=67)	ХГСО с осложнениями (n=35)	Контрольная группа (n=50)	P-значение
Возраст	41,8±11,2	47,3 ± 12,8	43.1±11.8	p_1=0.59 p_2=0.09
Мужчины	34 (50,7%)	23 (65,7%)	29(58%)	p_1=0.63 p_2=0.51
Женщины	33(49,3%)	12 (34,3%)	21(42%)	
Хронические заболевания	19 (28,4%)*	19(54,3%)	13(26%)	p_1=0.84 p_2<0.01
Частота обострений (раз в год)	2,7 ± 1,2	3,8 ± 1,6	-	p_1<0.01 p_2<0.001
Антибиотикотерапия	38(56,7%)*	29 (82,9%)	4(8.0)%	p_1<0.001 p_2<0.01
Хирургические вмешательства	9 (13,4%)*	14(40,0%)	2(4.0)%	p_1<0.01 p_2<0.001
Аллергия	17 (25,4%)	13 (37,1%)	4 (8.0)%	p_1<0.05 p_2<0.001
Респираторные заболевания	19(28,4%)	18 (51,4%)	3(6.0%)	p_1<0.01 p_2<0.001

Примечание. *Для сравнениях использовались критерии Манна-Уитни-Уилкоксона и Фишера с уровнем достоверности p<0.05. *-статистически значимая разница между группами ХГСО.*

При сравнительном анализе распределения аллергических заболеваний в исследуемых группах было установлено что, у 37,1% пациентов с осложнённым течением ХГСО и у 25,4% больных с течением заболевания без осложнений были выявлены аллергические заболевания в анамнезе. Показатели групп больных значительно превышало частоту выявленную у лиц контрольной группы что составило 8,0% (p_2<0,001; p_1<0,05). Респираторные заболевания также значительно чаще встречались у

больных с осложнениями (51,4%) по сравнению с больными без осложнений ХГСО (28,4%) что в несколько раз превышал частоту встречаемости данной патологии среди лиц контрольной группы (6,0%) (p_2<0,001; p_1<0,01).

В ходе проведенных статистических анализов было выявлено достоверно более высокая частота распределения сопутствующих заболеваний, обострений ХГСО в течении года, приёма антибиотиков также в течении последних 6 месяцев, более частые хирургические вмешательства в анамнезе, наличие аллергических и респираторных заболеваний среди пациентов с ХГСО и преимущественно при осложнённом течении заболевания.

В рамках настоящего исследования также был проведён сравнительный анализ частоты сопутствующих заболеваний у пациентов с ХГСО в зависимости от наличия осложнений, по сравнению с аналогичными показателями лиц контрольной группы (табл. 2). Аллергические заболевания в ходе объективных и лабораторных исследований были диагностированы у 12 (17,9%) пациентов с неосложнённым ХГСО и у 13 (37,1%) пациентов, у которых заболевание протекало с осложнением что по частоте было значительно выше (p_2<0,01) по сравнению выявленных случаев (5 человек) в контрольной группе (10,0%). Достоверные различия выявлены при сравнении осложнённого ХГСО со показателями контрольной группы (p_2<0,01), тогда как между неосложнённым ХГСО и контролем статистическая значимость отсутствовала (p_1=0,23).

В ходе инструментальных исследований, хронический бронхит был диагностирован у 8 (11,9%) пациентов основной группы без выявленных осложнений ХГСО и у 9 (25,7%) пациентов, у которых было установлено наличие осложнений основного заболевания. В обеих группах частота распределения данной патологии значительно (p_2<0,01) превышало уровень встречаемости хронического бронхита в контрольной группе (6,0%) (p_1=0,37 по отношению с группой ХГСО без осложнений).

Синусит был инструментально диагностирован у 6 (9,0%) пациентов с неосложнённым течением ХГСО и у 7 (20,0%) пациентов с осложнениями, при этом у лиц контрольной группы синусит был диагностирован у 2 (4,0%) обследованных (p_2<0,01; p_1=0,43).

Таблица 2

Сравнительный анализ сопутствующих заболеваний у пациентов с хроническим гнойным отитом и контрольной группы

Характеристики	ХГСО без осложнения (n=67)	ХГСО с осложнением (n=35)	Контрольная группа (n=50)	P-значение
Аллергии	12 (17,9%)	13 (37,1%)*	5 (10%)	p_1=0.23 p_2<0.01
Хронический бронхит	8 (11,9%)	9 (25,7%)*	3 (6%)	p_1=0.37 p_2<0.01
Синусит	6 (9,0%)	7 (20,0%)	2 (4%)	p_1=0.43 p_2<0.01
Ожирение	6 (9,0%)	6 (17,1%)	3 (6%)	p_1=0.69 p_2=0.12
СД II-типа	4 (6,0%)	4 (11,4%)	1 (2%)	p_1=0.41 p_2=0.06
ХОБЛ	4 (6,0%)	4 (11,4%)	2 (4%)	p_1=0.58 p_2=0.19
Гипертоническая болезнь	13 (19,4%)	12 (34,3%)	8 (16%)	p_1=0.73 p_2=0.31
ИБС	9 (13,4%)	10 (28,6%)	7 (14%)	p_1=0.89 p_2=0.38
Примечание. *Для сравнениях категориальных данных в данной таблице использовались критерии X^2 Пирсона после теста Шапиро-Уилка с уровнем достоверности p<0.05.*				

Метаболические нарушения, включая ожирение и сахарный диабет II типа, встречались чаще при осложнённом ХГСО. В частности, у больных с осложнениями по сравнению с больными без осложнений ХГСО чаще наблюдалось ожирение (17,1% против 9,0%). Но по сравнению с контрольной группой значительной разницы в распределении не было найдено (p_2=0,12; p_1=0,69). Также значительно чаще у основной группы больных было установлено сахарный диабет (11,4% и 6,0%), и ча-

стота встречаемости было незначительно, но выше, чем в контрольной группе (2,0%) (p_2=0,06; p_1=0,41).

При диагностике сопутствующих патологий со стороны респираторной системы было установлено, что хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) наблюдалась у 4 (11,4%) пациентов с осложнённым течением ХГСО и у 4 (6,0%) больных без осложнений. Схожая картина наблюдалась и в контрольной группе, где ХОБЛ был диагностирован у 2 (4,0%) лиц (p_2=0,19; p_1=0,58). Сердечно сосудистые заболевания встречались с более равной частотой распределения во всех исследуемых группах больных. Так, артериальной гипертензией болели 12 (34,3%) пациентов с осложнённым течением ХГСО и 13 (19,4%) больных группы сравнения с осложненной ХГСО. А в контрольной группе гипертоническая болезнь был установлен у 8 (16,0%) больных (p_2=0,31; p_1=0,73). ИБС регистрировалась у 10 (28,6%) и 9 (13,4%) пациентов в соответствующих подгруппах ХГСО и у 7 (14,0%) человек в контрольной группе относительно здоровых лиц (p_2=0,38; p_1=0,89).

Согласно нашим данным, у пациентов с ХГСО, особенно при осложнённом течении, как видно из таблицы, отмечается более высокая частота ряда сопутствующих заболеваний, включая аллергические и хронические респираторные патологии (хронический бронхит, синусит), а также метаболические нарушения.

В таблице 3 представлены результаты сравнительного анализа частоты основных клинических симптомов в исследуемых группах больных с ХГСО. Боль в ухе регистрировалась у 19 (28,4%) пациентов с неосложнённым ХГСО и у 18 (51,4%) пациентов, у которых было выявлено осложнение основного заболевания, тогда как в контрольной группе данный симптом встречался лишь у 5 (10,0%) обследованных. Достоверные различия отмечены при сравнении осложнённого ХГСО со показателями контрольной группы (p_2<0,001), а также умеренная значимость - между неосложнённым ХГСО и контролем (p_1=0,04).

Шум в ушах встречался у 23 (34,3%) пациентов с неосложнённым и у 20 (57,1%) пациентов, у которых было выявлено осложнение основного заболевания, что существенно превышало показатель контрольной группы (3; 6,0%). Различия были статистически значимыми для обеих подгрупп по сравнению с показателями контрольной группы (p_1<0,01; p_2<0,001).

Таблица 3.

Сравнение клинических симптомов у пациентов с ХГСО и контрольной группы

Характеристики	ХГСО без осложнений (n=67)	ХГСО с осложнением (n=35)	Контрольная группа (n=50)	Р-значение
Боль в ухе	19 (28,4%)	18 (51,4%)*	5 (10%)	p_1=0.04 p_2<0.001
Шум в ушах	23 (34,3%)	20 (57,1%)*	3 (6%)	p_1<0.01 p_2<0.001
Головокружение	10 (14,9%)	10 (28,6%)*	1 (2%)	p_1=0.08 p_2<0.08
Снижение слуха	34 (50,7%)	30 (85,7%)*	8 (16%)	p_1<0.01 p_2<0.001

Примечание. *Для сравнениях категориальных данных в данной таблице использовались критерии X^2 Пирсона после теста Шапиро-Уилка с уровнем достоверности $p<0.05$. *-статистически значимая разница между подгруппами пациентов с ХГСО.*

При объективном исследовании, головокружение было выявлено у 10 (14,9%) пациентов с ХГСО без выявленных ранее осложнений и у 10 (28,6%) пациентов, у которых в отличии от предыдущей подгруппы были фиксированы осложнения (n=35). Только у 1 человека (2%) в контрольной группе было фиксирован этот симптом, при этом данный симптом не был связан с ЛОР патологией и только в группе пациентов с осложнённым ХГСО данный симптом был значительно выше по сравнению с показателями контрольной группы (p_2<0,01). Снижение слуха являлось наиболее частым симптомом, диагностированным у 34 (50,7%) пациентов с неосложнённым ХГСО и у 30 (85,7%) пациентов у которых было выявлено осложнение основного заболевания, тогда как в контрольной группе оно отмечалось только у 8 (16,0%) обследованных относительно здоровых лиц (p_1<0,01; p_2<0,001). Согласно анализу полученных нами данных, ухудшение слуховой функции при ХГСО значительно ($p<0.05$) более выражено в случае осложнённого течения заболевания, из-за длительного хронического воспаления и повреждения структур среднего ухо. Частичная потеря слуха зарегистрирована у 17

(25,4%) пациентов, у которых осложнений не было фиксирована и у 14 (40,0%) пациентов, у которых было выявлено осложнение основного заболевания ($p_1<0,01$; $p_2<0,001$).

Распространённость слуховых нарушений при ХГСО остается высокой и полученные нами данные подтверждают и другие исследования. В частности, в ранее опубликованных исследованиях клинически значимое снижение слуха при ХГСО наблюдался в среднем 64-87% случаях [1,5,7]. Так, например, частота встречаемости головокружения и болевого синдрома у пациентов при ХГСО варьировались в пределах встречалось в 16-27% случаев, вероятно, объясняются особенностями выборок и продолжительностью заболевания [4,8]. Исходя из полученных данных, у пациентов данной группы значительно чаще были выявлены выраженные слуховые нарушения, вестибулярные расстройства и ушной болевой синдром.

1 2 3

Рисунок 1. Результаты отоскопического исследования. 1 - пациент 48 лет, ХГСО с тотальной перфорацией слева и грануляция. 2 и 3 - пациент Р., 52 лет, двусторонняя субтотальная перфорация при ХГСО, лизис слуховых косточек слева и холестеотома справа.

При анализе распределения больных по различным формам ХГСО по критериям ВОЗ 2004 года было установлено, что наибольшую долю, 71 человек (69,6%), составили пациенты с мезотимпанитом. Согласно опубликованной мировой научной литературе, именно мезотимпанит встречается наиболее часто как было отмечено многими исследованиями в том числе и в нашей работе [12, 44, 65, 73]. Среди пациентов с мезотимпанитом (71 пациентов) осложнения основного заболевания были выявлены только у 6 пациентов что составил 17.1% из всех случаев осложнений и у большинства больных осложнений фиксирована не было (65 пациентов), что подтверждает статистически значимую связь мезотимпанической формы заболевания с меньшим риском развития осложнений ($p<0.05$). Эпитимпаническая форма заболевания была диагностирована у 26 пациентов с ХГСО, у 24 из этих больных было выявлено различные виды осложнений (таблица 4).

При анализе распределения больных по различным формам ХГСО по критериям ВОЗ 2004 года было установлено, что наибольшую долю, 71 человек (69,6%), составили пациенты с мезотимпанитом. Согласно опубликованной мировой научной литературе, именно мезотимпанит встречается наиболее часто как было отмечено многими исследованиями в том числе и в нашей работе [6,10]. Среди пациентов с мезотимпанитом (71 пациентов) осложнения основного заболевания были выявлены только у 6 пациентов что составил 17.1% из всех случаев осложнений и у большинства больных осложнений фиксирована не было (65 пациентов), что подтверждает статистически значимую связь мезотимпанической формы заболевания с меньшим риском развития осложнений ($p<0.05$). Эпитимпаническая форма заболевания была диагностирована у 26 пациентов с ХГСО, у 24 из этих больных было выявлено различные виды осложнений.

Как видно из полученных данных, у больных с мезотимпанической формой ХГСО заболевание характеризовалась менее выраженной клиническим течением и менее частыми осложнениями. Наиболее часто у таких пациентов наблюдался центральная перфорация натянутой части барабанной перепонки с ограниченным воспалением слизистой оболочки барабанной полости и с особенно отличается более благоприятным прогнозом по сравнению с другими формами заболевания. Эпитимпаническая форма ХГСО было выявлено только у 26 пациентов (25,5%), при этом у 24 больных из этой группы было выявлено то или иное осложнение. Также, у пациентов с эпитимпанической формой ХГСО наблюдался более тяжёлое клиническое течение, значительно частые осложнения на примере выявленных случаев холестеатомы (n=17), лабиринтита (n=6) и мастоидита (n=13) и других осложнений. Заболевание часто сопровождалась ранним формированием ретракционного кармана и значи-

тельно высоким риском разрушения костных структур среднего уха в данной группе пациентов. Только у 5 пациентов (4,9%) основной группы было диагностирована эпимезотимпаническая форма ХГСО с 100% частотой выявления осложнений (табл 5).

Таблица 4

Распределение форм хронического гнойного среднего отита по классификации ВОЗ (2004 г.).

ХГСО	Пациенты с ХГСО	ХГСО с осложнением (n=35)	ХГСО без осложнений (n=67)
	n (%)	n(%)	n(%)
Мезотимпанит	71(69.6%)	6(17.1%) Холестеатома -2 ч. Мастоидит – 1 ч. Паралич лиц.н. - 1 ч.	65(97.0%)*
Эпитимпанит	26(25.5%)	24(68.6%) Холестеатома -17 ч. Петрозит – 1 ч. Лабиринтит – 6 ч. Субпер. абц. – 5 ч. Мастоидит – 13 ч. Паралич лиц.н. - 4 ч.	2(3.0%)*
Эпимезотимпанит	5(4.9%)	5(14.3%) Холестеатома -2 ч. Петрозит – 1 ч. Субпер. абц. – 3 ч. Лабиринтит – 1 ч. Мастоидит – 2 ч. Паралич лиц.н. - 1 ч.	0(0.0%)[na]
Всего	102(100%)	35(100%)	67(100%)

Таблица 5

Распределение форм хронического гнойного среднего отита по классификации ВОЗ (2004)

ХГСО	Пациенты с ХГСО	ХГСО с осложнением (n=35)	ХГСО без осложнений (n=67)
	n(%)	n(%)	n(%)
Мезотимпанит	71(69.6%)	6(17.1%) Холестеатома -2 ч. Мастоидит – 1 ч. Паралич лиц.н. - 1 ч.	65(97.0%)*
Эпитимпанит	26(25.5%)	24(68.6%) Холестеатома -17 ч. Петрозит – 1 ч. Лабиринтит – 6 ч. Субпер. абц. – 5 ч. Мастоидит – 13 ч. Паралич лиц.н. - 4 ч.	2(3.0%)*
Эпимезотимпанит	5(4.9%)	5(14.3%) Холестеатома -2 ч. Петрозит – 1 ч. Субпер. абц. – 3 ч. Лабиринтит – 1 ч. Мастоидит – 2 ч. Паралич лиц.н. - 1 ч.	0(0.0%)[na]
Всего	102(100%)	35(100%)	67(100%)

Эпитимпаническая форма ХГСО было выявлено только у 26 пациентов (25,5%). Только у 5 пациентов (4,9%) основной группы было диагностирована эпимезотимпаническая форма ХГСО (табл 6).

В таблице 5 представлены результаты отоскопического обследования пациентов с ХГСО с учетом подгрупп с осложнённым течением (35 пациеентов) и подгруппы больных без осложнений (67 пациентов) по сравнению с относительно здоровыми лицами контрольной группы (n=50). Нормальная барабанная перепонка встречалась крайне редко у пациентов с ХГСО, при этом у больных с осложнениями нормальной БП фиксировна вовсе не было, а среди пациентов без осложнений нормальная БП было регистрирована у 6 (6,6%) больных при неосложнённом течении. Как и ожадалось в контрольной группе нормальная БП было выявлено у 48 (96,0%) ушей ($p<0,001$; $p2<0,001$).

Перфорация барабанной перепонки диагностировалась значительно чаще ($p<0,001$) при осложнённом течении и было выявлено у 25 (71,4%) больных, и значительно реже при встречалась при неосложнённом течении заболевания и было установлено у 36 (53,7%) пациентов, тогда как в контрольной группе перфорации не отмечались. Втяжение барабанной перепонки регистрировалось у 12 (34,3%) больных в подгруппе больных с осложнениями основного заболевания и у 16 (23,9%) больных без диагностированных осложнённый ХГСО ($p<0,001$).

Признаки грануляций или полипов в слуховом проходе выявлялись у 7 (20,0%) больных с ХГСО у которых была диагностирована осложнение основного заболевания и значительно реже, у 8 (12,9%) при неосложнённой форме заболевания ($p=0,001$ и $p=0,01$ соответственно). Наличие гноя в среднем ухе отмечались у 23 (65,7%) и 34 (50,8%) больных в соответствующих группах пациентов с ХГСО, при полном отсутствии гнойных выделений, фиксированных у лиц контрольной группы ($p<0,001$).

Холестеатома обнаруживалась преимущественно и только при осложнённом течении ХГСО и была диагностирована у 21 (60,0%) больных основной подгруппы больных с осложнениями после ХГСО. Случаев холестеатомы у относительно здоровых лиц, как и ожидалось выявлено не было ($p=0,002$). Гиперемия барабанной перепонки была частой находкой при ХГСО (45,7% и 35,8% случаев в соответствующих подгруппах ХГСО) при минимальной частоте в контрольной группе здоровых лиц (4,0%; $p<0,001$). Склероз и атрофия барабанной перепонки выявлялись у с 8.6 до11.4% и с 7.5 до 8.9% больных соответственно подгрупп ХГСО и не отмечались у лиц контрольной группы. межгрупповые различия со показателями контрольной группы достигали статистической значимости.

Таблица 6

Оценка отоскопических характеристик пациентов в исследуемых группах

Характеристики	ХГСО с осложнениями (n=35)	ХГСО без осложнений (n=67)	Контрольная группа (n=50)	P-значение
Нормальная БП	0 (0,0%)	4 (5,9%)	48 (96.0%)	$p_1<0.01$ $p_2<0.001$
Перфорация БП	25(71,4%)	36 (53,7%)	0 (0.0%)	$p_1<0.01$ $p_2<0.001$
Втяжение БП	12 (34,3%)	16 (23,9%)	0 (0.0%)	$p_1<0.01$ $p_2<0.001$
Грануляции или полипы	7 (20,0%)	8 (12,9%)	0 (0.0%)	$p_1<0.01$ $p_2<0.001$
Наличие гноя	23 (65,7%)	34 (50,8%)	0 (0.0%)	$p_1<0.01$ $p_2<0.001$
Холестеатома	21 (60,0%)	0 (0,0%)	0 (0.0%)	$p_1<0.002$ $p_2=0.06$
Гиперемия БП	16 (45,7%)	24 (35,8%)	2 (4.0%)	$p_1<0.001$ $p_2<0.01$
Склероз БП	4 (11,4%)	6 (8,9%)	0 (0.0%)	$p_1<0.001$ $p_2<0.01$
Атрофия БП	3 (8,6%)	5 (7,5%)	0 (0.0%)	$p_1<0.001$ $p_2<0.01$

Примечание. БП- барабанная перепонка, Для сравнениях использовались критерии Манна-Уитни-Уилкоксона и Фишера с уровнем достоверности $p<0.05$.

Полученные данные демонстрируют высокий уровень структурно-воспалительных изменений барабанной перепонки и среднего уха у пациентов с ХГСО, также важно отметить, что эти симптомы были более выраженными при осложнённом течении ХГСО.

Аудиометрическое исследование (табл. 7) выявило полное отсутствие случаев нормального слуха в обеих подгруппах ХГСО (0%), в то время как в контрольной группе подавляющее большинство ушей - 70 из 75 (93,3%) - имели нормальные аудиометрические показатели ($p<0,001$ для обоих сравнений). Лёгкая степень тугоухости (26-40 дБ) оказалась наиболее распространённой формой при неосложнённом течении ХГСО, встречаясь у 39 (42,9%) ушей, что достоверно выше, чем при осложнённом течении (8; 18,2%) и в контрольной группе (5; 6,7%; $p<0,001$). Это указывает на то, что при отсутствии осложнений слуховая функция, как правило, сохраняется на относительно удовлетворительном уровне, несмотря на хронический воспалительный процесс. Умеренная потеря слуха (41-55 дБ) наблюдалась с близкой частотой в обеих подгруппах - 27 (29,7%) и 15 (34,1%) случаев, полностью отсутствуя в контроле ($p<0,001$).

Умеренно-тяжёлая тугоухость (56-70 дБ) была более характерна для осложнённого ХГСО - 16 (36,4%) случаев против 17 (18,7%) при неосложнённом ($p<0,01$). Аналогично, тяжёлая потеря слуха (71-90 дБ) регистрировалась у 6 (13,6%) ушей с осложнениями и лишь у 5 (5,5%) - без осложнений ($p<0,01$). Глубокая потеря слуха (>90 дБ) встречалась редко (3,3% и 4,5% соответственно).

Таблица 7

Степени потери слуха у пациентов с ХГСО и контрольной группы

Характеристики	ХГСО без осложнений (n = 91 ухо)	ХГСО с осложнениями (n = 44 ухо)	Контрольная группа (n=75 ухо)	P-значение
Нормальный слух	0 (0,0%)	0 (0,0%)	70 (93.3%)	$p_1<0.001$ $p_2<0.001$
Легкая потеря слуха (26-40 дБ)	39 (42,9%)	8 (18,2%)	5 (6.7%)	$p_1<0.001$ $p_2<0.001$
Умеренная потеря слуха (41-55 дБ)	27 (29,7%)	15 (34,1%)	0 (0.0%)	$p_1<0.001$ $p_2<0.001$
Умеренно-тяжелая потеря слуха (56-70 дБ)	17 (18,7%)	16 (36,4%)	0 (0.0%)	$p_1<0.01$ $p_2<0.01$
Тяжелая потеря слуха (71-90 дБ)	5 (5,5%)	6 (13,6%)	0 (0.0%)	$p_1<0.01$ $p_2<0.01$
Глубокая потеря слуха (>90 дБ)	3 (3,3%)	2 (4,5%)	0 (0.0%)	$p_1=0.10$ $p_2=0.08$

Примечание. Для сравнениях использовались критерии Манна-Уитни-Уилкоксона и Фишера с уровнем достоверности $p<0.05$.

Так, осложнённые формы ХГСО характеризуются смещением аудиометрического профиля в сторону более тяжёлых форм тугоухости. При ХГСО, без осложнений у пациентов преобладают лёгкая и умеренная степень снижения слуха.

Были выявлены значительные различия в степени снижения слуха у пациентов с ХГСО различных клинических форм (табл. 8). Результаты показывают, что легкая потеря слуха (26-40 дБ) является особенностью только пациентов с мезотимпанитом (30 из 71 пациента [42,3%]), тогда как легкая потеря слуха не была обнаружена у пациентов с эпитимпанитом и смешанными формами ХГСО ($p<0,001$). Именно течение мезотимпанита связано с менее тяжелым нарушением слуха.

Умеренная тугоухость (41-55 дБ) была выявлена у 28 пациентов (39,4%) с мезотимпанитом и у 3 пациентов (11,5%) с эпитимпанитом, тогда как при смешанной форме таких изменений не наблюдалось ($p_1<0,001$). Умеренно-тяжелая потеря слуха (56-70 дБ) была обнаружена у 14 пациентов с эпитимпанитом (53,8%) и у 2 пациентов со смешанной формой (40,0%), однако при мезотимпаните она была выявлена только у 10 (14,1 %) ($p_1<0,01$, $p_2 = 0,02$).

Тяжелая тугоухость (71-90 дБ) также была статистически значимой. Эпитимпанит был зарегистрирован у 10 пациентов (38,5%); смешанная форма наблюдалась у 2 (40,0%), но при мезотимпаните только у 3 пациентов (4,2%) ($p_1<0,001$, $p_2<0,01$).

Таблица 8

Степени потери слуха у пациентов с ХГСО в разрезе различных форм заболевания

Характеристики	Мезотимпанит (n=71)	Эпитимпанит (n=26)	Смешанная форма (n=5)	P-значение
Нормальный слух	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	p_1=нд p_2=нд
Легкая потеря слуха (26-40 дБ)	30 (42.3%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	p_1<0.001 p_2=нд
Умеренная потеря слуха (41-55 дБ)	28 (39.4%)	3 (11.5%)	0 (0.0%)	p_1<0.001 p_2=нд
Умеренно-тяжелая потеря слуха (56-70 дБ)	10 (14.1%)	14 (53.8%)	2 (40.0%)	p_1<0.01 p_2=0.02
Тяжелая потеря слуха (71-90 дБ)	3 (4.2%)	10 (38.5%)	2 (40.0%)	p_1<0.001 p_2<0.01
Глубокая потеря слуха (>90 дБ)	0 (0.0%)	3 (11.5%)	1 (20.0%)	p_1<0.05 p_2=0.04

Примечание. Для сравнениях использовались критерии Манна-Уитни-Уилкоксона и Фишера с уровнем достоверности p<0.05. p_1= сравнение группа1 vs группа 2, p_2 - сравнение группа 1 vs группа 3.

Рисунок 2 демонстрирует частоту распределение морфо-функциональных осложнений (по МКБ10) во второй группе пациентов с ХГСО (n=35). Наиболее частым осложнением являлась холестеатома (H71.0), выявленная у 60% больных.

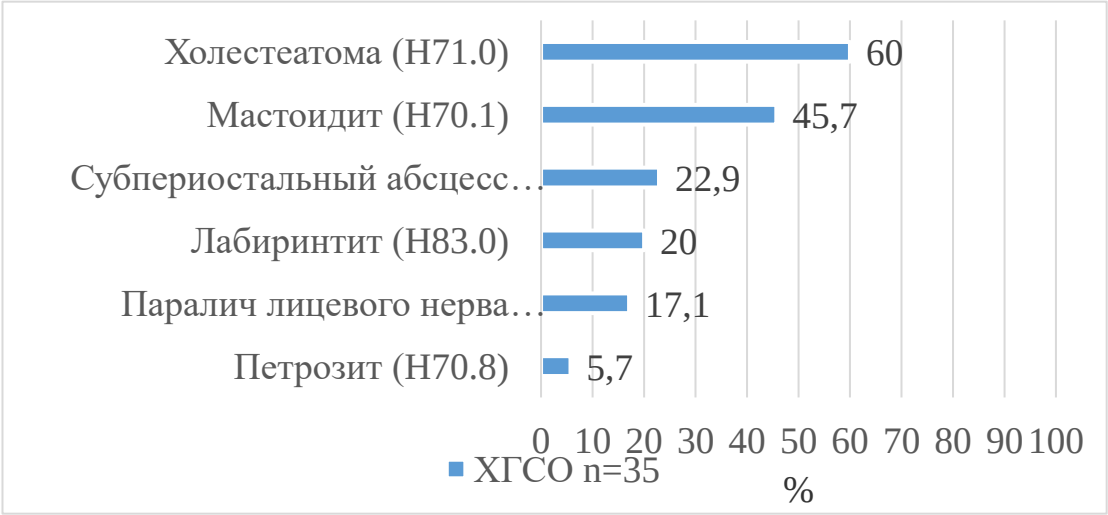


Рисунок 2. Частота осложнений у пациентов с ХГСО по МКБ10

На втором месте по распространённости находился мастоидит (H70.1), диагностированный у 45,7% пациентов. Субпериостальный абсцесс (P70.0) отмечен в 22,9% случаев. Лабиринтит (H83.0) наблюдался у 20% пациентов и отражает распространение инфекции на структуры внутреннего уха с развитием нейровестибулярных нарушений. Паралич лицевого нерва (G51.0) зарегистрирован у 17,1% обследованных и ассоциирован с воспалительной деструкцией в области фаллопиева канала. Петрозит (H70.8) встречался реже в 5,7% случаев, преимущественно у пациентов с длительным рецидивирующим течением и выраженной костной деструкцией.

Выводы. Осложнённые формы хронического ХГСО составляют значительную часть ЛОР-патологии, чаще встречается мезотимпанит (69,6%), эпитимпанит ассоциирован с тяжёлым течением. Наиболее частыми осложнениями являлись холестеатома, мастоидит и субпериостальный абцесс.

Список литературы:

1. Niparko JK, Wang NY, Rauch SD, et al. Serial audiometry in a clinical trial of AIED treatment. OtolNeurotol. 2005;26(5):908-917.

2. Wilson WR, Byl FM, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss: a double-blind clinical study. Arch Otolaryngol. 1980; 106(12):772-776.

3. Vambutas A, Pathak S. AAO: Autoimmune and autoinflamma-tory (disease) in otology: what is new in immune-mediated hearing loss. Laryngoscope Investig Otolaryngol. 2016; 1(5): 110-115.

4. Давронова Г. Б., Хушвакова Н. Ж. Усовершенствование методов лечения наследственно обусловленных форм приобретенной нейросенсорной тугоухости //Sciences of Europe. – 2018. – №. 27-2. – С. 27-30.

5. Давронова Г. Б., Исхакова Ф. Ш. Эффективность озонотерапии при нейросенсорной тугоухости сосудистого генеза //In Situ. – 2016. – №. 5. – С. 41-43.

6. Хушвакова Н. Ж., Давронова Г. Б. (2013). Оценка эффективности лазерного облучения при комплексном лечении хронического тонзиллита. Российская оториноларингология, 1 (62), 221-223. doi:10.18692/1810-4800-2015-5-31-34

7. Хушвакова Н. Ж., Давронова Г. Б. (2020). Современные взгляд на диагностику и лечение приобретенной нейросенсорной тугоухости. Журнал стоматологии и краниофациальных исследований,1, 43-47. https://doi.org/10.26739.2181-0966-2020-1-10

8. Хушвакова Н., Давронова Г. Орттирилган нейросенсор қаттиққўлоқликни даволаш усулларини такомиллаштириш //Журнал вестник врача. – 2020. – Т. 1. – №. 1. – С. 90-93. https://doi.org/10.38095/2181-466X-2020931-89-92

9. Хушвакова Н., Улашов Ш., Давронова Г. Improvement of diagnostics and complex treatment of rhinosinusogenic orbital complications in children //Общество и инновации. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 296-301. https://doi.org/10.47689/2181-1415-vol2-iss2-pp296-301

10. Ibragimov K, Palma M, Keane G, Ousley J, Crowe M, Carreño C, Casas G, Mills C, Llosa A. Shifting to Tele-Mental Health in humanitarian and crisis settings: an evaluation of Médecins Sans Frontières experience during the COVID-19 pandemic. Conflict and health. 2022 Dec;16(1):1-5.

Для цитирования: Давронова Г.Б., Фозилова Н.И., Абдураимов Б.С. Клинические признаки неблагоприятного течения хронического гнойного среднего отита // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1276–1285. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18001894

УЎК 616.24-004.6:616.65-091:57.087.1

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18001944

ТАЖРИБАДА ЎПКА ФИБРОЗИ ЧАҚИРИЛГАН ГУРУҲДАГИ 3, 6 ВА 9 ОЙЛИК ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАРНИНГ ПРОСТАТА БЕЗИНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ТАҲЛИЛИ

Файзуллаев К.Н.[1], Рахимова Г.Ш.[2]

[1] Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Бухоро ш., Ўзбекистон

[2]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур тадқиқотда тажриба йўли билан ўпка фибрози чақирилган 3, 6 ва 9 ойлик оқ зотсиз каламушларнинг простата безида юзага келадиган морфологик ва морфометрик ўзгаришлар ўрганилди. Ўпка фибрози фонида простата безининг стромал ва без компонентларида ёшга боғлиқ дегенератив ва пролифератив жараёнлар аниқланиб, уларнинг морфометрик кўрсаткичлари таҳлил қилинди. Олинган натижалар ўпка фибрози каби сурункали патологик ҳолатларнинг репродуктив тизим органларига билвосита таъсир кўрсатишини тасдиқлайди.*

Калит сўзлар: *ўпка фибрози, простата бези, морфология, морфометрия, оқ зотсиз каламуш, ёшга боғлиқ ўзгаришлар.*

ANALYSIS OF MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE PROSTATE GLAND IN OUTBREEDERED WHITE RATS AGED 3, 6, AND 9 MONTHS WITH EXPERIMENTAL PULMONARY FIBROSIS

Fayzullaev K.N.[1], Raximova G.Sh.[2]

[1]Bukhara Branch of the Republican Scientific Center Emergency Medical Care, Bukhara, Uzbekistan

[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This study examined morphological and morphometric changes in the prostate gland in outbred white rats aged 3, 6, and 9 months with experimental pulmonary fibrosis. Against the background of pulmonary fibrosis, age-related degenerative and proliferative processes in the stromal and glandular components of the prostate gland were identified, and their morphometric parameters were analyzed. The obtained results confirm that chronic pathological conditions such as pulmonary fibrosis have an indirect impact on the reproductive system.*

Keywords: *pulmonary fibrosis, prostate gland, morphology, morphometry, albino rat, age-related changes.*

АНАЛИЗ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС В ВОЗРАСТЕ 3, 6 И 9 МЕСЯЦЕВ В ГРУППЕ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ЛЕГОЧНЫМ ФИБРОЗОМ

Файзуллаев К.Н.[1], Рахимова Г.Ш.[2]

[1]Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Бухара, Узбекистан

[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В данном исследовании изучались морфологические и морфометрические изменения предстательной железы у белых беспородных крыс в возрасте 3, 6 и 9 месяцев с экспериментальным легочным фиброзом. На фоне легочного фиброза были выявлены возрастные дегенеративные и пролиферативные процессы в стромальных и железистых компонентах предстательной железы, а также проанализированы их морфометрические показатели. Полученные результаты подтверждают, что хронические патологические состояния, такие как легочный фиброз, оказывают косвенное воздействие на органы репродуктивной системы.*

Ключевые слова: *легочный фиброз, предстательная железа, морфология, морфометрия, белая беспородная крыса, возрастные изменения.*

e-mail: raximova.gulnoz@bsmi.uz

Мавзунинг долзарблиги: Сўнгги йилларда сурункали ўпка касалликлари, хусусан ўпка фибрози организмнинг бошқа тизимлари ва органларига кўрсатадиган тизимли таъсири билан илмий тадқиқотларда алоҳида эътиборни тортмоқда. Ўпка фибрози гипоксия, яллиғланиш медиаторлари ва

оксидловчи стресс орқали нафақат нафас тизимини, балки эндокрин ва репродуктив тизим фаолиятини ҳам издан чиқариши мумкин.

Простата бези эркак организмининг муҳим секретор органи бўлиб, унинг морфофункционал ҳолати умумий метаболик ва гемодинамик ўзгаришларга сезгир ҳисобланади. Шу боис, ўпка фибрози шароитида простата безида юзага келадиган структуравий ўзгаришларни ёш омили билан боғлиқ ҳолда ўрганиш долзарб ҳисобланади.

COVID-19 ривожланиши билан алвеоляр диффуз шикастланиш гиалин мембраналарининг шаклланиши, шунингдек алвеоляр экссудат ва интерстициал фибрознинг ташкил этилиши билан аниқланади. Бундан ташқари, гастроэзофагиал рефлюкс (ГЭР) ҳам ИЎФ билан боғлиқ. Бу ошқозон таркибининг микроаспирацияси ўпка паренхимасининг фибротик ўзгаришида потенциал рол ўйнаши мумкинлиги билан изоҳланади. Ўпкада яллиғланиш ва фибрознинг ривожланиш тезлигига нафақат аспирациялар ҳажми ва частотаси, балки аспирацияланган массаларнинг таркиби ҳам таъсир қилади [8,10,11].

Шундай қилиб, бронхга кирадиган меъда ширасида нафақат хлорид кислотаси, пепсин, трипсин, балки озиқ-овқат зарралари, ўт кислоталари ва кислотага чидамли энтеробактериялар ҳам бўлиши мумкин. Сафро тузлари таъсирида нафас йўлларининг эпителиал ҳужайралари томонидан ўзгарувчан фибробласт ўсиш омилининг ифодаси кучаяди, бу ўз навбатида фибробластларнинг кўпайишига ва уларнинг ИИИ ва ИВ типдаги коллаген синтезига олиб келади. Эпизодик такрорий микроаспирация ўпка эпителиясининг шикастланишининг асосий омили бўлиб, беморнинг ирсий мойиллиги бўлса, ортиқча фибропролифератив реакцияни келтириб чиқаради. Бироқ, ИЎФ нинг ўзи салбий интраторацик босимни ошириб, гастроэзофагиал рефлюкс касаллиги (ГЭРК) ривожланишига ҳисса қўшиши мумкинлигини истисно қилиб бўлмайди. Шахсий тадқиқотларга кўра, қизилўнгачда pH нинг 24 соатлик мониторинги ёрдамида ИЎФ билан оғриган беморларда ГЭР тарқалиши дистал учун 67-88% ва проксимал қисм учун 30-71% ни ташкил қилади [10, 11,13,14].

Шуниси қизиққи, ИЎФ билан оғриган беморларда ГЭРК тарқалиши умумий популяцияга қараганда юқори бўлиб, 67 дан 88% гача. Илгари чоп этилган тадқиқотлар Helicobacter pylori нинг ИЎФ жараёнига таъсирини қайд этди. Бир қатор тадқиқотлар қон зардобида Helicobacter pylori антигенларига антикорларнинг мавжудлиги ва оғир ИЎФ ўртасидаги боғлиқликни кўрсатди. ИЎФ билан оғриган беморларда ГЭРнинг юқори тарқалишининг мумкин бўлган омили ҳиатал чурра бўлиб, ИЎФ билан касалланганларнинг 40-53 фоизида кузатилади [7,8,9,13].

ИЎФ асосан кекса ва қари беморларда содир бўлишини ҳисобга олсак, бу одамларда бирга келадиган касалликлар, шу жумладан қандли диабет (ҚД) бўлиши мумкинлигини таъкидлаш керак. 2-тип диабет ИЎФ учун хавф омили бўлиши мумкинлигига ишонилади. Шундай қилиб, Figueroa M.C.G.S. ва ҳаммуаллифларнинг (2010) илмий ишларида ИЎФ билан оғриган беморларда 2-тип диабет 11,3% ҳолларда, назорат гуруҳида эса атиги 2,9% да учрайди [8,14,15.].

Адабиётларни тизимли кўриб чиқиш ИЎФ билан бирга келадиган касалликларнинг тарқалишини ўрганиб чиқди. ИЎФ билан оғриган беморлар орасида энг кенг тарқалган касалликлар ўпка гипертензияси, обструктив уйқу апноэси, ўпка саратони, сурункали обструктив ўпка касаллиги, юрак ишемик касаллиги ва ГЭР эканлиги кўрсатилган. Патогенезда прогрессив ИЎФ ривожланишига олиб келадиган асосий механизм алвеоляр эпителиянинг такрорий ва доимий шикастланиши ва кейинчалик тартибга солинмаган тикланишидир [12,17].

Мазкур тадқиқотнинг мақсади – тажриба ўпка фибрози чақирилган 3, 6 ва 9 ойлик оқ зотсиз каламушларнинг простата безида кечадиган морфологик ва морфометрик ўзгаришларни аниқлаш ва таҳлил қилишдан иборат.

Тадқиқот материали ва усуллари тадқиқотда 3, 6 ва 9 ойлик 36 та оқ зотсиз эркак каламушлар ишлатилди. Ҳайвонлар 3 та тажриба гуруҳига бўлинди (ҳар бир ёш гуруҳида 12 тадан). Ўпка фибрози стандарт усулда (кимёвий/фармакологик модел асосида) чақирилди.

Тажриба охирида ҳайвонлар этик меъёрларга мувофиқ декапитация қилиниб, простата безлари ажратиб олинди. Материаллар 10 % нейтрал формалинда фиксация қилиниб, парафин блокларга қуйилди. 5–7 мкм қалинликдаги кесмалар гематоксилин-эозин ва Ван Гизон усулларида бўялди.

Морфометрик таҳлил қуйидаги кўрсаткичлар бўйича амалга оширилди:

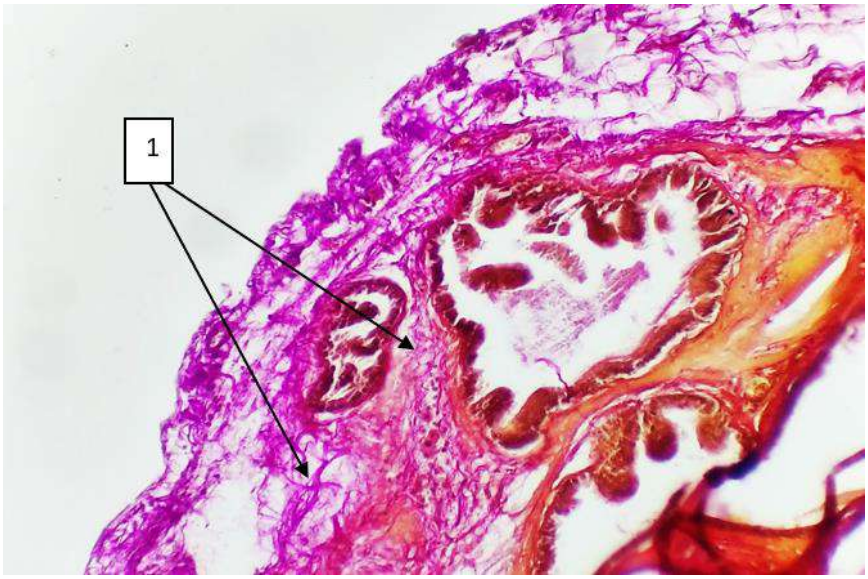
- без бўшлиқлари диаметри,
- эпителий қалинлиги,
- стромал компонент улуши,
- без-строма нисбатлари.

Ўлчовлар микроскоп ва рақамли тасвир таҳлил дастурлари ёрдамида бажарилди.

Тадқиқот натижалари: 3 ойлик каламушлар гуруҳи (1 расм)

3 ойлик тажриба гуруҳида простата безининг умумий тузилиши нисбатан сақланган бўлса-да, без бўшлиқларининг бироз кенгайиши ва эпителий ҳужайраларининг вакуолизацияси кузатилди. Простата безини ўраб турувчи субкапсуляр соҳа ва интерстициал тўқима ва ацинусларнинг базал қаватида коллаген толалар миқдори нисбатан ошган ва стромада енгил шиш ва коллаген толаларининг кўпайиши аниқланиб, бу жараён бошланғич фибротик ўзгаришларга ишора қилди.

Морфометрик таҳлил натижаларига кўра, без бўшлиғи диаметри назорат гуруҳига нисбатан ўртача 8–10 % га ошган.

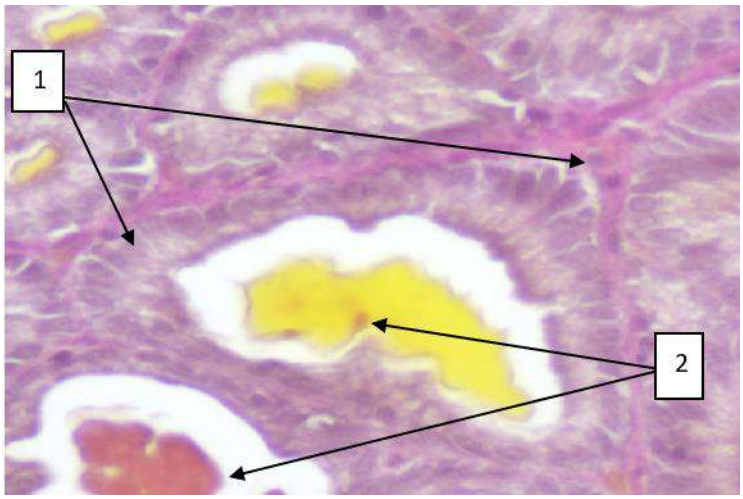


1-расм тажрибада ўпка фибрози чақирилган гуруҳдаги 3 ойлик оқ зотсиз каламуш простата безидан олинган препаратнинг микроскопик кўриниши. Ван-гизон усулида бўялган, 10х 20 марта катталаштирилган. Простата безини ўраб турувчи субкапсуляр соҳа ва интерстициал тўқима ва ацинусларнинг базал қаватида коллаген толалар миқдори нисбатан ошган(1).

6 ойлик каламушлар гуруҳи (2 расм)

6 ойлик каламушларда простата безида янада яққол структуравий ўзгаришлар аниқланди. Без эпителийида гипертрофик ва айрим жойларда атрофик жараёнлар кузатилди. Стромал компонент сезиларли даражада кўпайиб, фиброз ўчоқлари шаклланган ва ацинуслар бўшлиғида секрет қуюқлашганлиги яққол кўринади.

Морфометрик кўрсаткичлар стромал компонент улушининг статистик аҳамиятли ошганини ($p<0,05$) кўрсатди. Без-строма нисбати строманинг фойдасига ўзгарган.



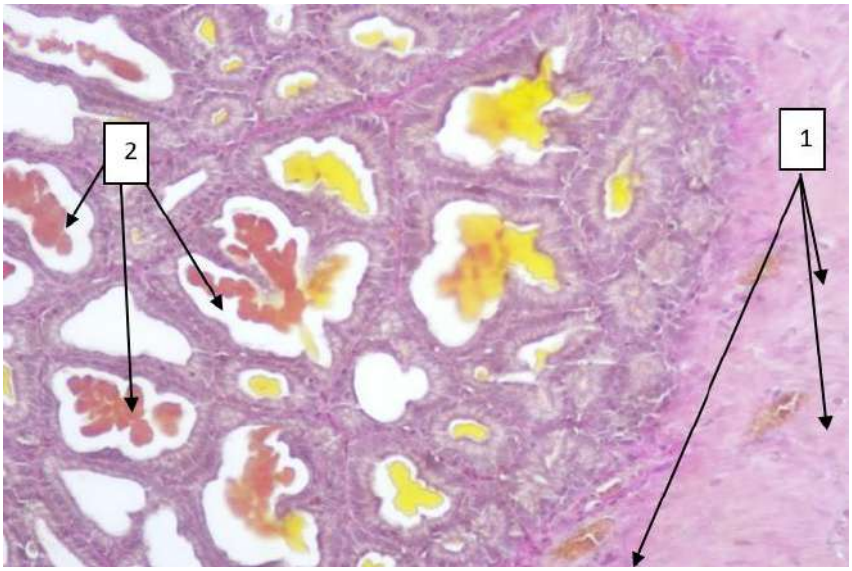
2-расм тажрибада ўпка фибрози чақирилган гуруҳдаги 6 ойлик оқ зотсиз каламуш простата безидан олинган препаратнинг микроскопик кўриниши. Ван Гизон усулда бўялган, 10 х40 марта катталаштирилган. Простата безини интерстициал тўқимада коллаген толалар ошганлиги(1). Ацинуслар бўшлиғида секрет қуюқлашган(2).

9 ойлик каламушлар гуруҳи (3 расм)

9 ойлик тажриба гуруҳида простата безининг морфологик ҳолати энг яққол патологик ўзгаришлар билан характерланди. Без бўшлиқлари нотекис, деформацияланган, эпителий қалинлиги кескин камайган. Стромада диффуз фиброз, коллаген толаларининг зичлашуви ва қон томир деворларининг склеротик ўзгаришлари аниқланди. Айниқса айрим ацинуслар бўшлиғида секретнинг димланиб қуюқлашиш белгилари аниқланди.

Морфометрик таҳлил эпителий қалинлигининг ўртача 20–25 % га камайганини ва стромал компонентнинг максимал даражада ошганини кўрсатди.

Муҳокама: Олинган натижалар шуни кўрсатадики, ўпка фибрози шароитида простата безида юзага келадиган ўзгаришлар ёш ошиши билан кучайиб боради. Гипоксия ва сурункали яллиғланиш медиаторлари простата тўқималарида фибротик жараёнларни рағбатлантиради.



3-расм тажрибада ўпка фибрози чақирилган гуруҳдаги 9 ойлик оқ зотсиз каламуш простата безидан олинган препаратнинг микроскопик кўриниши. Ван-гизон усулда бўялган 10 х 40 марта каталаштирилган. Простата бези стромасидаги қон-томир қон ҳажмининг ошиши белгилари(1). Айрим ацинуслар бўшлиғида секретнинг димланиб қуюқлашиш белгилари(2).

Айниқса 6 ва 9 ойлик каламушларда стромал фибрознинг кучайиши безнинг секретор фаолиятига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Бу ҳолат репродуктив тизим функционал имкониятларининг пасайишига олиб келиши эҳтимолини оширади.

Хулоса:

1. Тажриба ўпка фибрози простата безида морфологик ва морфометрик ўзгаришлар чақиради.
2. Ушбу ўзгаришлар ёшга боғлиқ ҳолда кучайиб боради.
3. 9 ойлик каламушларда простата безида диффуз фиброз ва эпителиал атрофиянинг яққол намоён бўлиши аниқланади.
4. Ўпка фибрози эркак репродуктив тизими органларига билвосита, аммо сезиларли салбий таъсир кўрсатади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Ivanov V.V. Experimental pulmonary fibrosis and systemic effects. – Moscow, 2018.

2. Kumar V., Abbas A. Pathologic Basis of Disease. – Elsevier, 2020.

3. Smith J. Prostate morphology under chronic hypoxia. – Journal of Experimental Biology, 2019.

4. Ўзбекистон Республикаси лаборатория ҳайвонлари билан ишлаш бўйича биоэтика қоидалари, 2021.

5. Макаревич А.Э. К проблеме хронического кашля в клинической практике // Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал. – 2017; – №. 5. – С. 4-9.

6. Мухин Н.А., Попова Е.Н., Коган Е.А., и др. Клиническое значение ремоделирования легочного сосудистого русла при идиопатическом фиброзирующем альвеолите // Журнал сердечная недостаточность. – 2007. – №. 8(4). – С. 178-181.

7. Никитин В.А., Васильева Л.В. Клинические варианты и рецепторно-рефлекторные ме-

ханизмы кашля // Туберкулез и болезни легких. –2016. – №. 94(1). – С. 4- 9.

8. Палатова Т. В. и др. Влияние хронической внутриутробной гипоксии на репродуктивную систему плода (экспериментальное исследование) //Научный диалог: Вопросы медицины. – 2019. – С. 9-13.

9. Петько, И. А. Применение программы анализа изображений для определения формы просветов биологических объектов на примере желез простаты человека // Журн. анатомии и гистопатологии. – 2019. – Т. 8, № 3. – С. 89–95.

10.Петько, И. А. Морфометрические показатели главных желез простаты в периоды от подросткового до старческого возраста // Вестник ВГМУ. – 2020. – Т. 9, № 6. – С. 54–61.

11.Петько, И. А. Морфометрическая оценка железистых структур различных долек простаты у подростков и юношей // Морфология. – 2020. – Т. 157, № 2-3. – С. 218-221.

12. Петько, И. А. Морфологические изменения в эпителиальных тяжах простаты плодов человека // Морфология. - 2019. - № 2. - С. 229.

13.Петько, И. А. Морфометрические показатели концевых отделов желез простаты на протяжении пренатального периода и у новорожденных мальчиков // Морфология. - 2019. - № 5. - С. 24-28.

14. Петько, И. А. Применение программного обеспечения ИмагеЖ, для определения формы просветов биологических объектов на примере желез простаты человека // Теорія та практика сучасної морфології: матеріали Третьої Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю, - Дніпро, – 2019. - С. 98-100.

15. Петько, И. А. Формирование и преобразования желез простаты человека в пренатальном и неонатальном периодах // Отногенез. - 2019. - Т. 50, № 2. - С. 141-146.

16.Румянцев А.Ш., Лындина М.Л., Шишкин А.Н. Курение и почки // Нефрология. 2018; – №. 22(1). – С. 9-28.

17.Сабиров И.С., Сабирова А.И., Сарыбаев А.Ш., и др. Диагностика скрытой недостаточности правого желудочка при гипоксической легочной гипертонии // Дневник казанской медицинской школы. 2017; – №. 4(18). – С. 15-19.

Иқтибос учун: Файзуллаев К.Н., Рахимова Г.Ш. Тажрибада ўпка фибрози чақирилган гуруҳдаги 3, 6 ва 9 ойлик оқ зотсиз каламушларнинг простата безининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичларининг таҳлили // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1286–1290. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18001944

УДК 616.314-089.843:616.71-007.234

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18002014

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТЕОИНТЕГРАЦИИ ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОПОРОЗОМ

Маматкулов Ф.Х., Хазратов А.И.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Дентальная имплантация в настоящее время является наиболее физиологичным и эффективным методом восстановления утраченной функции зубочелюстной системы, обеспечивая не только функциональную, но и эстетическую реабилитацию пациентов. Успех имплантологического лечения во многом определяется процессом остеоинтеграции — сложным биологическим явлением, при котором происходит прямое структурное и функциональное соединение живой костной ткани с поверхностью имплантата без образования промежуточного слоя фиброзной ткани.*

Ключевые слова: *Дентальная имплантация, остеопороз, остеоинтеграция, костная ткань, минеральная плотность кости, бисфосфонаты, наноструктурированные поверхности, гидроксиапатит, факторы роста, костный морфогенетический белок, плазма, обогащенная тромбоцитами, стволовые клетки, остеобласты, остеокласты, костная пластика, направленная регенерация тканей, RANK/RANKL/OPG система, остеокальцин, остеопонтин, коллаген I типа*

INCREASING THE EFFECTIVENESS OF OSTEOINTEGRATION OF DENTAL IMPLANTS IN DENTAL IMPLANTS IN PATIENTS WITH OSTEOPOROSIS

Mamatkulov F.Kh., Xazratov A.I.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Dental implantation is currently the most physiological and effective method for restoring the lost function of the dentoalveolar system, providing not only functional but also aesthetic rehabilitation for patients. The success of implant treatment is largely determined by the process of osteointegration - a complex biological phenomenon in which a direct structural and functional connection of living bone tissue with the implant surface occurs without the formation of an intermediate layer of fibrous tissue.*

Keywords: *Dental implantation, osteoporosis, osteointegration, bone tissue, bone mineral density, bisphosphonates, nanostructured surfaces, hydroxyapatitis, growth factors, bone morphogenetic protein, plasma enriched with platelets, stem cells, osteoblasts, osteoclasts, bone plasty, targeted tissue regeneration, RANK/RANKL/OPG system, osteocalcin, osteopontin, type I collagen*

ОСТЕОПОРОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ТИШ ИМПЛАНТЛАРНИНГ ОСТЕОИНТЕГРАЦИЯ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ

Маматкулов Ф.Х., Хазратов А.И.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Бугунги кунда дентал имплантация тиш-жағ тизимининг йўқолган вазифасини тиклашнинг энг физиологик ва самарали усули ҳисобланади. У нафақат беморларнинг функционал, балки эстетик реабилитациясини ҳам таъминлайди. Имплантологик даволашнинг муваффақияти кўп жиҳатдан остеоинтеграция жараёнига боғлиқ. Бу мураккаб биологик ҳодисада тирик суяк тўқимаси имплант юзаси билан фиброз тўқима оралиқ қатламини ҳосил қилмасдан бевосита таркибий ва функционал боғланади.*

Калит сўзлар*: Дентал имплантация, остеопороз, остеоинтегратсия, суяк тўқимаси, суякнинг минерал зичлиги, бисфосфонатлар, наноструктурали юзалар, гидроксиапатит, ўсиш омиллари, суяк морфогенетик оқсили, тромбоситларга бой плазма, ўзак ҳужайралар, остеобластлар, остеокластлар, суяк пластикаси, тўқималарнинг йўналтирилган регенерацияси, РАНК/РАНКЛ/ОПГ тизими, остеокалсин, остеопонтин, I турдаги коллаген,*

Введение. Остеопороз представляет собой системное заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и нарушением микроархитектоники костной ткани, что приводит к повышению хрупкости костей и увеличению риска переломов[1]. По данным Всемирной организации здравоохранения, остеопороз поражает более 200 миллионов человек во всем мире, при этом каждая третья женщина и каждый пятый мужчина старше 50 лет страдают от этого заболевания. В Узбеки-

стан остеопорозом болеют около 4 миллионов человек, что составляет приблизительно 3% от общей численности населения[2].

Патогенез остеопороза основан на нарушении баланса между процессами костеобразования и костной резорбции в сторону преобладания последней. На молекулярном уровне это обусловлено дисрегуляцией системы RANK/RANKL/OPG, контролирующей дифференцировку и активность остеокластов. Структурные изменения при остеопорозе включают снижение трабекулярной костной массы, истончение кортикального слоя, увеличение пористости и нарушение трабекулярной архитектоники, что существенно ухудшает механические свойства костной ткани[3].

Влияние остеопороза на процессы остеоинтеграции дентальных имплантов представляет собой актуальную проблему современной имплантологии. Снижение качества и плотности костной ткани создает неблагоприятные условия для достижения первичной стабильности имплантатов, что является критически важным фактором для успешной остеоинтеграции. Нарушение процессов костного ремоделирования может привести к замедлению или неполноценности остеоинтеграции, увеличению сроков заживления и повышению риска ранней потери имплантатов[4].

Клинические исследования демонстрируют противоречивые результаты относительно влияния остеопороза на успех дентальной имплантации. Некоторые авторы сообщают о статистически значимом увеличении частоты неудач имплантации у пациентов с остеопорозом, в то время как другие исследования не выявляют существенных различий в выживаемости имплантов по сравнению с контрольными группами[5]. Эти противоречия могут быть обусловлены различиями в критериях диагностики остеопороза, методологии исследований, локализации имплантации и применяемых терапевтических подходах[6].

Современные стратегии оптимизации остеоинтеграции у пациентов с остеопорозом включают комплексный подход, объединяющий медикаментозную коррекцию костного метаболизма, модификацию хирургических протоколов, применение физиотерапевтических методов воздействия и использование современных имплантационных систем с улучшенными остеоинтегративными свойствами[7].

Фармакологическая поддержка остеоинтеграции может включать применение анаболических агентов костной ткани, таких как терипаратид, который стимулирует остеобластическую активность и ускоряет процессы костеобразования. Антирезорбтивные препараты, включая бисфосфонаты и деносумаб, могут способствовать сохранению костной массы, однако их применение требует осторожности в связи с риском развития медикамент-ассоциированного остеонекроза челюстей[8].

Физиотерапевтические методы стимуляции остеогенеза включают применение низкочастотной ультразвуковой терапии, которая демонстрирует способность активировать остеобласты, улучшать микроциркуляцию и ускорять процессы костного ремоделирования. Вакуумная терапия представляет инновационный подход к улучшению заживления тканей за счет стимуляции ангиогенеза, удаления избыточного экссудата и создания оптимальных условий для регенерации[9].

Оценка плотности костной ткани с помощью денситометрических методов исследования позволяет объективно оценить степень остеопоротических изменений и прогнозировать результаты имплантологического лечения. Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DEXA) остается золотым стандартом диагностики остеопороза, однако для оценки локальной плотности костной ткани челюстей более информативными могут быть методы количественной компьютерной томографии.

Анализ частотно-резонансной характеристики (ISQ — Implant Stability Quotient) представляет современный неинвазивный метод оценки стабильности имплантатов, основанный на измерении резонансной частоты системы имплант-кость. Этот метод позволяет количественно оценивать как первичную, так и вторичную стабильность имплантатов, отслеживать динамику процесса остеоинтеграции и своевременно выявлять возможные осложнения[10].

Персонализированный подход к ведению пациентов с остеопорозом требует комплексной оценки состояния костной ткани, анализа факторов риска, оптимизации медикаментозной терапии основного заболевания и разработки индивидуальных протоколов имплантологического лечения. Мультидисциплинарное взаимодействие стоматолога-имплантолога с эндокринологом, ревматологом и другими специалистами является необходимым условием для достижения оптимальных результатов лечения.

Экономические аспекты проблемы включают как прямые затраты на проведение имплантологического лечения с применением современных технологий, так и потенциальную экономию средств за счет снижения частоты осложнений и необходимости повторных вмешательств. Социальная значимость проблемы обусловлена демографическими изменениями и увеличением доли пожилого населения, у которого частота остеопороза достигает критических значений.

Перспективы развития данного направления включают разработку новых поколений остеоинтегративных материалов, создание персонализированных протоколов лечения на основе молекулярно-генетических исследований, применение методов регенеративной медицины и совершенствование физиотерапевтических технологий стимуляции остеогенеза.

Актуальность исследования обусловлена необходимостью повышения эффективности и предсказуемости результатов дентальной имплантации у пациентов с остеопорозом, что требует разработки научно обоснованных подходов к оптимизации остеоинтегративных процессов с использованием современных медикаментозных и физиотерапевтических методов воздействия.

Цель исследования: Основной целью работы является оптимизация остеоинтеграции дентальных имплантов у больных с остеопорозом с помощью внедрения новых методик и препаратов.

Материалы и методы исследования. Проспективное рандомизированное контролируемое клиническое исследование проводилось на базе клиники стоматологии и челюстно-лицевой хирургии в период с 2022 по 2024 год. В исследование были включены 70 пациентов старше 60 лет с установленным диагнозом остеопороза. Средний возраст составил 67,4 ± 5,2 года, из них 48 женщин (68,6%) и 22 мужчины (31,4%). Всем пациентам было установлено 126 дентальных имплантатов различной локализации.

Критерии включения: Возраст от 60 до 80 лет, диагностированный остеопороз (Т-критерий ≤ -2,5 SD по данным DEXA), показания к дентальной имплантации, подписанное информированное согласие. Возможность длительного наблюдения (не менее 18 месяцев). Сбор анамнеза и объективное обследование, оценка индексов гигиены полости рта и анализ жалоб и функциональных нарушений. Основная группа (n=40): Пациенты получали комплексную терапию включающую вакуумную терапию и медикаментозную поддержку. Контрольная группа (n=30): Стандартный протокол ведения пациентов с остеопорозом

Результаты исследования. Исходные показатели минеральной плотности костной ткани (МПК) в поясничном отделе позвоночника составили в основной группе -2,89 ± 0,34 SD, в контрольной группе -2,91 ± 0,38 SD (p>0,05). В области шейки бедра показатели были -2,76 ± 0,41 SD и -2,78 ± 0,39 SD соответственно (p>0,05).

Через 6 месяцев после имплантации в основной группе отмечено статистически значимое улучшение МПК поясничного отдела до -2,54 ± 0,29 SD (p<0,01), тогда как в контрольной группе изменения были незначительными (-2,86 ± 0,36 SD, p>0,05). Анализ стабильности имплантатов (ISQ)показало то, что первичная стабильность имплантатов на момент установки составила у основной группы 61,3 ± 4,2 ISQ. Контрольная группа: 59,8 ± 4,7 ISQ (p>0,05). Динамика показателей ISQ:

Через 2 недели: - Основная группа: 58,7 ± 3,9 ISQ; - Контрольная группа: 54,2 ± 4,1 ISQ (p<0,05).

Через 1 месяц: - Основная группа: 63,4 ± 3,6 ISQ; - Контрольная группа: 57,9 ± 4,3 ISQ (p<0,01).

Через 3 месяца: - Основная группа: 71,8 ± 3,2 ISQ; - Контрольная группа: 65,1 ± 3,8 ISQ (p<0,001).

Через 6 месяцев: - Основная группа: 76,2 ± 2,9 ISQ; - Контрольная группа: 69,3 ± 3,4 ISQ (p<0,001).

На представленном изображении показана Таблица 1 "Динамика показателей стабильности имплантатов (ISQ) в исследуемых группах"

Таблица 1.

Динамика показателей стабильности имплантатов (ISQ) в исследуемых группах

Период наблюдения	Основная группа (n=40)	Контрольная группа (n=30)	Разность средних	p-value	95% ДИ
На момент установки	61,3 ± 4,2	59,8 ± 4,7	1,5	p>0,05	[-1,2; 4,2]
Через 2 недели	58,7 ± 3,9	54,2 ± 4,1	4,5	p<0,05*	[1,8; 7,2]
Через 1 месяц	63,4 ± 3,6	57,9 ± 4,3	5,5	p<0,01*	[2,9; 8,1]
Через 3 месяца	71,8 ± 3,2	65,1 ± 3,8	6,7	p<0,001*	[4,3; 9,1]
Через 6 месяцев	76,2 ± 2,9	69,3 ± 3,4	6,9	p<0,001*	[4,8; 9,0]

*статистически значимые различия, ДИ - доверительный интервал

Выживаемость имплантатов через 18 месяцев составила: - Основная группа: 97,4% (75 из 77 имплантатов); - Контрольная группа: 89,8% (44 из 49 имплантатов) (p<0,05).

В основной группе отмечены следующие осложнения: - Периимплантит легкой степени: 2 случая (2,6%); - Подвижность имплантата: 1 случай (1,3%); - Отсроченное заживление: 3 случая (3,9%).

В контрольной группе: - Периимплантит: 4 случая (8,2%); - Подвижность имплантата: 3 случая (6,1%); - Отсроченное заживление: 7 случаев (14,3%); - Потеря имплантата: 5 случаев (10,2%).

Уровень остеокальцина через 3 месяца: - Основная группа: 24,7 ± 3,1 нг/мл (исходно 18,2 ± 2,8 нг/мл, $p<0,001$); - Контрольная группа: 19,3 ± 2,9 нг/мл (исходно 18,4 ± 2,7 нг/мл, $p>0,05$).

Уровень P1NP (N-концевой пропептид проколлагена I типа): - Основная группа: 58,4 ± 6,2 нг/мл (исходно 42,1 ± 5,1 нг/мл, $p<0,01$); - Контрольная группа: 44,7 ± 5,8 нг/мл (исходно 41,9 ± 5,3 нг/мл, $p>0,05$).

Полученные результаты демонстрируют статистически значимое улучшение показателей остеоинтеграции при использовании комплексного подхода, включающего вакуумную терапию и медикаментозную поддержку у пациентов с остеопорозом. Применение вакуумной терапии способствует улучшению микроциркуляции в области имплантации, стимулирует ангиогенез и создает оптимальные условия для заживления тканей. Отрицательное давление способствует удалению избыточного экссудата, уменьшению отека и активации процессов репаративной регенерации. Медикаментозная поддержка альфакальцидолом обеспечивает стимуляцию остеобластической активности и улучшение абсорбции кальция в кишечнике. Это подтверждается статистически значимым увеличением уровня остеокальцина и P1NP в основной группе, что свидетельствует об активации процессов костеобразования. Динамика показателей ISQ демонстрирует более быстрое восстановление стабильности имплантатов в основной группе, что связано с улучшением процессов остеоинтеграции под влиянием комплексной терапии. Статистически значимые различия наблюдались уже через 2 недели после операции и сохранялись на протяжении всего периода наблюдения. Улучшение показателей денситометрии в основной группе свидетельствует о положительном влиянии проводимой терапии не только на локальные процессы в области имплантации, но и на системный костный метаболизм.

ВЫВОДЫ: Комплексный подход, включающий вакуумную терапию и медикаментозную поддержку альфакальцидолом, статистически значимо повышает эффективность остеоинтеграции дентальных имплантов у пациентов с остеопорозом. Показатели ISQ в основной группе демонстрируют более быстрое восстановление стабильности имплантатов с достижением высоких значений уже к 3-му месяцу наблюдения (71,8 ± 3,2 ISQ против 65,1 ± 3,8 ISQ в контрольной группе, $p<0,001$). Выживаемость имплантатов через 18 месяцев в основной группе составила 97,4%, что статистически значимо превышает показатели контрольной группы (89,8%, $p<0,05$

Список литературы:

1. Alsaadi G, Quirynen M, Komarek A, van Steenberghe D. Impact of local and systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection. J Clin Periodontol. 2007;34(7):610-617.

2. Dvorak G, Arnhart C, Heuberer S, Huber CD, Watzek G, Gruber R. Peri-implantitis and late implant failures in postmenopausal women: a cross-sectional study. J Clin Periodontol. 2011;38(10):950-955.

3. Holahan CM, Koka S, Kennel KA, et al. Effect of osteoporotic status on the survival of titanium dental implants. Int J Oral Maxillofac Implants. 2008;23(5):905-910.

4. Schwartz Z, Sammons R, Boyan BD. Hot topics in implant dentistry. Implant Dent. 2008;17(3):244-250.

5. Sennerby L, Meredith N. Implant stability measurements using resonance frequency analysis: biological and biomechanical aspects and clinical implications. Periodontol 2000. 2008;47:51-66. doi:10.1111/j.1600-0757.2008.00267.x

6. Fugazzotto PA, Lightfoot WS, Jaffin R, Kumar A. Implant placement with or without simultaneous tooth extraction in patients taking oral bisphosphonates: postoperative healing, early follow-up, and the incidence of complications in two private practices. J Periodontol. 2007;78(9):1664-1669.

7. Клинические рекомендации по остеопорозу. Российская ассоциация по остеопорозу. 2021. 84 с.

8. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я. Остеопороз: современные возможности диагностики, профилактики и лечения. Consilium Medicum. 2020;22(11):50-58.

9. Madrid C, Sanz M. What influence do anticoagulants have on oral implant therapy? A systematic review. Clin Oral Implants Res. 2009;20 Suppl 4:96-106.

10. Östman PO, Hellman M, Wendelhag I, Sennerby L. Resonance frequency analysis measurements of implants at placement surgery. Int J Prosthodont. 2006;19(1):77-83.

Для цитирования: Маматкулов Ф.Х., Хазратов А.И. Повышение эффективности остеоинтеграции дентальных имплантов у больных остеопорозом // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1291–1294. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18002014

УДК 616-006.61+ 616-076.5+ 616-08-039.75

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18002057

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПУХОЛИ И ЕЕ МИКРООКРУЖЕНИЯ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Нарзиева Д.Ф.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *К 2020 году рак молочной железы стал самым диагностируемым раком в мире, обогнав рак легких и простаты. Заболеваемость раком молочной железы растет во всем мире, и ожидается, что в 2040 году число случаев заболевания в США достигнет 364 000. Было доказано, что увеличение количества интратуморальных Т-киллеров является фактором благоприятного прогноза у больных раком молочной железы, преимущественно без регионарного метастазирования.*

Ключевые слова*:Рак молочной железы, Т-лимфоциты, CD-клетки,молекулярно-биологические подтипы РМЖ.*

IMMUNOHISTOCHEMICAL FEATURES OF THE TUMOR AND ITS MICROENVIRONMENT IN BREAST CANCER

Narziyeva D.F.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *By 2020, breast cancer has become the most diagnosed cancer in the world, overtaking lung and prostate cancer. The incidence of breast cancer is increasing worldwide, and it is expected that in 2040 the number of cases in the United States will reach 364,000. It has been proven that an increase in the number of intratumoral T-killers is a factor in a favorable prognosis in breast cancer patients, mainly without regional metastasis.*

Keywords*:Breast cancer, T lymphocytes, CD cells, molecular biological subtypes of breast cancer.*

СУТ БЕЗИ САРАТОНИДА ЎСМАНИНГ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УНИНГ МИКРОАТРОФ-МУҲИТИ

Нарзиева Д.Ф.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *2020 йилга келиб, сут бези саратони ўпка ва простата саратонини ортда қолдириб, дунёда энг кўп ташхис қўйиладиган саратон касаллигига айланди. Сут бези саратони билан касалланиш бутун дунёда кўпайиб бормоқда ва 2040 йилда АҚШда касалланиш ҳолатлари сони 364 000 га етиши кутилмоқда. Ўсма ичидаги Т-киллер ҳужайралар миқдорининг кўпайиши сут бези саратони билан оғриган беморларда, айниқса минтақавий метастазлар бўлмаган ҳолларда, ижобий прогноз омили эканлиги исботланган.*

Калит сўзлар: *Сут бези саратони, Т-лимфотситлар, CD-ҳужайралар, СБСнинг молекуляр-биологик кичик турлари.*

Введение. Опухоли являются одной из основных причин заболеваемости и смертности в мире. Канцерогенез — многоступенчатый процесс, сопровождающийся формированием особого клеточного микроокружения, необходимого для роста опухоли[4]. Автономное поведение опухоли, ее неконтролируемый рост и распространение, по-видимому, может быть реализовано при нарушениях, возникающих на различных уровнях: молекулярном (экспрессия генов пролиферации, апоптоза, адгезии и пр.), клеточном (способность реагировать на поступающие сигналы), тканевом (межклеточные взаимодействия, в т.ч., с клетками иммунной системы) [1,4]. С учетом этого для понимания особенностей ее биологического поведения представляется важной комплексная оценка пролиферативных свойств опухоли, иммуногистохимических (ИГХ) характеристик ее клеток и присутствия в ней, а также в прилежащей к ней перитуморальной области лимфоцитов различных субпопуляций.Взаимодействия опухолевых клеток с их микроокружением играют важную роль в миграции и инвазии опухолевых клеток, активации ангиогенеза и метастазировании [5]. Новые данные свидетельствуют о том, что опухолевые клетки создают или «притягиваются» к особенному микроокружению, которое сильно отличается от нормальных тканей [3], поэтому детальное понимание механизмов взаимодействия клеток опухоли и ее микроокружения открывает широкие перспективы для диагностики и лечения [2].

Цель исследования — определить связь между иммуногистохимическими особенностями опухолевых клеток и их клеточным микроокружением при разных степенях дифференцировки рака молочной железы.

Материал и методы.Исследование проводилось на базе группы из 102 пациентов с диагнозом рак молочной железы (РМЖ), которые находились на диспансерном учете и проходили лечение в Ташкентском городском филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии (ТГФ РСНПМЦОиР) и в РСНПМЦОиР в период с 2010 по 2017 годы. Возраст пациентов варьировал от 24 до 79 лет (медиана возраста составила 56,5 лет, интерквартильный размах: 45,25 - 61 лет).

В соответствии с критериями классификации ВОЗ [4] наблюдения были разделены на высокодифференцированные (G1), умеренно-дифференцированные (G2) и низкодифференцированные (G3) плоскоклеточные раки. Согласно TNM-классификации [5], учитывая размер опухоли, наблюдения соответствовали T1, T2, T3, T4.

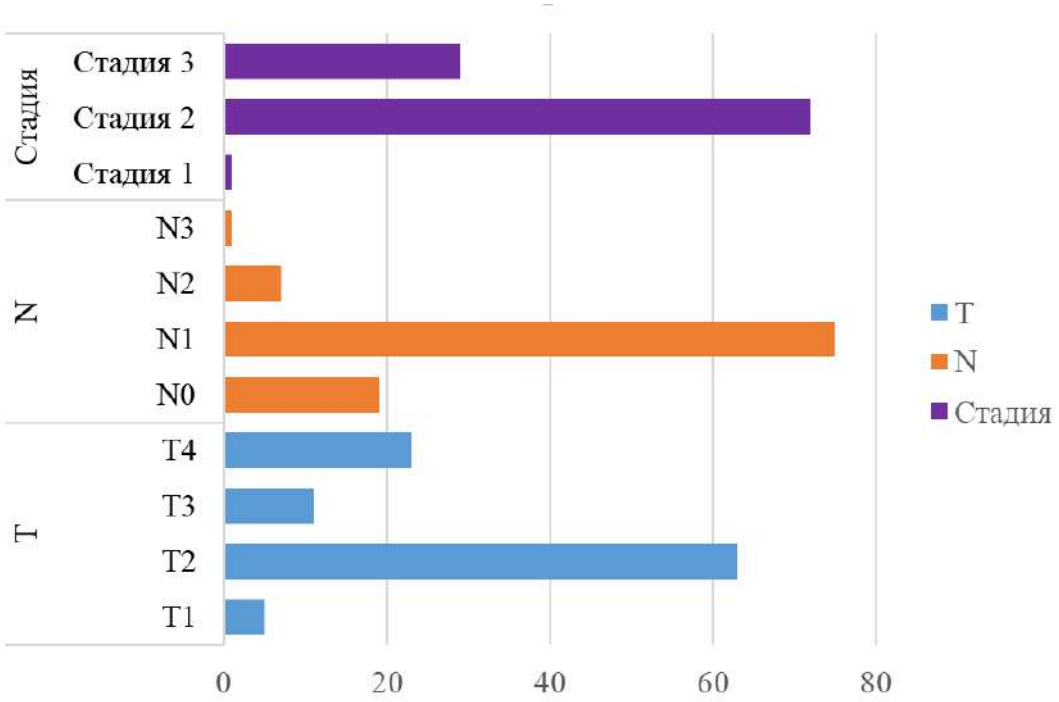


Рис. 1. Характеристика выборки в зависимости от стадии процесса

Операционно-биопсийный материал фиксировали и подвергли гистологической проводке согласно общепринятым методикам. Нами была проведена количественная и качественная оценка ОИЛ. Для первичной оценки инфильтрации лимфоцитов использовалась стандартная окраска гематоксилин-эозином (H&E). Под световым микроскопом описывалась общая морфология опухоли и лимфоцитарная инфильтрация. Для определения субпопуляции ОИЛ применялись первичные антитела (CD4, CD8, CD20). Инкубация проводилась в соответствии с инструкциями производителя антител.

Для оценки опухолевых клеток и клеток стромы выбирали участки с самой высокой в количественном отношении экспрессией (горячие точки) . Количественную оценку экспрессии белков опухолевыми клетками и оценку клеток стромы проводили с помощью программы Image J 1.4.3.67. После исследования трех полей зрения вычисляли медиану по исследуемому показателю, которую и использовали в расчете.

Корреляционный анализ применялся для оценки взаимосвязи между переменными: корреляция Пирсона использовалась для оценки линейной зависимости между двумя количественными переменными. Спирменовский коэффициент ранговой корреляции применяя для оценки не параметрических связей между переменными.

Одним из ключевых аспектов исследования РМЖ является анализ выживаемости пациентов, для чего использовался метод Каплан-Мейер, не параметрический метод для оценки вероятности выживания с течением времени. Он позволял строить кривую выживания, основываясь на времени до события (например, до рецидива заболевания или смерти).

Кривая Каплан-Мейера строилась из данных о времени выживания для различных групп пациентов.

Результаты исследования.Таким образом, у большинства пациентов во время обращения в клинику размер опухоли соответствовал T2 и T3, при этом в большинстве случаев гистологически выявлен умеренно-дифференцированный и низко-дифференцированный рак.

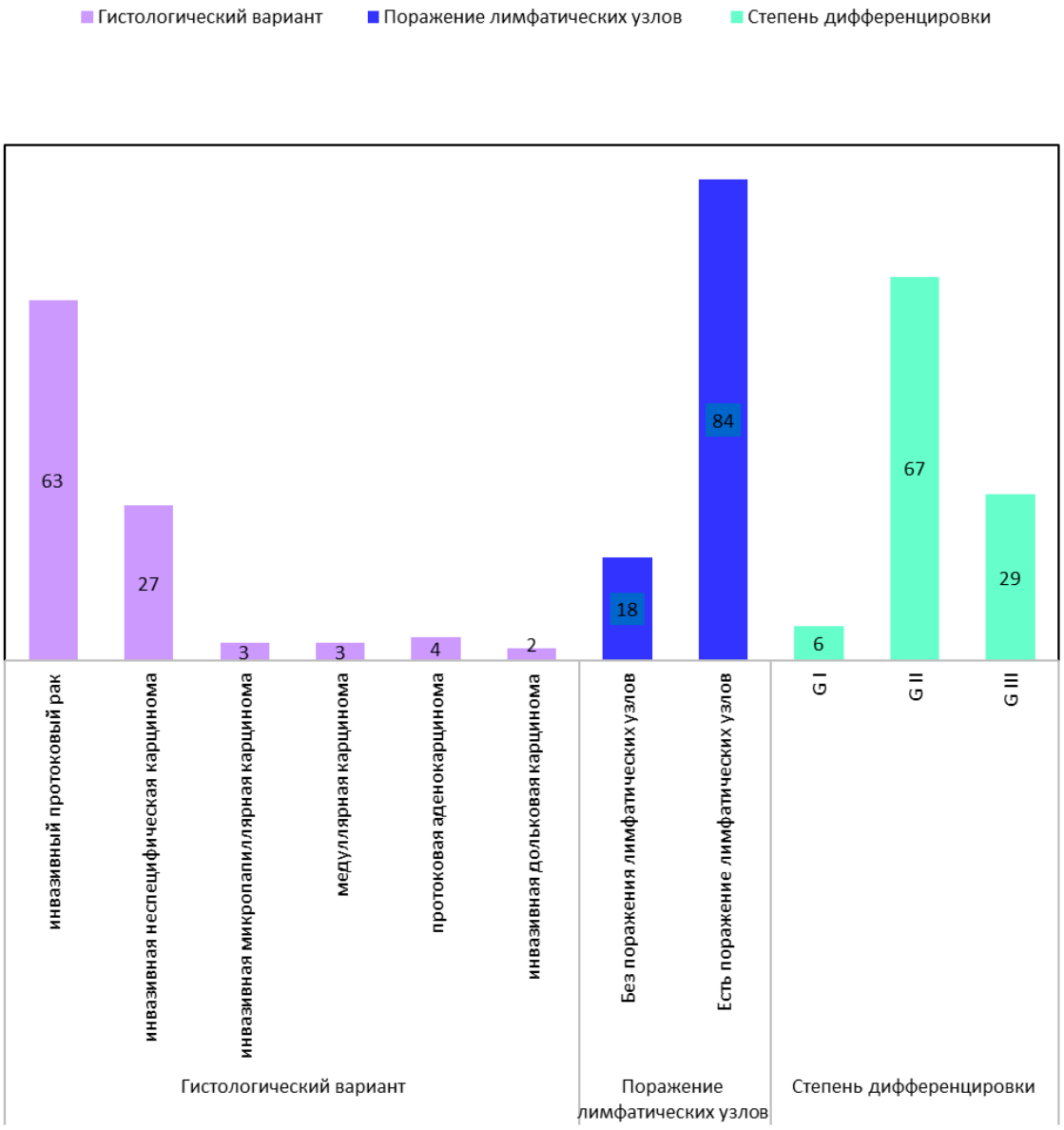


Рис. 2. Гистологические характеристики опухолевого процесса

Корреляционный анализ при умеренно-дифференцированный инвизивном протоковом раке (G1) показал наличие значимой умеренной корреляционной связи только между клетками стромы (CD20-B-лимфоциты и EGFR; r=0,6, p=0,016). Все остальные корреляционные связи как между клетками стромы, так и между клетками стромы и опухолевыми клетками оказались незначимыми (p>0,05).

Известно, что сложные взаимодействия опухолевых клеток внутри микроокружения играют важную роль в прогрессии опухоли. При опухолевой прогрессии параллельно с изменением свойств опухолевых клеток происходит изменение взаимодействия опухоль—микроокружение, которое не является статическим , и при рассмотрении морфогенеза опухоли без микроокружения не учитываются компоненты ее стромы. Исследования по изучению взаимодействий компонентов паренхимы опухоли и ее стромального микроокружения ведутся разными авторами, однако в доступной литературе мы не встретили оценку связи опухоль—микроокружение при раке языка; показано, что низко-

дифференцированные опухоли приводят к менее благоприятному прогнозу, чем высокодифференцированные, но межклеточные связи клеток опухоли и клеток стромы не изучены.

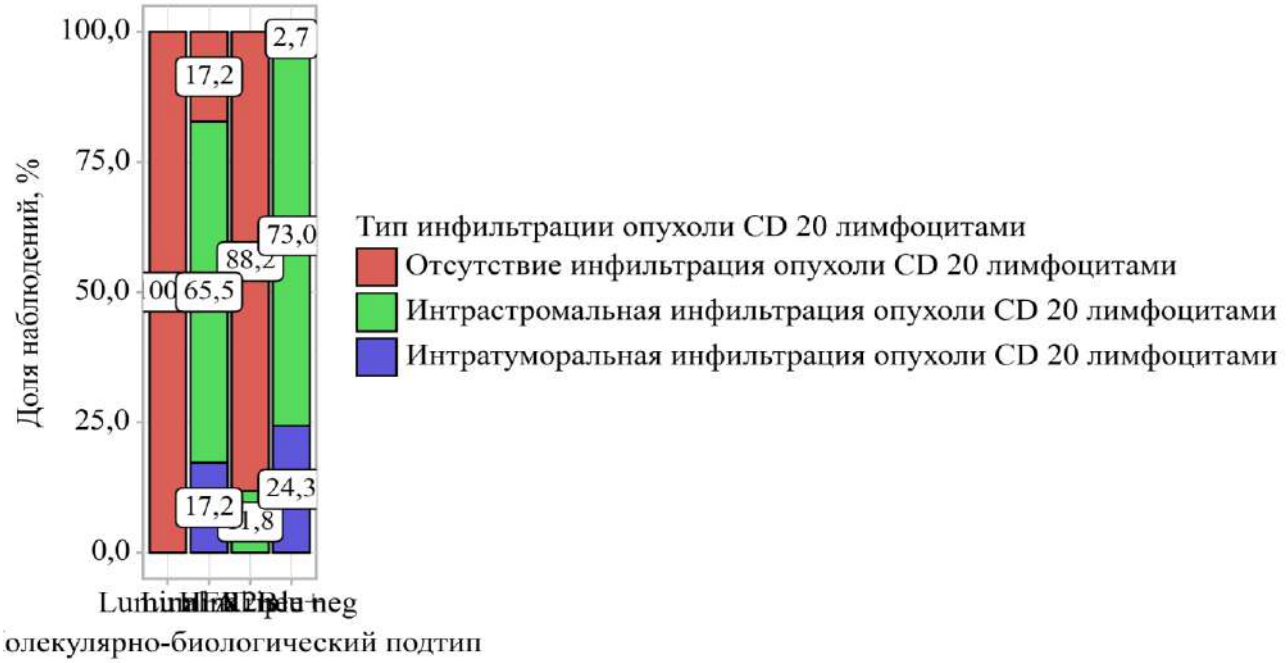


Рис. 3. – Анализ типа инфильтрации опухоли CD 20 лимфоцитами в зависимости от молекулярно-биологического подтипа

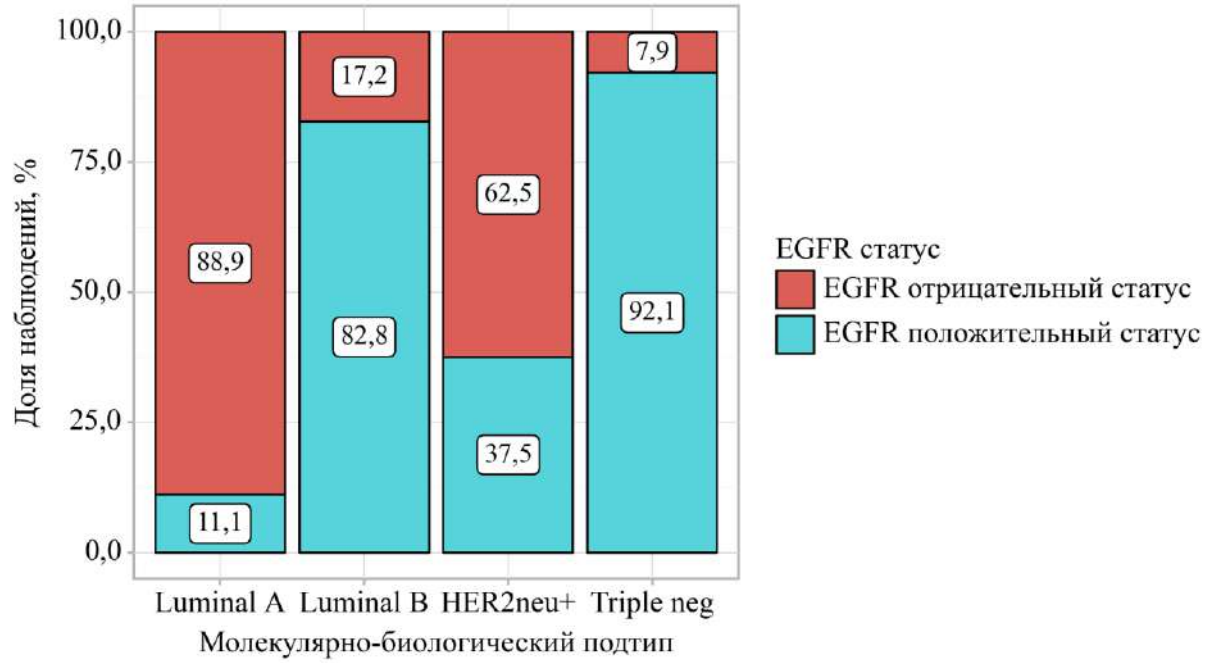


Рис. 4. Анализ EGFR статуса в зависимости от молекулярно-биологического подтипа

Повышенная экспрессия регулятора EGFR в опухоли приводит к активации клеточного цикла, ускоряет деление клеток и сопровождается метастазами в регионарных лимфатических узлах [10]. По нашим данным, экспрессия EGFR в опухолях разной степени дифференцировки не различалась между собой.

На примере умеренно-дифференцированного плоскоклеточного рака показана положительная корреляционная связь между EGFR опухолевыми клетками и CD20+ В-лимфоцитами

В низкодифференцированном и умеренно-дифференцированном инвазивном протоковом раке молочной железы пролиферативный индекс Ki-67 выше, чем в высокодифференцированном плоско-

клеточном раке [14]. В раке молочной железы при разных степенях дифференцировки опухоли Т-лимфоциты являлись наибольшей клеточной популяцией, среди которых преобладали CD8+ Т-клетки. В-лимфоциты были второй по частоте встречаемости клеточной популяцией. В наших наблюдениях преобладающими популяциями являлись CD20+ В-лимфоциты, второй популяцией клеток по частоте встречаемости стали CD8+ Т-лимфоциты, а между данными клетками показана положительная корреляционная связь при умеренно-дифференцированном раке языка.

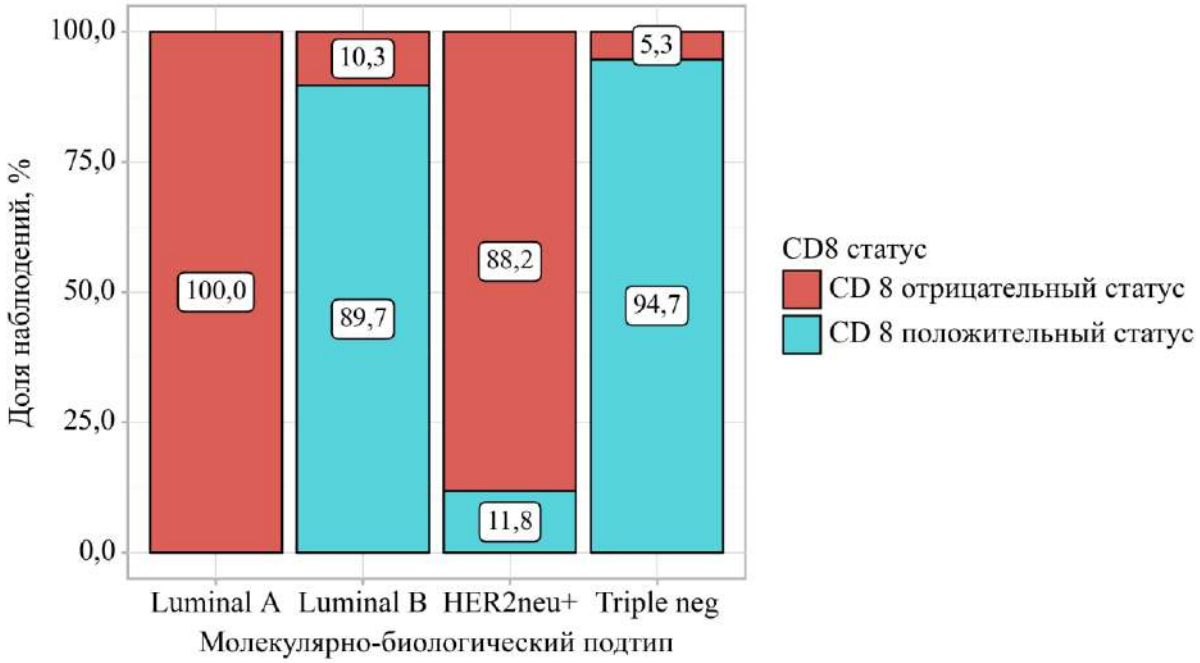


Рис. 5. Анализ CD8 статуса в зависимости от молекулярно-биологического подтипа

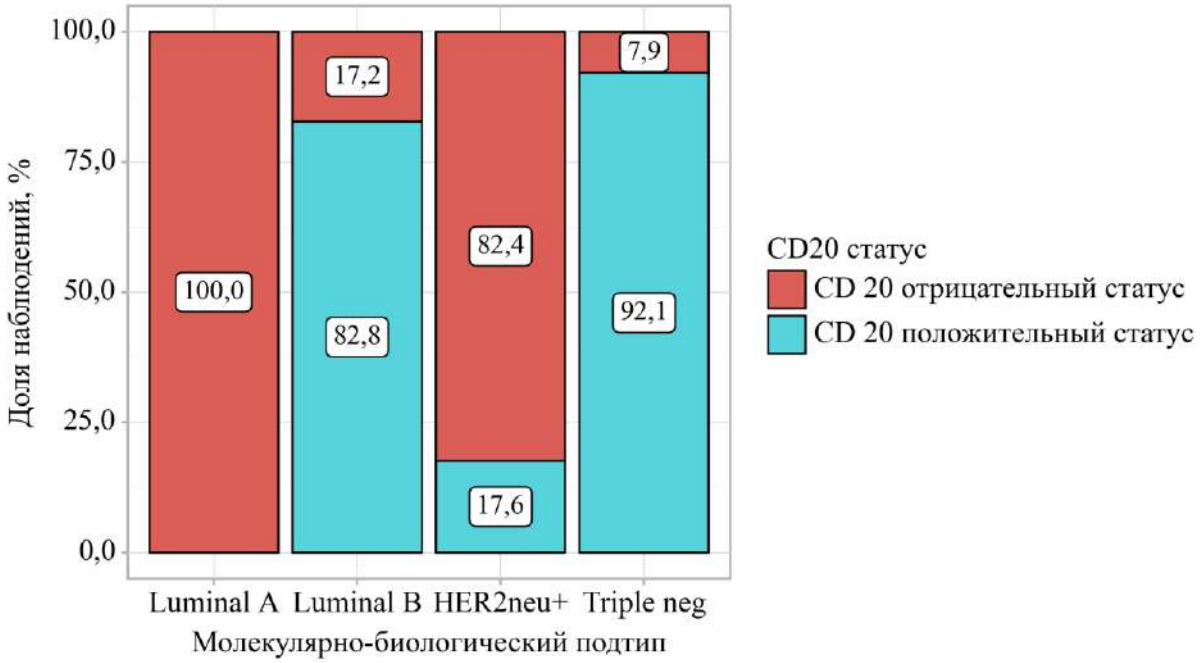


Рис. 6. Анализ CD20 статуса в зависимости от молекулярно-биологического подтипа

Данных о роли В-лимфоцитов в патогенезе и лечении злокачественных опухолей мало и они противоречивы. Одни авторы считают, что В-лимфоциты, инфильтрирующие опухоль, выполняют защитную функцию [14], другие полагают, что В-регуляторные клетки повышают агрессивность опухоли, приводя к ухудшению прогноза заболевания.

CD8+ NK-клеточная инфильтрация может рассматриваться как мощный индикатор общей выживаемости пациентов [18]. Важно и то, что CD8+ NK-клетки через взаимодействие с дендритными клетками могут усиливать ответ Т-лимфоцитов. В нашем исследовании количество CD8+ Т-клеток в опухолевом микроокружении было больше, чем количество CD4+ NK-клеток, а между клетками установлена положительная корреляционная связь при умеренно-дифференцированном и низкодифференцированном инвазивном протоковом раке молочной железы.

Критически важный компонент опухолевого микроокружения — вновь образованные кровеносные сосуды, являющиеся ключевым фактором в росте опухоли. При низкодифференцированном раке молочной железы мы показали положительную корреляционную связь между индексом пролиферативной активности клеток опухоли Ki-67 и количеством капилляров в опухолевом микроокружении. Наши результаты совпадают с данными исследователей , которые установили положительную корреляционную связь между фактором роста эндотелия сосудов и индексом пролиферативной активности опухолевых клеток Ki-67 при раке молочной железы.

Вывод.Таким образом, при инвазивном протоковом раке молочной железы между клетками опухоли и их микроокружением существуют корреляционные связи, меняющиеся при изменении степени дифференцировки опухоли. Сила и количество этих связей увеличиваются при переходе от высокодифференцированного к низкодифференцированному раку. В связи с тем что TNM-система классификации не учитывает гистологические и иммуногистохимические особенности клеток опухолей, их гетерогенность, опухолевое микроокружение, а также механизмы взаимодействия опухолевых клеток с микроокружением, данная система в полной мере не способна предсказать биологическое поведение опухоли. Детальное понимание этих особенностей может служить дополнением классификации TNM и стать основой для разработки таргетных методов терапии. Разработка общих методологических подходов к оценке результатов иммуногистохимического исследования, использование специальных программ анализа и обработки изображений позволят получить более объективные результаты научной и практической работы.

Список литературы:

1. Конышев К. В., Сазонов С. В. Особенности гетерогенности опухоли при регионарном метастазировании рака молочной железы //Казанский медицинский журнал. – 2021. – Т. 102. – №. 5. – С. 716-725.
2. Gok Yavuz B. et al. Cancer associated fibroblasts sculpt tumour microenvironment by recruiting monocytes and inducing immunosuppressive PD-1+ TAMs //Scientific reports. – 2019. – Т. 9. – №. 1. – С. 3172.
3. Li J. J., Tsang J. Y., Tse G. M. Tumor microenvironment in breast cancer—updates on therapeutic implications and pathologic assessment //Cancers. – 2021. – Т. 13. – №. 16. – С. 4233.
4. Turner K. M. et al. Heterogeneity within molecular subtypes of breast cancer //American Journal of Physiology-Cell Physiology. – 2021. – Т. 321. – №. 2. – С. C343-C354.
5. Vranic S. et al. PD-L1 status in breast cancer: Current view and perspectives //Seminars in cancer biology. – Academic Press, 2021. – Т. 72. – С. 146-154.

Для цитирования: Нарзиева Д.Ф. Иммуногистохимические особенности опухоли и ее микроокружения при раке молочной железы // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1295–1300. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18002057

УЎК 616.379-008.64:616.1(5-12)

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18002082

МАРКАЗИЙ ОСИЁДА 2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ: ГИПОДИАГНОСТИКАНИНГ ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ ОҚИБАТЛАРИГА ТАЪСИРИ

Кибриев Б.А., Холбоев Н.А., Шаймарданов Ф.С.
Термиз иқтисодиёт ва сервис университети, Термиз ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур мақолада Марказий Осиёда, хусусан Ўзбекистонда 2-тип қандли диабетнинг тарқалиши ва унинг юрак ишемик касалликлари билан боғлиқлиги бўйича ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар натижаларининг кенгайтирилган мета-таҳлили ёритилган. Ўзбекистон саломатлик текшируви сўрови (UHES-2002), Global Burden of Disease (GBD-2021), IDF (DiabetesAtlas-2025), Lancet (2025) ҳамда бошқа қўшимча манбалар таҳлили асосида Ўзбекистонда катта ёшли аҳоли орасида 2-тип қандли диабетнинг тарқалиши, диагностика ҳолати ва гиподиагностика оқибатидаги юрак қон-томир ўлими таҳлили, уларнинг 2050 йилгача бўлган прогнози келтирилган. Ҳудудий фарқлар, семизлик, урбанизация, генетик омиллар ва макровасуляр асоратларга таъсири батафсил ўрганилган ва натижалар баёни айтиб ўтилган ҳолда бирламчи профилактика бўйича комплекс тавсиялар изоҳлаб берилган.*

Калит сўзлар: *2-тип қандли диабет, гиподиагностика, юракишемик касаллиги, эпидемиология.*

EPIDEMIOLOGY OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN CENTRAL ASIA: IMPACT OF UNDERDIAGNOSIS ON CARDIOVASCULAR DISEASE OUTCOMES

Kibriev B.A., Xolboev N.A., Shaymardanov F.S.
Termez University of Economics and Service, Termez, Uzbekistan

Resume. *This article presents an expanded meta-analysis of epidemiological studies on the prevalence of type 2 diabetes mellitus and its association with coronary heart disease in Central Asia, particularly in Uzbekistan. Based on the analysis of data from the Uzbekistan Health Examination Survey (UHES-2002), Global Burden of Disease study (GBD-2021), IDF Diabetes Atlas (2025), Lancet forecasts (2025), and other supplementary sources, the article provides an analysis of type 2 diabetes prevalence among the adult population of Uzbekistan, the state of its diagnosis, and cardiovascular mortality due to underdiagnosis, as well as their projections up to 2050. Regional differences, the impact of obesity, urbanization, genetic factors, and macrovascular complications were studied in detail. The article presents research findings and offers comprehensive recommendations for primary prevention.*

Keywords: *Type 2 diabetes mellitus, hypodiagnostics, coronary heart disease, epidemiology.*

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА В ЦЕНТРАЛЬНОЙ АЗИИ: ВЛИЯНИЕ ГИПОДИАГНОСТИКИ НА ПОСЛЕДСТВИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Кибриев Б.А., Холбоев Н.А., Шаймарданов Ф.С.
Термезский университет экономики и сервиса, г. Термез, Узбекистан

Резюме. *В данной статье представлен расширенный мета анализ результатов эпидемиологических исследований распространенности сахарного диабета 2 типа и его связи с ишемической болезнью сердца в Центральной Азии, в частности в Узбекистане. На основе анализа данных обследования здоровья населения Узбекистана (UHES-2002), исследования Global Burden of Disease (GBD-2021), Атласа диабета IDF (2025), прогнозов Lancet (2025) и других дополнительных источников представлен анализ распространенности сахарного диабета 2 типа среди взрослого населения Узбекистана, состояния его диагностики и сердечно-сосудистой смертности вследствие гиподиагностики, а также их прогноз до 2050 года. Подробно изучены региональные различия, влияние ожирения, урбанизации, генетических факторов и макроваскулярных осложнений. Приведены результаты исследований и даны комплексные рекомендации по первичной профилактике.*

Ключевые слова: *Сахарный диабет 2-го типа, гиподиагностика, ишемическая болезнь сердца, эпидемиология*

e-mail: kibriev1991@gmail.com, xolboyevnorbek452@gmail.com, samatboyfaxriddin@gmail.com

Кириш. 2-тип қандли диабет (ҚД2) дунёдаги энг жиддий жамият саломатлиги муаммоларидан бири бўлиб, айниқса ривожланаётган минтақаларда жиддий хавф туғдирмоқда [1, 2]. IDF Diabetes Atlas 2025 маълумотларига кўра, дунё бўйича катталар орасида ҚД2 тарқалиши 11,1%га етган ва 2045 йилгача 12,5%га кўтарилиши кутилмоқда [1]. Марказий Осиёда вазият урбанизация, овқатланиш тарзининг ўзгариши, жисмоний фаолликнинг камайиши ва семиришнинг ортиши туфайли янада оғирлашмоқда [6, 9].

Ўзбекистонда ҚД2 ишемик юрак касаллигининг (ЮИК) асосий модификация қилинадиган хавф омили бўлиб, барча юрак-қонтомир касалликлари (ЮҚТК) ўлимларининг 50% гача ташкил қилади [12, 13]. UHES-2002 тадқиқотида диагностика қилинган ҚД2 тарқалиши 5–6% атрофида бўлган бўлса [4], GBD 2021 маълумотларига кўра бу кўрсаткич 7,5–8,2% га кўтарилган [5]. Минтақада диагностика қилинмаган ҳолатлар 47%гача етади [8], бу эса даволанишнинг кечикишига ва асоратларнинг ортишига олиб келади [11, 18].

Lancet 2025 прогнозларига кўра, қонда глюкоза миқдорининг юқорилиги Осиёда юрак-қон томир ўлимларининг асосий сабабига айланади, Марказий Осиёда 2050 йилгача юқори ўлим 91,2% га ортиши кутилмоқда [3]. Ўзбекистонда аҳолининг 60% дан кўпроғи қишлоқ жойларда яшагани сабабли скрининг дастурининг етишмаслиги ва аҳолининг билим даражасининг пастлиги туфайли диагностика қилинмаганлик даражаси юқори.

Тадқиқот мақсади – Ўзбекистонда 2-тип ҚД эпидемиологиясини баҳолаш, гиподиагностиканинг ЮИКривожланишигатаъсирини ўрганиш, демографик ва ҳудудий фарқларни аниқлаш ҳамда амалий профилактика чораларини ишлаб чиқишдан иборат.

Тадқиқот материали ва услублари. Мета-таҳлил PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library базалари ва Ўзбекистон Соғлиқни сақлаш вазирлиги маълумотлари асосида систематик кўриб чиқиш усулида ўтказилди. 2000–2025 йиллар оралиғидаги тадқиқотлар танлаб олинди (n>1000, стандарт диагностика меъёрлари). Жами 68 та манба таҳлил қилинди, жумладан UHES-2002 [4], GBD 2021 [5], IDF 2025 [1], Lancet 2025 [3]. Статистик таҳлил RevMan 5,4 да Mantel-Haenszel усули билан амалга оширилди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг таҳлили. IDF 2025 га кўра, Ўзбекистонда 20–79 ёшдаги аҳоли орасида ҚД 2 тарқалиши 8,2% (95% ИИ: 7,1–9,3%) [1], йиллик ўсиш 2,73% (GBD 2021) [5]. Қишлоқ жойларда – 7,5%, шаҳарларда – 9,1%. UHES-2002 да диагностика қилинган ҳолатлар 5,8%, HbA1c билан тузатилганида умумий 10,2% [4]. Марказий Осиёда диагностика қилинмаганлик 47% (Nature Medicine, 2023) [8], Ўзбекистонда 42–50%, айниқса аёлларда (55%) ва кексаларда (60%) юқори [5]. ЮИК билан боғлиқлик: 18 та тадқиқот (n=62 000) мета-таҳлили OR=2,8 (95% ИИ: 2,1–3,7) ни кўрсатди [11, 19].

Диагностика қилинмаган беморларда юрак-қон томир хавфи 28% юқори (HR=1,28) [18]. Ўзбекистонда ҚД2 ли беморлар орасида ЮИК ўлими 35% (умум аҳолида 18%) [13, 14]. Lancet 2025 га кўра, 2050 йилгача юқори глюкоза сабабли юрак-қон томир ўлими 546/100 000 га етади [3].

Ўзбекистонда 2-тип қандли диабетнинг тарқалиши ва диагностика қилинмаганлик даражаси ўрганилганда ҳар 100 та одамдан 8,2 нафарида қандли диабет борлиги, уларнинг ярмига яқини (47 %) бу касаллик ҳақида умуман хабарсиз эканлиги ва ҳеч қандай даволаниш чораларини кўрмаётганлиги маълум бўлди. Бу дунё ўртача кўрсаткичи (глобал гиподиагностика ~45–50 %) билан бир хил.

Тадқиқотларда қишлоқ жойларида диагностика қилинмаганлик ҳолатининг 50 % га етишининг асосий сабаби ҚД мавжуд кишиларнинг касаллигини билмаслиги ва унинг натижасида етарлича тиббий ёрдам олмаслиги, мутахасссислар томонидан скрининг текширувларини яхши йўлга қўйилмаганлиги, шунингдек, HbA1c таҳлили ва дори-дармонларнинг етишмовчилиги билан изоҳланади.

Аёллар бўйича ўрганишларимиздакасаллик 55 % гача диагностика қилинмаганлиги аниқланди. Аёлларда симптомлар кўпинча “чарчоқ”, “бош оғриғи” ёки “ҳомиладорликдаги гестацион диабетдан кейин ўтиб кетади” деб ўйлаб қўйилади ва қўшимча текширувларидан ўтмайди.

60 ёшдан ошганларорасида касалликнинг тарқалиши 12,3 %ни ташкитл қилсада, диагностика қилинмаганлик 60 %га етади. Бу гуруҳда диабет тезда юрак инфаркти ва инсультга олиб келади, чунки қон томирлари аллақачон атеросклероз билан зарарланган бўлади.

1-жадвал бўйича хулоса. Агар бугунги даврда скринингни кучайтирмасак, 2030 йилга келиб Ўзбекистонда 1,5–2 миллионга яқин одам ўзининг қандли диабети борлигини билишмайди ва уларнинг аксарияти юрак-қон томир асоратларидан вафот этиш эҳтимоли ошиб кетади.

1-жадвал

Ўзбекистонда 2-тип ҚДнинг тарқалиши ва диагностика ҳолати (мета-таҳлил, 2025)

Кўрсаткич	Тарқалиши (%)	Диагностика қилинмаган (%)	95% ИИ	Манба
20–79 ёш	8,2	47	7,1–9,3	International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 11th ed. Brussels: IDF; 2025
Қишлоқжойлари	7,5	50	6,8–8,2	GBD 2021 Diabetes Collaborators. Lancet. 2023;402(10403):203-234.
Шаҳарлар	9,1	42	8,4–9,8	Uzbekistan Health Examination Survey 2022. Tashkent; 2023
Аёллар	8,5	55	7,5–9,5	GBD 2021 Diabetes Collaborators. Lancet. 2023;402(10403):203-234.
Эркаклар	7,9	40	7,0–8,8	GBD 2021 Diabetes Collaborators. Lancet. 2023;402(10403):203-234.
60 ёшданюқори	12,3	60	11,0–13,6	GBD 2021 Diabetes Collaborators. Lancet. 2023;402(10403):203-234.

2-жадвал

МарказийОсиёда ЮҚТ юкипрогнозлари (Lancet 2025) [3]

Минтақа/Кўрсаткич	**2025 (ўлим/100 000)**	**2050 (ўлим/100 000)**	**Ўзгариш %**
МарказийОсиё	285	546	+91,2
Ўзбекистон	320	610	+90,6
Юқори глюкоза сабабли ЮИК	128	245	+91,4

2-жадвалда Марказий Осиё ва Ўзбекистонда юрак-қон томир касалликларидан ўлим прогнозлари кўрсатилган (Lancet Regional Health – Western Pacific, 2025 [3]).

Жадвалда шуни тушунишимиз мумкинки - 2025 йил → 2050 йил ўртасидаги ўсиш +91,2 % дегани: агар ҳозир ҳар йили 100 000 кишидан 285 нафари юрак-қон томир сабабли вафот этса, 2050 йилга келиб бу рақам 546 нафарга чиқади. Яъни, ҳар йили қўшимча 260–270 минг одамни йўқотамиз. Ўзбекистонда ўсиш +90,6 % ташкил қилмоқда. Бизнинг мамлакатда вазият минтақа ўртачасидан бироз яхшироқ, лекин барбир – 2050 йилга 100 000 кишига 610 ўлим. Бу дунёдаги энг юқори кўрсаткичлардан бири бўлади. Яъни, юрак инфаркти ва инсультдан бўладиган ўлимларнинг ярмидан кўпи (деярли 100 %) қандли диабет ва унинг даволанмаётганлиги билан боғлиқ бўлади.

2-жадвал бўйича хулоса. Бу рақамлар шуни англатадики, агар биз 2025–2030 йилларда кенг кўламли скрининг (HbA1c), арзон метформин ва статинлар билан даволашни йўлга қўймасак, 2050 йилга келиб Ўзбекистонда юрак-қон томир ўлими сабабли йиллик йўқотишлар 200–250 минг кишига етиши мумкин ва бу ўлимларнинг катта қисми 45–65 ёшдаги меҳнатга лаёқатли аҳоли ҳисобидан бўлади.

Умумий таҳлил. Диагностика қилинмаганлик даволанишни кечиктириб, атеросклероз ва эндотелиал дисфункцияни кучайтиради [18, 20]. Қишлоқ жойларда скрининг етишмаслиги ва билим даражасининг пастлиги асосий сабабдир. Иқтисодий юк: ҚД2 асоратларига кетадиган харажатлар ЯИМнинг 1% гача [5]. Президентнинг 2022–2026 йилларга мўлжалланган PF-60 сонли Фармонида белгиланган вазифалар доирасида скринингни кучайтириш зарур.

Диагностика ва профилактика тартиби. 40 ёшдан юқори, хавф гуруҳидаги шахсларга йиллик HbA1c скрининги тавсия қилинади. Телемедицина орқали узоқ ҳудудларда мониторинг, аҳоли орасида тиббий таълим кампаниялари ўтказиш. Сиёсат даражасида: ЮҚТК миллий дастурига Д2 профилактикасини киритиш, ЖССТ билан ҳамкорлик.

Умумий хулоса. Мета-таҳлил Ўзбекистонда Д2 тарқалишининг 8,2% [1] ва диагностика қилинмаганликнинг 47% [8] юқорилигини, бу ИЮК ўлимини 25–30% га оширишини тасдиқлади. Lancet 2025 [3] прогнозларига кўра, чора кўрилмаса, 2050 йилгача юрак-қон томир ўлими 91,2% га

ортади. Скринингни кучайтириш, рақамли технологиялар ва кўп тармоқли ёндашув зарур. Тадқиқот натижалари Марказий Осиёда НКК (юқумсиз касалликлар) га қарши курашда амалий аҳамиятга эга.

Адабиётлар рўйхати:

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 11th ed. Brussels: IDF; 2025.
2. Sun H, et al. Diabetes Res ClinPract. 2022;183:109119.
3. Ong KL, et al. Lancet Reg Health West Pac. 2024;51:101232.
4. Uzbekistan Health Examination Survey 2002. Tashkent; 2003.
5. GBD 2021 Diabetes Collaborators. Lancet. 2023;402(10403):203-234.
6. Trends in the incidence of diagnosed diabetes: a multicountry analysis of aggregate data from 22 million diagnoses in high-income and middle-income settings
7. Jessica Beagley, Leonor Guariguata, Clara Weil, Ayesha A Motala. Global estimates of undiagnosed diabetes in adults.
8. Common noncoding UMOD gene variants induce salt-sensitive hypertension and kidney damage by increasing uromodulin expression
9. Klara Fiedorova, Martin Augustynek, Jan Kubicek, Petr Kudrna, Daniele Bibbo. Review of present method of glucose from human blood and body fluids assessment.
10. Yusuf S. Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155 722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): a prospective cohort study.
11. Panniyammakal Jeemon. World Heart Federation Roadmap for Hypertension – A 2021 Update.
12. WHO. Noncommunicable Diseases Country Profiles: Uzbekistan. Geneva: WHO; 2022.
13. FeruzaT.Saidakbarova, NigoraZ.Srojidinova. Vascular complications in patients with type 2 diabetes mellitus and arterial hypertension: risk factors and prevention.
14. ShivaniMisra, KamleshKhunti. The Lancet Diabetes & Endocrinology. Lancet. Managing early-onset type 2 diabetes in the individual and at the population level.

Иқтибос учун: Кибриев Б.А., Холбоев Н.А., Шаймарданов Ф.С. Марказий осиёда 2-тип қандли диабет эпидемиологияси: гиподиагностиканинг юрак-қон томир касалликлари оқибатларига таъсири // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1301–1304. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18002082

УДК 616.711-009.7-053.2:616-073

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18002142

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПРИЗНАКОВ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ БОЛИ У ДЕТЕЙ

Джурабекова А.Т., Шомурадова Д.С., Обланова Д.С.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Диагностика вертеброгенных болевых синдромов у детей представляет значительные трудности, связанные с особенностями клинических проявлений в педиатрической практике, субъективностью болевых ощущений, а также ограниченными возможностями применения ряда инструментальных методов исследования. Клинические проявления вертеброгенной патологии у детей часто имеют атипичное течение, могут маскироваться под другие заболевания или длительное время протекать бессимптомно.*

Ключевые слова: *вертеброгенные болевые синдромы, дети, клинические проявления, инструментальная диагностика, позвоночник, педиатрия, детская неврология, болевой синдром, функциональные нарушения*

CHARACTERISTICS OF CLINICAL AND INSTRUMENTAL SIGNS OF VERTEBROGENAL PAIN IN CHILDREN

Djurabekova A.T., Shomuradova D.S., Oblanova D.S.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Diagnosing vertebrogenic pain syndromes in children presents significant difficulties related to the peculiarities of clinical manifestations in pediatric practice, the subjectivity of pain sensations, and the limited possibilities of applying a number of instrumental research methods. The clinical manifestations of vertebrogenic pathology in children often have an atypical course, may be disguised as other diseases, or may be asymptomatic for a long time.*

Keywords*: vertebrogenic pain syndromes, children, clinical manifestations, instrumental diagnostics, spine, pediatrics, pediatric neurology, pain syndrome, functional disorders*

БОЛАЛАРДА ВЕРТЕБРОГЕН ОҒРИҚЛАРНИНГ КЛИНИК ВА ИНСТРУМЕНТАЛ БЕЛГИЛАРИНИНГ ТАВСИФИ

Джурабекова А.Т., Шомурадова Д.С., Обланова Д.С.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Болаларда умуртқа поғонаси билан боғлиқ оғриқ синдромларини аниқлаш бир қатор қийинчиликларни келтириб чиқаради. Бу қийинчиликлар педиатрия амалиётидаги клиник кўринишларнинг ўзига хослиги, оғриқ ҳиссиётларининг субъективлиги, шунингдек, баъзи инструментал тадқиқот усулларини қўллаш имкониятларининг чекланганлиги билан боғлиқ. Болаларда умуртқа поғонаси патологиясининг клиник белгилари кўпинча ғайриоддий кечади, бошқа касалликларни эслатиши ёки узоқ вақт давомида белгиларсиз ривожланиши мумкин.*

Калит сўзлар: *умуртқа поғонаси билан боғлиқ оғриқ синдромлари, болалар, клиник кўринишлар, инструментал диагностика, умуртқа поғонаси, педиатрия, болалар неврологияси, оғриқ синдроми, функционал бузилишлар*

Введение. Современные инструментальные методы диагностики, включающие рентгенографию, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, функциональные исследования позвоночника, позволяют выявить структурные изменения и функциональные нарушения опорно-двигательного аппарата. Однако интерпретация полученных данных в детском возрасте требует особого подхода с учетом возрастных анатомо-физиологических особенностей растущего организма [1,5]. Несмотря на значительные достижения в области диагностики и лечения вертеброгенной патологии, многие вопросы, касающиеся особенностей клинических проявлений, диагностических критериев и оптимальных алгоритмов обследования детей с вертеброгенными болевыми синдромами, остаются недостаточно изученными [2,6]. Отсутствие единых подходов к диагностике и оценке тяжести состояния приводит к запоздалому выявлению патологии, неадекватному лечению и развитию осложнений [3,7].

В связи с вышеизложенным, комплексное изучение клинико-инструментальных особенностей вертеброгенных болевых синдромов у детей является актуальной задачей, решение которой будет способствовать улучшению качества диагностики, оптимизации лечебно-профилактических мероприятий и предотвращению прогрессирования патологических процессов в позвоночнике [4,8].

Цель исследования: изучить клинико-инструментальные особенности вертеброгенных болевых синдромов у детей для оптимизации диагностических подходов и улучшения качества медицинской помощи.

Материал и методы исследования: В исследование приняли участие 74 пациента подросткового возраста (13–18 лет, учащиеся в школах города Самарканд), обратившихся в детское неврологическое отделение и консультативную поликлинику Многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета, с жалобами на болевые синдромы позвоночника. Все пациенты сформировали основную группу наблюдения. Гендерное распределение включало 41 мальчика (55,4%) и 33 девочки (44,6%). Часть детей (n=46; 62,2%) ранее не получала специализированного лечения и обратилась впервые, в то время как 28 пациентов (37,8%) имели эпизоды терапии, преимущественно симптоматической, с временным улучшением. Критериями включения являлись наличие клинически подтверждённого вертеброгенного болевого синдрома, отсутствие острых инфекционных заболеваний, системных ревматологических патологий и травм позвоночника в анамнезе. Для уточнения синдромальной структуры болевых проявлений пациенты были разделены на подгруппы в зависимости от клинического уровня поражения позвоночника: шейный уровень нарушения отмечены у (цервикалгии, цервикокраниалгии) 21 пациента (28,4%); уровень поражения грудного отдела (торакалгии) 14 пациентов (18,9%); пояснично-крестцовый уровень составили (люмбалгии, люмбоишиалгии) у 39 пациентов (52,7%). Отдельно оценивались факторы риска, потенциально влияющие на формирование болевого синдрома, с учетом глубокого анализа анамнеза. Так среди обследованных выявлено: регулярные спортивные нагрузки средней и высокой интенсивности у 27 детей (36,5%); интересным, оказались особенности взаимосвязи с занятиями музыкальными инструментами (скрипка, фортепиано, дутые инструменты) с выраженной асимметрией позы, у 11 пациентов (14,9%); нарушения осанки, связанные с активностью использования гаджетов (сутулость, гиперлордоз, кифосколиоз) у 48 детей (64,8%); и идиопатические изменения в виде клинических признаков дисплазии соединительной ткани (гипермобильность, мышечно-связочная слабость) у 29 детей (39,2%). В соответствии цели определения синдромальной структуры вертеброгенных болевых синдромов пациенты основной группы были разделены на три подгруппы по клиническому уровню поражения позвоночника, что является наиболее патогенетически обоснованным подходом: I подгруппа шейный уровень поражения (цервикалгии, цервикокраниалгии) 21 пациент (28,4%); II подгруппа грудной уровень поражения (торакалгии) 14 пациентов (18,9%); III подгруппа пояснично-крестцовый уровень поражения (люмбалгии, люмбоишиалгии) 39 пациентов (52,7%). Контрольную группу составили 40 практически здоровых детей, подросткового возраста, сопоставимых с основной группой по возрасту и полу (22 мальчика и 18 девочек), не предъявлявших жалоб на боли в спине и не имеющих в анамнезе хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата и нервной системы. Контрольная группа использовалась для сопоставления клинико-инструментальных и постуральных показателей.

Методы исследования включали комплекс клинико-неврологических, ортопедических, инструментальных и функциональных оценок. Проводилась подробная оценка болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (VAS) и шкале интенсивности боли (NRS), анализ локализации, иррадиации и длительности болевого эпизода. Неврологический статус оценивался с использованием стандартных протоколов, включая исследование мышечного тонуса, рефлексов, чувствительности, оценку симптомов натяжения (Ласега, Нери). Ортопедическое обследование проводилось по методике определения постуральных нарушений с использованием стандартных тестов (плечевой и тазовый баланс, линии отвеса, тест Шобера). Отдельно акцентирование отмечается по диагностическим признакам: ультразвуковое исследование паравертебральных мышц для оценки их толщины, симметричности, наличия миофасциальных уплотнений; важным для дифференцирования выявление изменений, поверхностной электромиографии (ЭМГ) для определения функциональной активности мышечно-связочного аппарата и выявления мышечно-тонического дисбаланса; в некоторых случаях использовали метод рентгенографии позвоночника в прямой и боковой проекциях, для выявления сколиотических и кифотических деформаций, плоскостопия, спондилолиза/ спондилолистеза; так же, у некоторых подростков проводился клино- и фотопостурологический анализ (компьютерная постурография) для оценки динамических и статических параметров осанки; в соответствии со стандартом об-

следования пациентов с нарушениями вертеброгенных функций, использовали опросники и шкалы функциональной активности (ODI для подростков, Pediatric Functional Disability Inventory).

Для анализа связи болевых проявлений с нарушениями осанки, дисплазией соединительной ткани и физической нагрузкой проводилось сравнение частоты и выраженности вертеброгенных синдромов между выделенными подгруппами. Дополнительно учитывались возраст, пол, индекс массы тела, длительность занятий спортом или игрой на музыкальном инструменте, а также наличие сопутствующих ортопедических патологий.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программ SPSS 26.0. Применялись методы описательной статистики, χ^2-критерий для анализа категориальных переменных, t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна–Уитни для сравнения количественных показателей, коэффициенты корреляции Пирсона/Спирмена для оценки взаимосвязей между клиническими, ортопедическими и инструментальными параметрами. Уровень статистической значимости принимался при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Анализ клинической симптоматики у подростков с вертеброгенными болевыми синдромами, выявил выраженную неоднородность клинических проявлений в зависимости от уровня поражения позвоночника, характера физической нагрузки и наличия нарушений осанки. В основной группе (n=74) болевой синдром носил преимущественно хронический или рецидивирующий характер, с длительностью болей от нескольких недель до 6 месяцев и более, по сравнению с группой контроля (n=40), где отсутствовали жалобы на боли в спине.

В структуре вертеброгенных болевых синдромов преобладали пояснично-крестцовые боли, которые были выявлены у 39 пациентов (52,7%). Шейный болевой синдром диагностирован у 21 ребёнка (28,4%), грудной соответственно у 14 пациентов (18,9%). То есть, наибольшая клиническая нагрузка приходилась на поясничный отдел позвоночника, что, вероятнее всего, связаны с его биомеханической уязвимостью в период интенсивного роста и повышенной физической активности. Так у пациентов с поражением шейного отдела преобладали жалобы на локальные боли в шейно-затылочной области, чувство напряжения, утомляемость, головные боли напряжения, ограничение подвижности шеи. Объективно отмечалось повышение тонуса паравертебральных мышц, болезненность при пальпации, умеренная асимметрия мышечного тонуса, без грубых нарушений чувствительности и сухожильных рефлексов. При этом у пациентов с нарушением на уровне грудного отдела, жалобы локализации отмечались между лопатками, ощущение «стянутости» грудной клетки, усиливающиеся при статической нагрузке и длительном сидении. Клинически выявлялись нарушения осанки по типу усиленного грудного кифоза, локальная мышечно-тоническая реакция, снижение экскурсии грудной клетки.

Неврологический дефицит, как правило, отсутствовал. В пояснично-крестцовой подгруппе клиническая картина была наиболее выраженной. Боли носили интенсивный характер, нередко сопровождались иррадиацией в нижние конечности, усилением при физической нагрузке и длительном стоянии. Отмечались выраженный мышечный гипертонус, снижение трофики паравертебральных мышц, положительные симптомы натяжения (Ласега), умеренное снижение сухожильных рефлексов у части пациентов. Именно в этой подгруппе чаще регистрировались повторные обращения и длительное течение болевого синдрома. Интенсивность и оценка болевого синдрома проводилась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), где отмечены достоверные различия между подгруппами. Средний уровень боли составил 4,1±0,9 балла в шейной подгруппе, 4,8±1,1 балла в подгруппе с грудной патологией и 6,3±1,2 балла в подгруппе с поражением пояснично-крестцового отдела, что статистически составило $p<0,01$. В контрольной группе показатели боли соответствовали нулевым значениям. Таким образом, наиболее выраженный болевой синдром наблюдался у детей с поражением поясничного отдела позвоночника.

Важным моментом в исследовании является, определение взаимосвязи болевого синдрома с нарушениями осанки и физической нагрузкой. Результат обследования пациентов основной группы, выявил нарушение осанки в 64,8% случаях и достоверно чаще встречались в пояснично-крестцовой подгруппе (где достоверность равна $p<0,05$). Дисплазия соединительной ткани ассоциировалась с более ранним началом болевого синдрома и большей его длительностью. Регулярные физические нагрузки высокой интенсивности, а также занятия музыкальными инструментами с асимметричной позой достоверно коррелировали с выраженностью болевых проявлений ($r=0,62$; $p<0,01$). У детей, не имевших регулярных нагрузок, болевой синдром носил менее интенсивный характер. Сравнительный анализ, кроме того показал, что у пациентов основной группы достоверно чаще выявлялись мышечно-тонические нарушения, асимметрия тонуса, снижение подвижности позвоночника и признаки функциональных постуральных расстройств по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$). Корре-

ляционный анализ выявил тесную связь между уровнем поражения позвоночника и интенсивностью боли (r=0,68; p<0,001), при этом в сравнение с выраженностью нарушений осанки и частотой рецидивов болевого синдрома (r=0,59; p<0,01), данные представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Клиническая характеристика вертеброгенных болевых синдромов у детей

Показатель	Контрольная группа (n=40)	Шейный уровень (n=21)	Грудной уровень (n=14)	Пояснично-крестцовый уровень (n=39)
Интенсивность боли (VAS), баллы	0	4,1 ± 0,9	4,8 ± 1,1	6,3 ± 1,2
Мышечный гипертонус, %	5%	61,9%	57,1%	82,1%
Нарушения осанки, %	10%	52,4%	64,3%	74,4%
Симптомы натяжения, %	0%	9,5%	7,1%	38,5%
Повторные обращения, %	0%	19,0%	21,4%	46,2%
Связь с физической нагрузкой, %	8%	42,9%	50,0%	66,7%

Как видно по данным представленными в таблице 1, клиническая выраженность вертеброгенных болевых синдромов нарастает от шейного к пояснично-крестцовому уровню поражения. Поясничная подгруппа характеризуется наибольшей интенсивностью боли, высокой частотой мышечно-тонических нарушений, нарушений осанки и повторных обращений. В контрольной группе клинически значимые болевые и постуральные нарушения выявлялись крайне редко. Следовательно, вертеброгенные болевые синдромы у подростков имеют чёткую синдромальную структуру, зависящую от уровня поражения позвоночника. Наиболее тяжёлые клинические проявления характерны для пояснично-крестцового отдела и ассоциированы с нарушениями осанки, высокой физической нагрузкой и дисплазией соединительной ткани. Сравнение с контрольной группой подтверждает значимость выявленных клинико-функциональных изменений и обосновывает необходимость ранней комплексной диагностики.

Следующим этапом в исследовании, не менее важным и необходимым, это изучение инструментального контроля у пациентов подросткового возраста страдающих хроническим болевым синдромом. Инструментальное обследование проведено всем пациентам основной и контрольной групп, с использованием ультразвукового исследования паравертебральных мышц, поверхностной электромиографии и компьютерного постурального анализа. Применение комплекса методов позволило объективизировать функциональные и структурные нарушения позвоночника и мышечно-связочного аппарата и сопоставить их с клинико-неврологическими проявлениями болевого синдрома.

Ультразвуковое исследование паравертебральных мышц у пациентов основной группы обнаружены изменения, характерные для миофасциального болевого синдрома: неоднородность эхоструктуры мышц, снижение их толщины, асимметрия и наличие локальных гипоэхогенных зон. Наиболее выраженные изменения отмечались в поясничнокрестцовой подгруппе, где асимметрия толщины мышц превышала 15–20%, а признаки мышечной гипотрофии регистрировались у 61,5% пациентов. В шейной подгруппе преобладали функциональные изменения без выраженной трофической недостаточности, тогда как в грудной подгруппе изменения носили умеренный характер и чаще сочетались с нарушениями осанки. В контрольной группе структура паравертебральных мышц была однородной, асимметрия не превышала 5%.

Результат анализа исследования показателей поверхностной электромиографии обнаружил в ходе исследования выраженный мышечно-тонический дисбаланс у большинства пациентов основной группы. В то же время, в шейной подгруппе регистрировалась повышенная биоэлектрическая активность трапециевидных и лестничных мышц, что коррелировало с жалобами на локальные боли и головные боли напряжения. Тогда как в подгруппе с грудной патологией отмечалась асимметрия активности паравертебральных мышц на фоне постуральных нарушений. Наиболее значимые ЭМГ-изменения выявлены у пациентов с пояснично-крестцовым болевым синдромом: снижение амплитуды биоэлектрической активности, нарушение координации мышечных сокращений и признаки хронического перенапряжения, что сопровождалось более высокой интенсивностью боли и положительными симптомами натяжения. Корреляционный анализ проведенный между подгруппами основного контингента пациентов и контрольной группы, показал достоверную связь между интенсивностью боли по ВАШ и степенью мышечного дисбаланса по данным ЭМГ имели данные r=0,67; p<0,001, по-

мимо этого между снижением биоэлектрической активности и длительностью болевого синдрома составил r=–0,59; p<0,01.

Постурологический анализ или компьютерный анализ осанки выявил выраженные статико-динамические нарушения у подростков основной группы. При этом в шейной подгруппе преобладали смещение центра тяжести и асимметрия плечевого пояса, в грудной, отмечено усиление грудного кифоза и ротационные компоненты позвоночника, а в подгруппе пояснично-крестцовой выявлены выраженный наклон таза, асимметрия нижних конечностей и компенсаторные искривления. Нарушения постурального баланса достоверно чаще выявлялись у пациентов с дисплазией соединительной ткани и высокой физической нагрузкой (p<0,01). В контрольной группе показатели постурального анализа соответствовали возрастной норме, без клинически значимых отклонений. Сравнительный анализ по подгруппам, возрасту и полу, не выявил достоверных и существенных различий (p>0,05). Однако у мальчиков достоверно чаще регистрировались выраженные изменения по данным ЭМГ и постурологии, что, вероятнее всего, связано с более высокой физической нагрузкой. У девочек чаще выявлялись признаки дисплазии соединительной ткани и нарушения осанки, особенно в грудной подгруппе. В сравнении с контрольной группой пациенты основной группы имели достоверно более выраженные изменения по всем инструментальным параметрам (p<0,001), что подчёркивает патологический характер выявленных нарушений. Все показатели представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Инструментальные характеристики пациентов с вертеброгенными болевыми синдромами

Показатель	Контроль (n=40)	Шейный уровень (n=21)	Грудной уровень (n=14)	Пояснично-крестцовый уровень (n=39)
Асимметрия мышц по УЗИ, %	≤5	12,4±3,1	15,7±3,8	21,6 ± 4,2
Признаки мышечной гипотрофии, %	2,5	23,8	28,6	61,5
ЭМГ-дисбаланс, %	5,0	57,1	64,3	82,1
Нарушения постуры, %	10,0	52,4	71,4	84,6
Корреляция с VAS (r)	–	0,54	0,61	0,73

Данные таблицы 2, демонстрируют нарастание выраженности инструментальных нарушений от шейного к пояснично-крестцовому уровню поражения. Наиболее тяжёлые изменения выявлены у пациентов с пояснично-крестцовым болевым синдромом, что проявляется высокой частотой мышечной гипотрофии, выраженным ЭМГ-дисбалансом и грубыми нарушениями постурального контроля. В контрольной группе показатели соответствовали физиологической норме. Следовательно, результаты инструментального анализа подтверждают, что вертеброгенные болевые синдромы у детей сопровождаются выраженными функциональными и структурными нарушениями мышечно-связочного аппарата и постурального контроля. Степень инструментальных изменений напрямую связана с уровнем поражения позвоночника и интенсивностью болевого синдрома, а также с наличием факторов риска, таких как высокая физическая нагрузка и дисплазия соединительной ткани.

Выводы: Результаты проведённого исследования подтверждают многофакторный характер вертеброгенных болевых синдромов у детей школьного и подросткового возраста и подчёркивают ведущую роль функциональных и постуральных нарушений в их формировании. Установлено, что клиническая выраженность болевого синдрома и характер инструментальных изменений зависят от уровня поражения позвоночника, интенсивности физической нагрузки и наличия нарушений осанки. Наиболее выраженные клинико-инструментальные изменения выявлены у пациентов с пояснично-крестцовым болевым синдромом, что по-видимому связано с биомеханической уязвимостью данного отдела позвоночника в период активного роста. Мышечно-тонический дисбаланс, асимметрия паравертебральных мышц и нарушения постурального контроля, выявленные с помощью УЗИ, ЭМГ и постурологического анализа, достоверно коррелировали с интенсивностью боли и длительностью заболевания, подтверждая значимость объективных инструментальных маркеров в оценке вертеброгенных болей у детей. Полученные данные также свидетельствуют о существенном влиянии факторов риска, таких как повышенная физическая нагрузка, занятия спортом и наличие дисплазии соединительной ткани, на формирование и хронизацию болевого синдрома. Отсутствие значимых различий по возрасту и полу между подгруппами подчёркивает универсальность выявленных патогенетических механизмов, тогда как сравнение с контрольной группой позволило чётко дифференцировать патологические и физиологические постуральные изменения. В целом, комплексная клинико-инструментальная оценка обеспечивает более глубокое понимание механизмов формирования вер-

теброгенных болевых синдромов у подростков, обосновывает необходимость раннего выявления факторов риска.

Список литературы:

1. Абдурахманов А.А. Современные подходы к диагностике болевых синдромов позвоночника в детском возрасте. Журнал неврологии Узбекистана. 2023;(2):36–40
2. Беляев А.Н., Громова О.А. Факторы риска формирования вертеброгенной патологии у школьников. Российский педиатрический журнал. 2021;24(3):178–183.
3. Даминова Ф.А., Акбарова Ш.А. Инструментальные методы диагностики болей в спине у детей. Вестник Самаркандского государственного медицинского университета. 2020;(2):41–45.
4. Турсунов Ж.Т., Рахимова Д.С. Роль МРТ в диагностике вертеброгенных синдромов у детей. Медицинский журнал Узбекистана. 2022;(1):47–51.
5. Aartun E., Hartvigsen J. Lifestyle factors and spinal pain in children. BMC Musculoskeletal Disorders. 2021;22:112.
6. Balagué F., Dudler J., Nordin M. Low back pain in children and adolescents: risk factors and clinical features. Nature Reviews Rheumatology. 2019;15(7):432–445.
7. Fritz J.M., Cleland J.A. Clinical characteristics of pediatric spine-related pain. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy. 2019;49(6):417–425.
8. Sato T., Ito T., Hirano T. MRI findings in adolescents with chronic low back pain. Spine. 2022;47(3):196–204.

Для цитирования: Джурабекова А.Т., Шомурадова Д.С., Обланова Д.С. Характеристика клинических и инструментальных признаков вертеброгенной боли у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1305–1310. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18002142

УЎК 616.216-006

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18002195

БУРУН ВА БУРУН ЁНДОШ БЎШЛИҚЛАРИДАГИ ХАВФСИЗ ЎСМАЛАРНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ ЎРТАСИДАГИ КОРРЕЛЯЦИОН БОҒЛИҚЛИКЛАРНИ АНИҚЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Юнусова Н.А., Лутфуллаев Ғ.У.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқотда бурун ва параназал соҳадаги хавфсиз ўсмаларга чалинган беморларда эшитиш қобилияти бузилиши, нафас олишга оид симптомлар, касаллик давомийлиги ва ўсмаларнинг анатомик тарқалиши ўртасидаги корреляцион боғлиқлик Spearman корреляция коэффициенти орқали баҳоланди. Корреляцион таҳлил натижаларига кўра, эшитиш бузилишининг давомийлиги, симптомлар сони, ўсма юки ва анатомик тарқалиш даражаси ўртасида r=0,89 даражасида кучли мусбат боғлиқлик аниқланди. Бу ҳолат беморларда эшитиш функциясининг пасайиши ўсма юкининг кўпайиши ва морфофункционал кенгайиши билан узвий боғлиқ эканлигини кўрсатди.*

Калит сўзлар: *хавфсиз ўсмалар, эшитиш бузилиши, Spearman корреляцияси, анатомик тарқалиш, клиник симптомлар.*

RESULTS OF IDENTIFYING CORRELATION RELATIONSHIPS BETWEEN CLINICAL FEATURES OF BENIGN TUMORS OF THE NOSE AND PARANASAL SINUSES

Yunusova N.A., Lutfullayev G.U.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *This study assessed the correlation between hearing loss, respiratory symptoms, disease duration, and the anatomical distribution of benign nasal and paranasal tumors using Spearman's correlation coefficient. The analysis revealed a strong positive correlation (r=0.89) between the duration of hearing impairment, the number of auditory symptoms, tumor burden, and anatomical spread. This case showed that the decline in hearing function in patients is closely related to the increase in tumor burden and morphofunctional expansion.*

Keywords: *benign tumors, hearing loss, Spearman correlation, anatomical spread, clinical symptoms.*

РЕЗУЛЬТАТЫ ВЫЯВЛЕНИЯ КОРРЕЛЯЦИОННЫХ СВЯЗЕЙ МЕЖДУ КЛИНИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Юнусова Н.А., Лутфуллаев Г.У.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В настоящем исследовании проведена оценка корреляционных связей между снижением слуха, респираторными симптомами, длительностью заболевания и анатомическим распространением доброкачественных опухолей носа и околоносовых пазух с использованием коэффициента корреляции Спирмена. Согласно результатам, между длительностью слуховых симптомов, их числом, опухолевой нагрузкой и степенью анатомического распространения выявлена сильная положительная корреляция (r=0,89). Это свидетельствует о том, что с увеличением длительности слуховых нарушений повышается вероятность множественности и распространённости новообразований.*

Ключевые слова: *доброкачественные опухоли, снижение слуха, корреляция Спирмена, анатомическое распространение, клинические симптомы.*

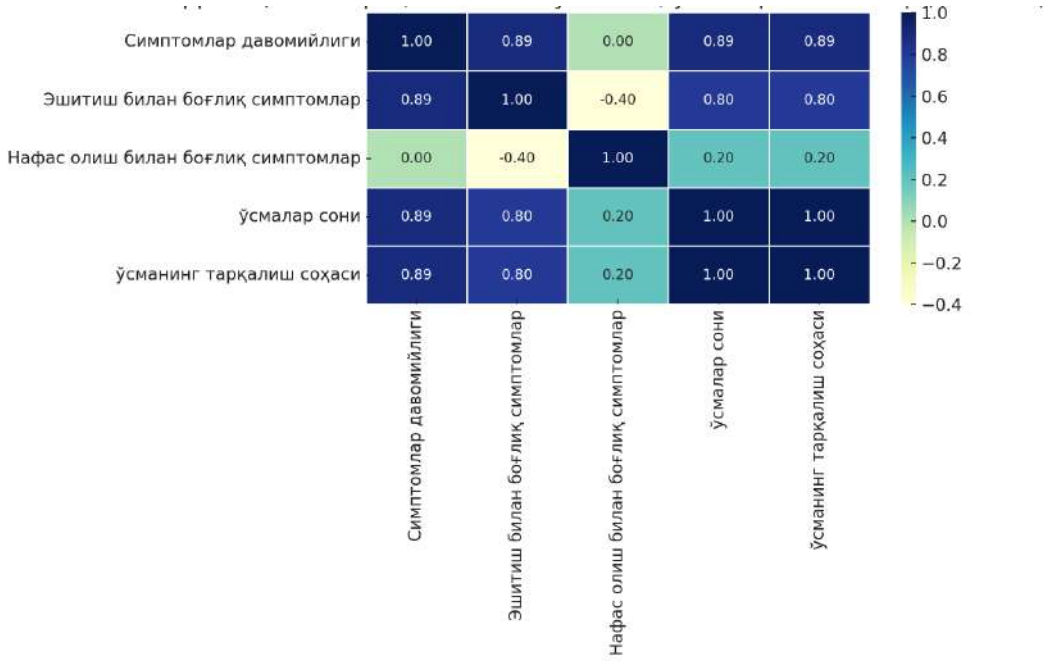
Долзарблиги. Бурун ва параназал бўшлиқлардаги хавфсиз (бенин) ўсмалар эшитиш қобилиятига салбий таъсир кўрсатувчи, шунингдек нафас олиш фаолиятини чекловчи клиник омиллардан бири ҳисобланади. Уларнинг клиник кечиши кўп ҳолларда йўқори қайталанувчанлик, анатомик тўсиқлар, Евстахий найи дисфункцияси ва сенсор функциялар бузилиши билан намоён бўлади. Ушбу патологияларда эшитиш пасайиши симптоматик ривожланиш билан биргаликда ўсма юки, тарқалиш даражаси ва касаллик давомийлигига боғлиқ ҳолда фаоллашади [2,3,4].

Клиник амалиётда ўсма тури, унинг анатомик локализацияси ва симптомлар ўртасидаги ўзаро боғлиқликни аниқлаш аҳамияти ошиб бормоқда [1,5,8]. Spearman корреляция таҳлили орқали ушбу

параметрлар ўртасидаги статистик муносабатларни баҳолаш, индивидуал ташхис ва реабилитация стратегиясини ишлаб чиқишда муҳим ўрин тутади. Мазкур тадқиқот ана шу заруратдан келиб чиқиб, бенин ўсмаларнинг морфофункционал хусусиятлари билан клиник белгилари ўртасидаги боғлиқликни илмий асосда баҳолашга йўналтирилган [6,7].

Тадқиқот натижалари. Тадқиқотда иштирок этган барча беморлар қуйидаги гуруҳларга бўлинди: IA гуруҳи –кондуктив эшитиш қобилияти бузилиши мавжуд ва касаллик давомийлиги 1 йилгача бўлган беморлар; IB гуруҳи – кондуктив эшитиш қобилияти бузилиши мавжуд ва касаллик давомийлиги 1 йилдан ортиқ бўлган беморлар; IIA гуруҳи – аралаш эшитиш қобилияти бузилиши мавжуд ва касаллик давомийлиги 1 йилгача бўлган беморлар; IIB гуруҳи – аралаш эшитиш қобилияти бузилиши мавжуд ва касаллик давомийлиги 1 йилдан ортиқ бўлган беморлар.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда хавфсиз ўсмалар сабабли келиб чиққан клиник симптомлар, хусусан эшитиш қобилиятининг пасайиши, нафас олиш системаси билан боғлиқ симптомлар, касаллик давомийлиги (1 йилгача ва 1 йилдан ортиқ), ўсмаларнинг тарқалиш соҳаси ўртасидаги корреляцион боғлиқлик Spearman корреляция коэффициенти орқали баҳоланди (1-расм).



1-расм. Spearman усулида корреляцион боғлиқни аниқлаш натижалари

Албатта, ушбу маълумотни кенгайтириб, янги сўз ва иборалар билан қайта ёзилган, илмий услубга мос варианти қуйидагича:

Ўтказилган корреляцион таҳлил натижаларига кўра, эшитиш қобилиятининг бузилиш давомийлиги, кузатилган клиник симптомларнинг ифодаланиши ва ўсмаларнинг морфофункционал характеристикалари ўртасидаги ўзаро алоқани баҳолаш мақсадида тузилган корреляцион матрицада ўрганилган барча асосий кўрсаткичлар орасида сезиларли даражадаги мусбат боғлиқлик мавжудлиги аниқланди. Хусусан, эшитиш функцияси бузилишининг давомийлиги (Symptom Duration Score номли кўрсаткич орқали ифодаланган) ҳамда эшитиш билан боғлиқ симптомларнинг умумий сони (HearingSymptomCount номли кўрсаткич орқали баҳоланган) ўртасида юқори даражадаги коррелятив алоқа (Spearman корреляция коэффициенти r=0.89) қайд этилди. Ушбу статистик жиҳатдан аҳамиятли ва юқори қийматли коэффициент эшитиш функциясидаги бузилишнинг давомийлиги ортиб бориши беморларда эшитишга оид клиник белгилар (масалан, қулоқдаги шовқин - тиннитус, эшитиш пасайиши - гипоакузия ва бошқалар) сони ва уларнинг интенсивлигининг ҳам мутаносиб равишда ошиб боришини кўрсатади, бу эса патологик жараённинг ривожланишига мос келади. Корреляцион матрицанинг бошқа элементларида ҳам ўрганилган барча асосий параметрлар, жумладан ўсмаларнинг ўлчамлари ва жойлашуви каби хусусиятлар ўртасида ҳам шунга ўхшаш кучли мусбат алоқалар аниқланди. Бундай натижалар ўсмаларнинг морфологик ва функционал хусусиятларининг касаллик кечиши ҳамда унинг клиник кўринишларига сезиларли таъсир кўрсатишини тасдиқлайди. Умуман олганда, корреляцион таҳлил натижалари касалликнинг кечишини башорат қилишда муҳим аҳамият касб этиб, симптомлар давомийлигининг ортиши клиник манзаранинг оғирлашувига олиб келишини ҳисобга олган ҳолда, эшитиш бузилиши

аниқланганда ўз вақтида ва тўғри ташхис қўйишнинг ҳамда эрта терапевтик аралашувнинг заруриятини яна бир бор кўрсатади.

Ўтказилган таҳлиллар натижасида, эшитиш симптомларининг давомийлиги ҳамда ўсмалар сонини акс эттирувчи Tumor Burden кўрсаткичи ўртасида юқори даражадаги тўғридан-тўғри коррелятив боғлиқлик (r=0.89) аниқланди. Бу натижалар шундан гувоҳлик берадики, беморларда эшитиш қобилиятидаги бузилиш белгилари қанча узоқ вақт мобайнида давом этса, уларда ўсмаларнинг умумий юки ёки сони шунчалик юқори бўлиш эҳтимоли сезиларли даражада ортади, бу эса патологик жараённинг ривожланганлик даражасига ишора қилади. Ушбу муҳим коррелятив алоқа симптом давомийлиги ва касалликнинг морфологик асоси ўртасидаги узвий боғлиқликни кўрсатиб, нафақат патологиянинг кечишини башорат қилишда, балки унинг асосида ётган сабабларни тушунишда ҳам катта аҳамиятга эга. Эътибор берилган ушбу ўсмалар хавфсиз неоплазмалар тоифасига киради ва полиплар, папилломатоз ўсимталар, гемангиоматоз тузилмалар ва бошқа турдаги бенин ўсмалар шаклида бўлиши мумкин. Юқоридаги корреляцияларнинг мавжудлиги эшитиш билан боғлиқ симптомлар пайдо бўлганда беморни ўз вақтида чуқурлаштирилган текширувдан ўтказиш ва эрта ташхис қўйишнинг муҳимлигини яна бир бор тасдиқлайди. Симптомлар давомийлигининг узоқлиги каттароқ ўсма юкидан далолат бериши ва бу даволаш стратегиясини белгилашда ҳал қилувчи аҳамият касб этиши мумкин.

Таҳлил натижаларининг яна бир муҳим томони шундаки, эшитиш бузилишининг давомийлиги ўсмаларнинг анатомик тарқалиш даражаси (Anatomic Spread Score) билан ҳам r=0,89, мусбат корреляцион боғлиқлик аниқланди. Бу ўсма давомийлиги ва клиник назоратсизлик ҳолатларида улар нафақат кўпаяётгани, балки бурин тўсиғи, гаймор, ғалвирсимон, пешона ва понасимон бўшлиқлар, шунингдек, Евстахий найи каби тузилмаларга ҳам кенгайиб боришини кўрсатади. Булардан келиб чиқиб, эшитиш қобилиятининг клиник бузилишлари, ўсма юки ва уларнинг анатомик локализацияси ўртасидаги мустаҳкам боғлиқлик клиник амалиётда муҳим аҳамиятга эга. Аҳамиятлиси шундаки, юқоридаги корреляцион таҳлилда кучли манфий боғлиқлик аниқланмади. Бу ҳолат шифокорларга беморларни баҳолашда фақат эшитиш функциясига эмас, балки ўсманинг ўлчами, локализацияси ва бошқа симптомлар билан боғлиқлигига ҳам эътибор қаратиш зарурлигини кўрсатади.

Хулосалар. Тадқиқотда Spearman корреляция коэффициенти асосида эшитиш қобилиятининг бузилиши, унинг давомийлиги ва симптомлар сони, ўсма юки ва анатомик тарқалиши ўртасида r=0,89 даражасида кучли мусбат боғлиқлик аниқланди. Бу ҳолат хавфсиз ўсмаларнинг морфофункционал кенгайиши эшитиш фаолиятини изчил равишда ёмонлаштиришини ва клиник симптомлар кучайиб боришини тасдиқлайди. Эшитиш бузилишига оид симптомлар ва ўсмаларнинг анатомик тарқалиши ўртасидаги кучли корреляцион боғлиқлик ушбу патологияларда умумий клиник назоратнинг мураккаблашишини англатади. Аниқланган натижалар амалиётда индивидуаллаштирилган ташхис, эрта интервенция ва локализацияга асосланган терапевтик ёндашувни талаб қилиши муҳимлигини кўрсатади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Wang X. et al. Post-radiation otitis media with effusion in NPC patients // Int J Radiat Oncol Biol Phys. – 2014. – № 90. – P. 632–639.

2. Ward B.K. et al. Twelve-month outcomes of Eustachian tube procedures for management of patulous Eustachian tube dysfunction // Laryngoscope. – 2019. – Vol. 129(1). – P. 222–228. – doi:10.1002/lary.27443.

3. Ware J. E, Sherbourne C. D. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection. - Medical Care. - 1992. - № 30(6): P. 473–483.

4. Wassmer E. et al. How do paediatricians communicate with children and parents? // Acta Paediatr. – 2004. – Vol. 93(11). – P. 1501–1506. doi:10.1080/08035250410015079. PMID: 15513580.

5. Wiley S. et al. Findings from Multidisciplinary Evaluation of Children with Permanent Hearing Loss // Int J Pediatr Otorhinolaryngol. – 2011. – Vol. 75(8). – P. 1040–1044.

6. Wilson BS. et al. Global hearing health care: new findings and perspectives. // Lancet. - 2017. - № 390(10111): P. 2503–2515. doi:10.1016/S0140-6736(17)31073-5

7. World Health Organization (WHO). World Report on Hearing. // WHO Publications. – 2021. P. 10-15.

Иқтибос учун: Юнусова Н.А., Лутфуллаев Ғ.У. Бурун ва бурун ёндош бўшлиқларидаги хавфсиз ўсмаларнинг клиник хусусиятлари ўртасидаги корреляцион боғлиқликларни аниқлаш натижалари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1311–1313. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18002195

УДК 616. 65.007.61

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18002229

ВЛИЯНИЕ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ (ТУР) НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Усмонов С.С.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Целью исследования явилась оценка влияния трансуретральной резекции предстательной железы на качество жизни и выраженность симптомов нижних мочевых путей у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы. В исследование были включены 68 пациентов, разделённых на две группы в зависимости от исходной тяжести симптомов по шкале IPSS. Всем больным выполнена трансуретральная резекция предстательной железы с последующей оценкой клинических и уродинамических показателей через 3 месяца. Установлено статистически значимое снижение суммарного балла IPSS, увеличение максимальной скорости потока мочи и уменьшение объёма остаточной мочи, сопровождавшиеся выраженным улучшением качества жизни пациентов. Полученные данные подтверждают высокую клиническую эффективность ТУР предстательной железы при доброкачественной гиперплазии простаты.*

Ключевые слова: *доброкачественная гиперплазия предстательной железы, трансуретральная резекция, IPSS, качество жизни, инфравезикальная обструкция.*

THE EFFECT OF TRANSURETHRAL RESECTION (TUR) ON THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

Usmonov S.S.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The aim of the study was to evaluate the impact of transurethral resection of the prostate on quality of life and lower urinary tract symptoms in patients with benign prostatic hyperplasia. The study included 68 patients divided into two groups according to baseline symptom severity assessed by the IPSS score. All patients underwent transurethral resection of the prostate followed by clinical and urodynamic evaluation three months after surgery. A statistically significant reduction in IPSS score, increase in maximum urinary flow rate and decrease in post-void residual urine volume were observed, accompanied by marked improvement in quality of life. The results confirm the high clinical efficacy of transurethral resection of the prostate in patients with benign prostatic hyperplasia.*

Keywords: *benign prostatic hyperplasia, transurethral resection of the prostate, IPSS, quality of life, lower urinary tract symptoms.*

ПРОСТАТА БЕЗИ ХАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ ҲАЁТ СИФАТИГА ТРАНСУРЕТРАЛ РЕЗЕКЦИЯНИНГ (ТУР) ТАЪСИРИ

Усмонов С.С.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқотнинг мақсади простата безининг хавфсиз гиперплазияси бўлган беморларда простата безининг трансуретрал резекциясининг ҳаёт сифатига ва пастки сийдик йўллари белгиларининг намоён бўлишига таъсирини баҳолашдан иборат. Тадқиқотга IPSS шкаласи бўйича симптомларнинг дастлабки оғирлигига қараб икки гуруҳга бўлинган 68 нафар бемор киритилган. Барча беморларга 3 ойдан кейин клиник ва уродинамик кўрсаткичларни баҳолаш билан простата безининг трансуретрал резекцияси амалга оширилди. IPSS умумий балининг статистик жиҳатдан сезиларли даражада пасайиши, сийдик оқимининг максимал тезлигининг ошиши ва қолдиқ сийдик ҳажмининг камайиши аниқланди, бу эса беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада яхшилади. Олинган маълумотлар простата безининг хавфсиз гиперплазиясида простата безининг ТУР юқори клиник самарадорлигини тасдиқлайди.*

Калит сўзлар: *простата безининг хавфсиз гиперплазияси, трансуретрал резекция, IPSS, ҳаёт сифати, инфравезикал обструкция.*

Введение. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы является одним из наиболее распространённых урологических заболеваний у мужчин пожилого и старческого возраста и сопро-

вождается прогрессирующим увеличением объёма простаты, нарушением уродинамики нижних мочевых путей и снижением качества жизни[1,3].

По данным клинических наблюдений, выраженность симптомов заболевания напрямую коррелирует с ухудшением повседневной активности, нарушением сна и психоэмоционального состояния пациентов. Несмотря на широкое применение медикаментозной терапии, при средней и тяжёлой степени инфравезикальной обструкции трансуретральная резекция предстательной железы остаётся основным хирургическим методом лечения[2,4,5]. В связи с этим представляется актуальной количественная оценка влияния ТУР предстательной железы на выраженность симптомов и показатели качества жизни.

Цель исследования заключалась в сравнительной оценке клинической эффективности и влияния трансуретральной резекции предстательной железы на качество жизни пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы в зависимости от исходной степени выраженности симптомов.

Материалы и методы. В проспективное клиническое исследование были включены 68 пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы, находившихся на лечении в урологическом отделении. Средний возраст больных составил 66,4±5,8 года. В зависимости от исходной тяжести симптомов нижних мочевых путей по шкале IPSS пациенты были разделены на две группы. В первую группу вошли 34 пациента с умеренно выраженными симптомами, у которых суммарный балл IPSS до операции составлял от 8 до 19 и в среднем равнялся 14,2±2,9 балла. Вторую группу составили 34 пациента с тяжёлыми симптомами, у которых показатель IPSS превышал 20 баллов и в среднем составлял 26,8±3,1 балла. Критериями включения являлись объём предстательной железы более 30 см³, наличие остаточной мочи более 50 мл и отсутствие клинического эффекта от медикаментозной терапии в течение не менее 6 месяцев. Всем пациентам проводилось стандартное клинико-инструментальное обследование, включавшее пальцевое ректальное исследование, трансректальное ультразвуковое исследование предстательной железы, урофлоуметрию и определение уровня простат-специфического антигена. Качество жизни оценивалось с использованием шкалы QoL, входящей в структуру IPSS. Оценка показателей проводилась до операции и через 3 месяца после трансуретральной резекции предстательной железы. Хирургическое вмешательство выполнялось по стандартной методике. Статистический анализ включал расчёт средних значений и стандартных отклонений, а также оценку достоверности различий с использованием парного t-критерия Стьюдента, при этом различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты. До оперативного лечения у пациентов первой группы средний показатель максимальной скорости потока мочи составлял 8,6±1,9 мл/с, объём остаточной мочи — 96,3±28,7 мл, а показатель качества жизни по шкале QoL — 4,3±0,6 балла. Во второй группе эти показатели были более выраженными и составляли соответственно 6,1±1,5 мл/с, 154,8±35,2 мл и 5,1±0,5 балла. Через 3 месяца после выполнения трансуретральной резекции предстательной железы в обеих группах было отмечено статистически значимое улучшение клинических и функциональных показателей. В первой группе суммарный балл IPSS снизился с 14,2±2,9 до 6,1±1,8 балла, что соответствовало уменьшению выраженности симптомов на 57,0 % ($p<0,001$), тогда как во второй группе показатель IPSS снизился с 26,8±3,1 до 8,9±2,4 балла, что соответствовало снижению на 66,8 % ($p<0,001$). Максимальная скорость потока мочи увеличилась в первой группе до 17,4±3,2 мл/с, а во второй — до 15,9±2,8 мл/с, при этом различия по сравнению с дооперационными значениями были статистически значимыми ($p<0,001$). Объём остаточной мочи снизился до 28,6±12,4 мл в первой группе и до 36,9±15,1 мл во второй группе ($p<0,001$). Показатель качества жизни по шкале QoL улучшился с 4,3±0,6 до 1,8±0,5 балла в первой группе и с 5,1±0,5 до 2,1±0,6 балла во второй группе, что свидетельствовало о выраженном субъективном улучшении состояния пациентов.

Обсуждение. Полученные результаты демонстрируют, что трансуретральная резекция предстательной железы приводит к значимому улучшению как объективных уродинамических показателей, так и субъективной оценки качества жизни у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы независимо от исходной степени выраженности симптомов. Более выраженное относительное снижение суммарного балла IPSS у пациентов с тяжёлыми симптомами может быть обусловлено большей степенью инфравезикальной обструкции до операции и, соответственно, более заметным клиническим эффектом после её устранения. Улучшение качества жизни в обеих группах подтверждает высокую клиническую значимость хирургического вмешательства и его влияние на повседневную активность и общее самочувствие пациентов.

Заключение. Трансуретральная резекция предстательной железы у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы обеспечивает достоверное снижение выраженности

симптомов нижних мочевых путей, улучшение уродинамических показателей и значительное повышение качества жизни. Полученные статистически значимые результаты подтверждают эффективность метода как у пациентов с умеренной, так и с тяжёлой степенью симптомов, что обосновывает целесообразность широкого применения ТУР предстательной железы в клинической практике.

Список литературы:

1. Волков С. Н. и др. Сравнительный анализ лапароскопической позадилонной аденомэктомии с временным пережатием внутренних подвздошных артерий и наложением уретроцистоанастомоза и трансуретральной резекции предстательной железы при доброкачественной гиперплазии предстательной железы //Андрология и генитальная хирургия. – 2023. – Т. 24. – №. 2. – С. 109-115.

2. Выдрин П. С. Половая функция у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы до и после трансуретральной энуклеации. – 2023.

3. Гусейнов А. А. и др. Трансуретральная резекция предстательной железы //In The World Of Science and Education. – 2025. – №. 15 мая ELB. – С. 33-38.

4. Tastemur S. et al. The effect of transurethral prostate resection due to benign prostate hyperplasia on sexual functions //Medicine Science. – 2021. – Т. 10. – №. 3.

5. Utlu A. et al. Comparative outcomes of transurethral resection of the prostate in benign prostatic hyperplasia patients with and without upper urinary tract dilatation: a propensity score matching analysis //Prostate International. – 2025.

Для цитирования: Усмонов С.С. Влияние трансуретральной резекции (ТУР) на качество жизни пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1314–1316. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18002229

UDC 61:611 .6:611.08:611.63:611.627

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18002267

IDENTIFICATION OF THE MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC ALTERATIONS OBSERVED IN THE PROSTATE GLAND IN PNEUMOSCLEROSIS OF THE LUNGS

Fayzullaev K.N.[1], Raximova G.Sh.[2]

[1]Bukhara Branch of the Republican Scientific Center Emergency Medical Care, Bukhara, Uzbekistan

[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Sufficient attention has been paid to the problem of prostate pathology and fibrotic changes in lung tissue, but the morphological and morphometric aspects of studying this problem are clearly insufficient. The lack of information on the morphometric changes of the prostate gland in pulmonary fibrosis requires further research. Level of study of the problem. A serious consequence of acute periods of pandemic-like COVID-19 infection is the development of interstitial pneumonia, which can lead to fibrosis and pneumosclerosis of the lungs. Analysis of patients with COVID-19 in hospital-to-home responses shows a high incidence of pulmonary dysfunction due to fibrosis and pneumosclerosis. According to the literature of Russian scientists, 47% of patients have a violation of the gas exchange mechanism, 25% have a decrease in the total vital capacity of the lungs, which impairs the vital activity and vitality of the body. The review and analysis of the available literature showed that there is no information about the morphological changes in different areas and tissues of the prostate during pulmonary fibrosis. There is also no information about the morphofunctional changes that occur at different stages of pulmonary fibrosis. All of the above requires a detailed study of the morphological processes in the prostate gland that occur during pulmonary fibrosis.*

Key words: *prostate gland, fibrosis, morphology, histology.*

ЎПКА ПНЕВМОСКЛЕРОЗИДА ПРОСТАТА БЕЗИДА КУЗАТИЛАДИГАН МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАРНИ АНИҚЛАШ

Файзуллаев К.Н.[1], Рахимова Г.Ш.[2]

[1] Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Бухоро ш., Ўзбекистон

[2]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Простата патологияси ва ўпка тўқимасидаги фибротик ўзгаришлар муаммосига катта эътибор қаратилди; аммо, ушбу тадқиқотнинг морфологик ва морфометрик жиҳатлари аниқ етарли эмас. Ўпка фиброзида простата безидаги морфометрик ўзгаришлар ҳақида маълумотларнинг йўқлиги қўшимча тадқиқотларни талаб қилади. Муаммонинг ўрганилганлик даражаси: COVID-19 пандемиясининг ўткир босқичининг жиддий оқибати интерстициал пневмониянинг ривожланиши бўлиб, бу ўпка фибрози ва пневмосклерозга олиб келиши мумкин. COVID-19 билан оғриган беморларни касалхона шароитида ва кейинчалик уйда парвариш қилиш таҳлили фиброз ва пневмосклероз туфайли ўпка дисфункциясининг юқори даражасини кўрсатади. Россия илмий адабиётларига кўра, беморларнинг 47 фоизида газ алмашинуви бузилган, 25 фоизида эса умумий ҳаётий қувватнинг пасайиши кузатилади, бу эса ҳаётий функциялар ва ҳаёт қобилиятини бузади. Мавжуд адабиётларни кўриб чиқиш ва таҳлил қилиш натижасида ўпка фиброзида простата безининг турли соҳалари ва тўқималаридаги морфологик ўзгаришлар ҳақида маълумотлар етишмаслиги аниқланди. Ўпка фиброзининг турли босқичларида содир бўладиган морфофунционал ўзгаришлар ҳақида ҳам маълумотлар етишмайди. Юқоридагиларнинг барчаси ўпка фибрози пайтида простата безида содир бўладиган морфологик жараёнларни батафсил ўрганишни талаб қилади.*

Калит сўзлар: *простата бези, фиброз, морфология, гистология.*

ИДЕНТИФИКАЦИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ, НАБЛЮДАЕМЫХ В ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ ПНЕВМОСКЛЕРОЗЕ ЛЕГКИХ

Файзуллаев К.Н.[1], Рахимова Г.Ш.[2]

[1]Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Бухара, Узбекистан

[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Проблеме патологии предстательной железы и фиброзных изменений в легочной ткани уделялось достаточно внимания, однако морфологические и морфометрические аспекты изучения этой проблемы явно недостаточны. Отсутствие информации о морфометрических*

изменениях предстательной железы при легочном фиброзе требует дальнейших исследований. Уровень изучения проблемы. Серьезным последствием острых периодов пандемической инфекции COVID-19 является развитие интерстициальной пневмонии, которая может привести к фиброзу и пневмосклерозу легких. Анализ пациентов с COVID-19 в условиях стационара и последующего лечения на дому показывает высокую частоту легочной дисфункции вследствие фиброза и пневмосклероза. Согласно литературе российских ученых, у 47% пациентов наблюдается нарушение механизма газообмена, у 25% – снижение общей жизненной емкости легких, что ухудшает жизнедеятельность и жизнеспособность организма. Обзор и анализ имеющейся литературы показали отсутствие информации о морфологических изменениях в различных областях и тканях предстательной железы при легочном фиброзе. Также отсутствует информация о морфофункциональных изменениях, происходящих на разных стадиях легочного фиброза. Все вышеперечисленное требует детального изучения морфологических процессов в предстательной железе, происходящих при легочном фиброзе.

Ключевые слова: *предстательная железа, фиброз, морфология, гистология.*

e-mail: raximova.gulnoz@bsmi.uz

Relevance of the problem: The activity of researchers in studying the morphology of the male reproductive system remains high, which is determined not only by the cognitive interest in this urgent problem of medicine, but also by the increasing range of modern problems of great medical and social importance [5,6,7,8,9,10,12]. The prostate, like other glands of mixed genesis in humans, is a very complex organ from a morphological point of view. The features of the morphology of the prostate gland parenchyma create difficulties for researchers when conducting traditional morphometric studies. Among prostate diseases, prostate cancer (PC) is one of the leading causes of cancer and cancer-related deaths among men worldwide (6.6% of total deaths) [6,14]. Each year, an average of 1,600,000 new cases of prostate cancer and 366,000 deaths due to the disease are recorded [8,13]. The highest incidence of this malignant tumor is recorded in high-income countries (HICs) [11,18].

In recent years, the incidence of prostate diseases in Uzbekistan has increased, and their younger age, and in some cases, late diagnosis, has been observed. The identification of morphological changes in chronic pulmonary fibrosis of the prostate gland based on histological, histochemical, morphometric and morphological-mathematical analysis of the structures of the prostate tissue, which allows developing morphological morphometric patterns of the prostate gland, remains a key area of scientific research on this issue.

Currently, idiopathic pulmonary fibrosis is understood as a chronic progressive fibrotic interstitial aseptic pneumonia of unknown etiology [15, 16]. Idiopathic pulmonary fibrosis (IPF) occupies an important place in the structure of interstitial lung diseases. Idiopathic pulmonary fibrosis (IPF) is a devastating disease characterized by a progressive decrease in quality of life, progressive limitation of physical functions, and premature death from respiratory failure. IIPF is the most common and predominantly fatal form of idiopathic interstitial pneumonia, with a median survival of only 2–3 years. The etiology of this chronic and progressive fibrotic lung disease is unknown, but potential risk factors, such as cigarette smoking and other environmental exposures, have been described. IIPF is more common in patients aged 40 to 70 years. Researchers Shmelev EI, Ergeshov AE, and Gergert V.Ya. More than 200 diseases are reported to have features of interstitial lung diseases [16,18].

Titova ON et al. (2019) noted that tobacco smoking, even after cessation, remains a risk factor for the development of pulmonary fibrosis [12,14,18]. There is evidence that cigarette smoking is the strongest risk factor for the development of familial IOF. According to WHO (World Health Organization), smoking accounts for 10% of adult deaths. For the sake of objectivity, researchers should note the high content of carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons in cigarette smoke. Smoking an average of 20 cigarettes per day for 20 years significantly increases the risk of IOF. Thus, a recently published study showed that smoking was present in 67.1% of cases of IOF in 417 patients, of whom 321 (77.0%) were former smokers, 79 (18.9%) continued to smoke at the time of inclusion in the registry, and only 10 (2.4%) participants had never smoked [13,16]. The risk of IOF increases with exposure to metal, wood, stone, plant and animal dust in industrial production conditions. Among the infectious agents that cause IOF, the role of viral infections is considered, for example, herpes virus, Epstein-Barr virus [1,2,5,11,18], cytomegaloviruses, hepatitis C viruses. It is appropriate to highlight the role of the new coronavirus infection here . COVID- 19 as a predisposing factor for IOF

The likelihood of developing ICU after coronavirus infection depends on the severity of the pathological process. Thus, in approximately 15% of cases, coronavirus infection occurs in a severe form requiring oxygen therapy, 5% of patients are in critical condition. At the same time, the mortality rate of the disease is approximately 2.3% [10, 18] . In the Kyrgyz Republic, according to the AKI press agency, as of July 31, 2020, the total number of confirmed cases of coronavirus infection since March 2020 was 35,805 . At the same time, to date, 2,768 medical workers have been diagnosed with COVID-19, of whom 1,714 have recovered

With the development of COVID-19, diffuse alveolar damage is determined by the formation of hyaline membranes, as well as the formation of alveolar exudates and interstitial fibrosis . In addition, gastroesophageal reflux (GER) is also associated with IOF. This is explained by the fact that microaspiration of gastric contents can potentially play a role in fibrotic changes in the lung parenchyma. The above study showed that the rate of development of inflammation and fibrosis in the lungs is affected not only by the volume and frequency of aspiration, but also by the composition of the aspirated masses . Thus, gastric juice entering the bronchi may contain not only hydrochloric acid, pepsin, trypsin, but also food particles, bile acids and acid-resistant enterobacteria . Under the influence of bile salts, the expression of transforming growth factor-1 by epithelial cells of the respiratory tract increases, which in turn leads to the proliferation of fibroblasts and their synthesis of collagen types III and IV . Episodic repeated microaspiration is a major factor in lung epithelial injury and, if the patient has a genetic predisposition, induces an excessive fibroproliferative response.

The problem of pathologies of the prostate gland and fibrotic changes in lung tissue has received sufficient attention, but the morphological and morphometric aspects of studying this problem are clearly insufficient. The lack of information about morphometric changes in the prostate gland in pulmonary fibrosis requires additional research in this area.

The level of study of the problem. A serious consequence of the acute periods of COVID-19 infection, which has pandemic status, is the development of interstitial pneumonia, which can lead to fibrosis and pneumosclerosis of the lungs. Analysis of patients with COVID-19 upon discharge from the hospital to home shows a high incidence of impaired lung function due to fibrosis and pneumosclerosis. According to the literature of Russian scientists, 47% of patients have impaired gas exchange mechanisms, and 25% have a decrease in the total vital capacity of the lungs, which disrupts the vital activity and vitality of the body.

Our review and analysis of the available literature showed that there is no information about morphological changes in different areas and tissues of the prostate gland during pulmonary fibrosis. There is also no information about morphofunctional changes that occur at different stages of pulmonary fibrosis. All of the above requires a detailed study of the morphological processes in the prostate gland during pulmonary fibrosis.

Research objective: To determine the specific features of age-related morphological, morphometric and immunohistochemical changes occurring in the prostate gland in pulmonary pneumosclerosis.

Material and methods The methodological recommendation was carried out in the vivarium and scientific research laboratory of the Bukhara State Medical Institute in 2021-2023. The recommendations from the methodological recommendation for laboratory animals, written jointly by Nuraliyev.NA and co-authors, were used.

All biological safety rules were followed in keeping laboratory animals, decapitation and anatomical dissection, strictly adhering to ethical principles. Permission was obtained from the Ethics Committee of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan to conduct experiments with laboratory animals (white-breasted rats). White-breasted rats were selected as the material for the scientific study and were 3, 6, and 9 months old. 130 were isolated. The isolated white outbred rats were divided into two groups, the control group and the group with experimental pulmonary pneumosclerosis. The lungs and prostate glands of the rats in the experimental pulmonary pneumosclerosis group were isolated and analyzed using macroscopic and microscopic, that is, general histological, histochemical, immunohistochemical, morphometric and statistical methods, and the necessary conclusions were drawn.

Research results and their discussion . Tissues of 130 white outbred rats aged 3-6-9 months was studied.

Microscopic structure a highly specialized tubular-alveolar exocrine gland . It consists of four separate paired (right and left) lobes: the dorsal lobe, the lateral lobe, the ventral lobe, and the anterior lobe or coagulating gland, classified according to their location relative to the urethra. In it, the gland ducts drain into the urethra. Each of the parts of the prostate gland has its own histological characteristics. The complete representation and correct identification of each gland is important for the evaluation of histopathological pro-

cesses. Histologically, the parts of the prostate gland are surrounded by a thin mesothelial connective capsule.

Each lobe consists of individual glands (alveoli or acini) and a series of branched ducts that drain independently into the urinary tract. The acini contain stromal cells interspersed with smooth muscle cells, vessels, nerves, ganglia, macrophages, and mast cells .

It is characterized by thin, sparse fibrous connective tissue. The acini are separated by sparse connective tissue , which contains smooth muscle cells, vessels, nerves, nerve ganglia, macrophages, and mast cells. The cells lining the acini and secretory ducts include secretory cells in the lumen, non-secretory basal cells (less common, accounting for 2% of acinar cells), and a small number of neuroendocrine cells. The cells in the lumen range from cuboidal to tall columnar, depending on the degree of secretory activity of the cells in the lumen and the size of the gland. The acini are surrounded by smooth muscle , which contracts to release prostatic secretions. Secretory activity increases, the acini become filled with secretions and are lightly stained with eosinophils.

The dorsal prostate is located below and behind the junction of the seminal vesicle and the coagulant gland, and surrounds the urethra posteriorly. Microscopically, it resembles the coagulant gland. The acini are small, the epithelium is less folded, and the stroma is loosely distributed. The cells of the acinar lining are usually cuboidal, but may vary from cuboidal to tall columnar with cytoplasmic vesicles and centrally located nuclei (Fig. 5). The lateral part of the prostate gland is located below the seminal vesicle and coagulant gland and is covered by simple cuboidal or tall columnar epithelium, with basal nuclei and few or moderate areas of epithelial folds. These cells contain eosinophilic cytoplasm and are less granular than in the dorsal prostate gland, with a characteristic white argan border above the nuclei (Fig. 1).

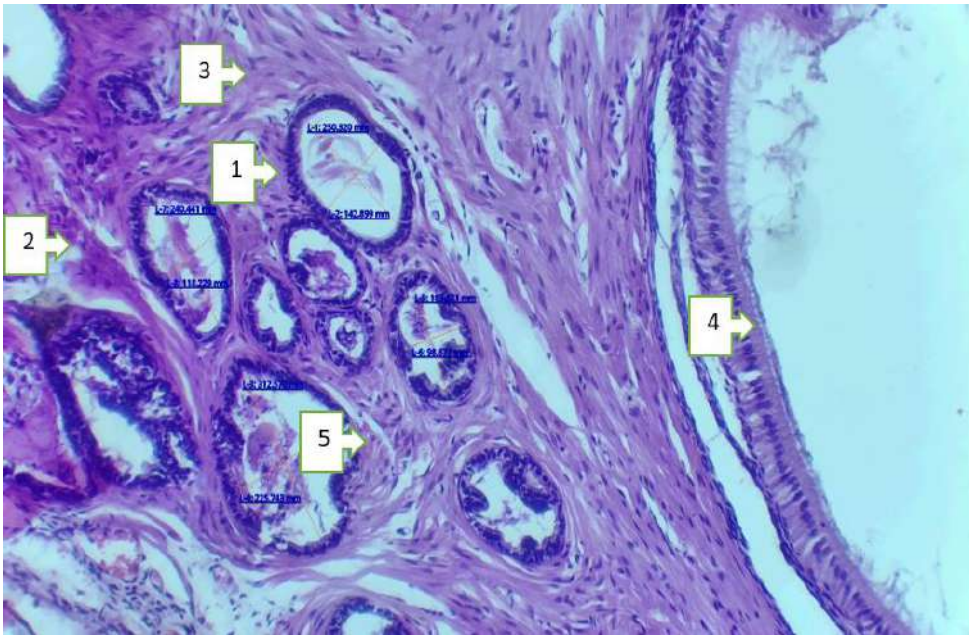


Fig. 1. The prostate gland of a 3-month-old white outbred rat in the control group Microscopic view . Acinar space (1) Epithelial cells (2) Smooth muscle cells (3). Ureter (4). Sparse connective tissue in the interstitial space Hematoxylin - eosin stain ' Colored with ' I ' magnified 200 times.

The gland cavity can vary in size from small to large and contains a strong eosinophilic secretion. The dorsal and lateral lobes

Because of their similar anatomical and histological features, these regions are often classified as a single entity called the dorsolateral prostate. The ventral prostate region forms the ventral portion of the urethra and lies directly beneath the bladder. It is the largest fraction, comprising approximately half of the total prostate tissue, and is the most easily distinguished from the rest of the prostate gland . It is composed of densely packed acini of varying sizes , lined from low to high by columnar epithelium, basophilic cytoplasm, basally located nuclei, and a supranuclear zona pellucida.

The gland cavity can vary in size from small to large and contains a strong eosinophilic secretion. The dorsal and lateral lobes

Because of their similar anatomical and histological features, these regions are often classified as a single entity, called the dorsolateral prostate. The ventral prostatic region forms the ventral portion of the

urethra and lies directly beneath the bladder. It is the largest fraction, comprising approximately half of the total prostate tissue, and is the most easily distinguished from the rest of the prostate gland. It is composed of densely packed acini of varying sizes, lined from low to high by columnar epithelium, basophilic cytoplasm, basally located nuclei, and a supranuclear zona pellucida.

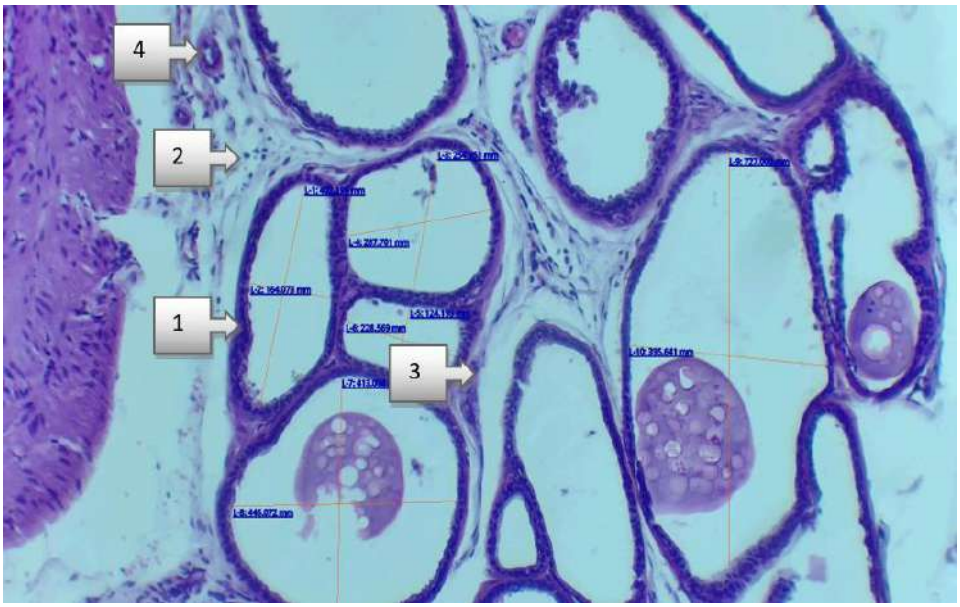


Fig. 2. Microscopic view of the lateral section of the prostate gland of a 5-month-old white outbred rat in the control group. Stained with hematoxylin – eosin stain, magnified 200 times. Epithelial cells (1). Stroma (2). Smooth muscle fibers (3). Vascular artery (4)

The glands are very sparsely convoluted, surrounded by very little smooth muscle, and contain a serous secretion with weak eosinophilic staining. The coagulum is sometimes called the dorsocranial, cranial, or anterior prostate, and is located close to and parallel to the concave surface of the seminal vesicle.

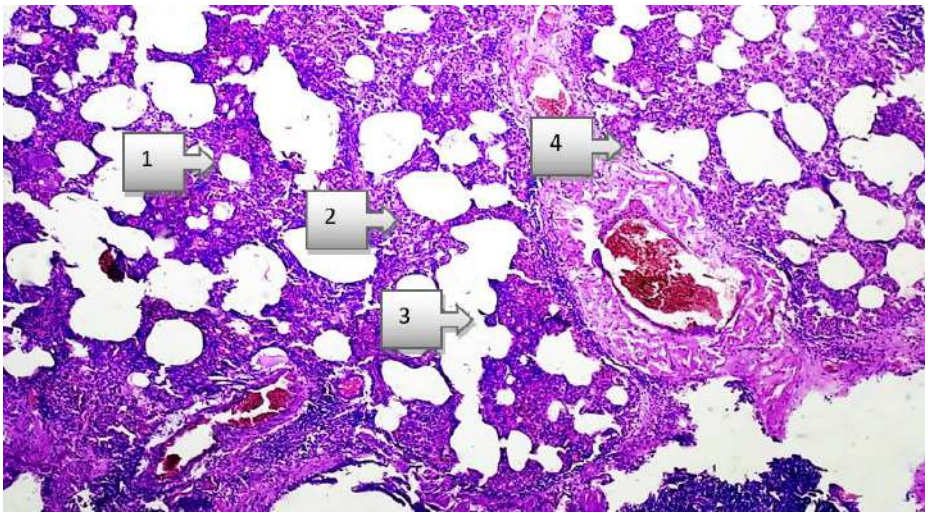


Fig. 3. Microscopic view of the dorsal section of the prostate gland of a 9-month-old white outbred rat in the control group . Hematoxylin – Eosin stained 400 times. A t sinus cavity and prostate gland secretion (1) . Epithelial cells (2). Stomata (3). Smooth muscle cells (4).

The acini are densely packed and surrounded by a prominent layer of fibrous muscle. The glands are lined by simple cuboidal or columnar epithelium, with eosinophilic granular cytoplasm, a centrally located nucleus, and an inconspicuous nucleolus (see Figs. 2, 3).

The cells are arranged in extensive networks, forming papillary or sieve structures, and the acinus cavity contains a similar abundant, homogeneous, weakly eosinophilic protein secretion, as observed in the dorsal prostatic follicular region. The height of the epithelial cells varies throughout the gland, as does the secretory activity.

When morphological changes in the prostate gland of white outbred rats were studied in 3,6,9-month-old rats with pulmonary fibrosis, the morphological changes that occur in all three groups selected were not detected macroscopically in the prostate gland. It was found that the surface of the fibrous capsule surrounding the prostate gland was unevenly thickened. No macroscopic changes were detected in the prostate parenchyma and vascular system. When microscopically examining the changes in the tubular alveolar system of the prostate gland, it can be seen that the prostate gland secretion in the alveolar space is relatively reduced, dystrophic changes in epithelial cells, especially small droplet dystrophic changes, a decrease in the volume of epithelial cells of some follicles, i.e. signs of atrophy, were detected. We can see that these signs are relatively increased in the prostate gland of 9-month-old rats compared to the prostate gland of 4-month-old rats. In 4-month-old and 6-month-old rats, these indicators were found to be very close to each other. In some 9-month-old rats, focal hyperplastic states of epithelial cells were also found. And this indicator was also found to be relatively higher when compared with 9-month-old rats in the control group. At the same time, when examining the vascular system in the prostate gland, signs of venous dilatation were found in the veins of the prostate gland compared to the control group. When we examine the composition of the connective tissue structures of 4,6,9-month-old rats, we can see that in the control group, when the age dynamic index increases, that is, at 9 months, the quantitative indicators of the stroma component components increase. In experimental pulmonary pneumosclerosis, when compared with the control group, an increase in the amount of fibrous components, especially collagen, that make up the stroma, was found in rats in the experimental group, when micropreparations stained by the Van Gieson method were examined in a comparative manner.

When studying the morphometric parameters of 4, 6, and 9-month-old white outbred rats, the following parameters were taken into account: the absolute mass of the prostate gland of 4-month-old rats, the relative mass of the prostate gland, the length of the prostate gland in mm, the width in mm, the thickness, and the volume of the prostate gland were taken into account. When the average values of the above-mentioned indicators of the prostate gland were determined, the average absolute mass of the prostate gland of 4-month-old white outbred rats was 125.12 ±2.07 mg, the relative mass was 0.85 ±0.04 mg / g, the length was 16.26 ±0.47 mm, the thickness was 12.65 ± 0.65, and the volume of the gland was 1210.03 ±0.17 mm3.

The average values of the above-mentioned indicators of the prostate gland were determined, in which the average absolute mass of the prostate gland of a 6-month-old white outbred rat was 129.34 ± 2.15 mg, the relative mass was 0.90 ± 0.04 mg / g, the length was 18.2 ± 0.78 mm, the width was 13.02 ± 0.74, the thickness was 13.23 ± 0.91, and the volume of the gland was 1758.32 ± 0.23 mm3

The average absolute mass of the prostate gland of a 9-month-old white outbred rat was 129.95 ± 3.06 mg, and the relative mass was 0.92 ± 0.04 mg / g, the length was 18.86 ± 0.65 mm, the width was 13.14 ± 0.78, the thickness was 13.47 ± 0.97, and the volume of the gland was 1867.12 ± 0.31 mm3. The following indicators provide information on the dimensions of the epithelial cells in the prostate gland: the height, width, thickness of the epithelial cells, the size of the epithelial cells, the diameter of the large nucleus, the diameter of the small nuclei, and the volume of the nuclei. Thus, the height of epithelial cells in a 4-month-old white outbred rat is 18.78± 3.43 μm, width is 15.24± 0.28, the volume of epitheliocyte cells is 291.89±97.25, the diameter of large nuclei is 7.76 μm ± 0.18, the diameter of small nuclei is 5.55± 0.24 μm, and the volume of nuclei is 78.82± 3.43 mm3. The height of epithelial cells in 6-month-old white outbred rats is 19.86 ± 0.43 μm, width is 16.78 ± 0.41, the volume of epitheliocyte cells is 333.25 ± 102.4, the diameter of large nuclei is 8.86 μm ± 0.23, the diameter of small nuclei is 6.91 ± 0.41 μm, and the volume of nuclei is 81.24 ± 4.82 mm3. The height of epithelial cells of 9-month-old white outbred rats is 19.92 ± 0.34 μm, width is 16.86 ± 0.34, the volume of epitheliocyte cells is 335.85 ± 103, the diameter of large nuclei is 8.57 μm ± 0.33, the diameter of small nuclei is 6.97 ± 0.52 μm, and the volume of nuclei is 81.63 ± 4.82 mm3.

The next method of examination is the immunohistochemical method, which provides information on the role of immune system cells in the morphological changes occurring in the prostate gland. From the immunohistochemical markers, sd3 and sd 20 markers were selected. The sd 3 marker is a marker protein located on the membrane of T lymphocytes and is determined by its relative expression. We know that T lymphocytes are cells responsible for cellular immunity, in our study this indicator was 1+ in the control group. (See Figure 4)

The expression level of the Cd 3 marker in the prostate gland in the experiment was found to be 2+, which is relatively higher than that in the control group. At the same time, the expression of the Cd 20 marker was studied. The Cd 20 marker is located on the membrane of B lymphocytes. When the expression of the Cd20 marker in the control group was studied, the expression was found to be 1+. The expression of

the Cd 20 marker in the experiment was found to be 2+. Based on this, the expression results of T and B lymphocytes in the experimental pulmonary pneumosclerosis showed that the cellular and humoral immunity response increased 2 times compared to the control group.

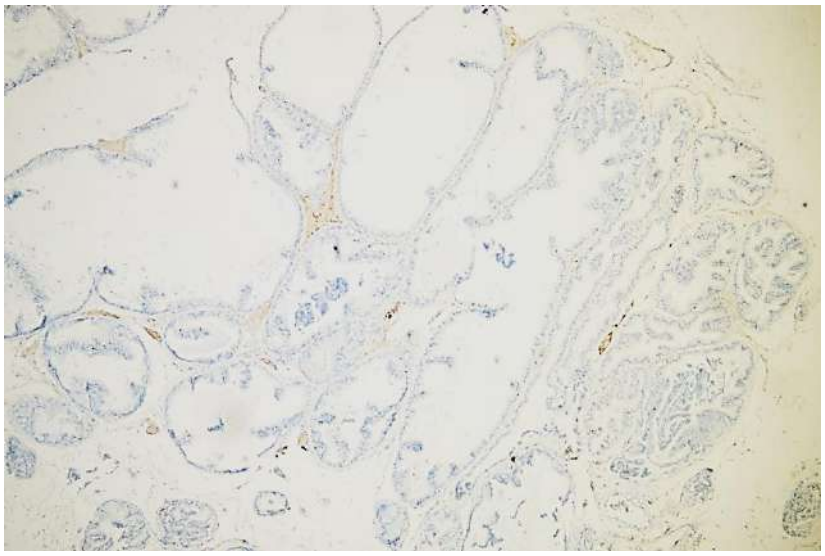


Fig. 4. Expression of the SD3 marker in the prostate gland of white outbred rats in the control group. Stained with Dab chromogenic dye. Magnified 200 times.

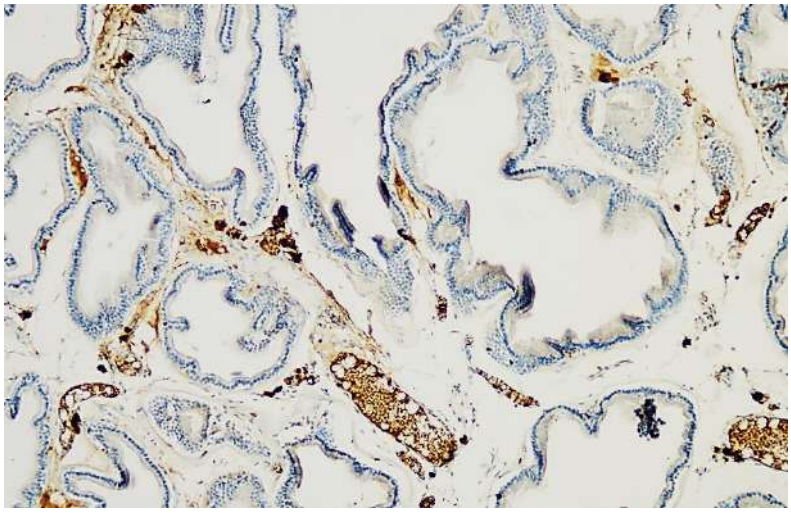


Fig. 5. Expression of the SD20 marker in the prostate gland of white outbred rats in the control group. Stained with Dab chromogenic dye. Magnified 200 times.

Conclusion. Although the white-bred rat prostate gland differs from the human prostate gland in many ways, the organ's histological structure and functions are very similar, and the molecular mechanisms are similar, making rats a valuable model for studying human prostate diseases.

The prostate gland of the white outbred rat is a highly specialized tubular-alveolar exocrine gland, which consists of four distinct compartments, namely: the dorsal prostatic compartment, the lateral prostatic compartment, the ventral prostatic compartment, and the anterior prostatic compartment or coagulant gland. Macroscopic and microscopic examination of 4-6-9-month-old white outbred rats revealed no anatomical, histological, or physiological differences, but age-related changes in weight, organ size, parenchyma-stroma ratio, and the amount of secretion in the alveolar space were observed.

When the prostate gland of rats with experimental pulmonary fibrosis was morphologically examined, dystrophic changes in the prostate gland were detected, i.e. signs of fatty dystrophy in the epithelial cells of the prostate gland, signs of atrophy in the epithelial cells, a decrease in the amount of secretion produced, leukocyte infiltration characteristic of inflammation, an increase in the amount of collagen in the tissue composition, and an increase in the amount of fibrous tissue as a result of fibrosis were detected, and these changes were also observed in 4-6-9-month-old white outbred rats.

When examining the morphometric parameters of the prostate gland in rats with experimental pulmonary fibrosis, it was found that the number of epithelial cells in the prostate gland decreased by 5.7%, the amount of prostate fluid decreased by 4.8%, and the ratio of parenchyma to stroma increased by 11.67% in the stroma pulmonary fibrosis than in the control group.

References:

1. Simper N. B. et al. Basal cell carcinoma of the prostatae is an aggressive tumor with frequent loss of PTEN expression and overexpression of EGFR //Human pathology. – 2015. – T. 46. – №. 6. – C. 805-812.
2. Siech C. et al. Rare histological prostatae cancer subtypes: cancer-specific and other-cause mortality //Prostatae Cancer and Prostataic Diseases. – 2024. – C. 1-7.
3. Steele T. M. et al. Abstract LB324: STING protein expression is increased in intermediate luminal cells in proliferative inflammatory atrophy of the prostatae (PIA) and is absent in the majority of primary prostataic adenocarcinomas //Cancer Research. – 2024. – T. 84. – №. 7. – C. 324.
4. Sciarra A., Innocenzi M., Ravaziol M. et al. [Role of neuroendocrine cells in prostatae cancer progression (In Italian)]. Urologia 2011; – №. 78(2). – C. 126–131.
5. Tercan E. et al. Evaluating the effect of histopathological parameters of prostatae adenocarcinoma on prognosis in radical prostataectomy specimens //Annals of Saudi Medicine. – 2024. – T. 44. – №. 4. – C. 234-248.
6. Thurmond P., Yang J.H., Li Y., et al. Structural modifications of the prostatae in hypoxia, oxidative stress, and chronic ischemia // Korean J Urol. 2015. Vol. 56, No. 3. P. 187–196.
7. Torre LA, Siegel RL, Ward EM, Jemal A. Global Cancer Incidence and Mortality Rates and Trends--An Update. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2016. – №. 25(1). C.16-27.
8. Tossier C., Dupin C., Plantier L., et al. Hiatal hernia on thoracic computed tomography in pulmonary fibrosis // Eur Respir J.2016. – №. 48(3): – C. 833-842.
9. Wang Y., Kuan P.J., Xing C., et al. Genetic defects in surfactant protein A2 are associated with pulmonary fibrosis and lung cancer // The American Journal of Human Genetics.2009; – №. 84:1. – C. 52-59.
10. Wang G, Zhao D, Spring DJ, DePinho RA. Genetics and biology of prostatae cancer. Genes Dev. 2018.– №. 32(17-18). – C.1105-1140.
11. Wang Z. et al. Gastroesophageal reflux disease in idiopathic pulmonary fibrosis: uncertainties and controversies //Respiration. – 2018. – T. 96. – №. 6. – C. 571-587.
12. World health Organization, 2023. https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/tobacco
13. Wu H., Yu Y., Huang H., et al. Progressive pulmonary fibrosis is caused by elevated mechanical tension on alveolar stem cells // Cell.2020; – №. 180(1). – C. 107-121.
14. Xu H. et al. Causal associations between gut microbiota and chronic prostataitis/chronic pelvic pain syndrome: a two-sample Mendelian randomization study //Egyptian Journal of Medical Human Genetics. – 2024. – T. 25. – №. 1. – C. 68.
15. Yu Y., Liu L., Xie N., et al. Expression and function of the progesterone receptor in human prostatae stroma provide novel insights to cell proliferation control // J Clin Endocrinol Metab. 2013. Vol. 98, – №. 7. P. 2887–2896.
16. Zhu Y, Mo M, Wei Y, Wu J, Pan J, Freedland SJ, Zheng Y, Ye D. Epidemiology and genomics of prostatae cancer in Asian men. Nat Rev Urol. 2021. – №. 18(5). – C. 282-301.
17. Zhou CK, Check DP, Lortet-Tieulent J, Laversanne M, Jemal A, Ferlay J, Bray F, Cook MB, Devesa SS. Prostatae cancer incidence in 43 populations worldwide: An analysis of time trends overall and by age group. Int J Cancer. 2016. – №. 138(6). – C. 1388-400.
18. Zhang J. et al. Chronic prostataitis/chronic pelvic pain syndrome: a disease or symptom? Current perspectives on diagnosis, treatment, and prognosis //American journal of men's health. – 2020. – T. 14. – №. 1. – C. 155.

For citation: Fayzullaev K.N., Raximova G.Sh. Identification of the morphological and morphometric alterations observed in the prostate gland in pneumosclerosis of the lungs // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1317–1324. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18002267

УЎК 616.8-009

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18021414

ҲОМИЛА ИЧИ ГИПОКСИЯСИ ПАТОЛОГИК АКУШЕРЛИК-ГИНЕКОЛОГИК АНАМНЕЗЛИ ОНАЛАРДАН ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ ПЕРИНАТАЛ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ РИВОЖЛАНИШИДА ХАВФ ОМИЛИ СИФАТИДА

Набиева Ш.М.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Перинатал энцефалопатия билан 90 нафар янги туғилган чақалоқлар текширилди, улардан иккита гуруҳ ташкил этилди: I гуруҳ - перинатал энцефалопатия ўрта оғир даражаси билан 50та янги туғилган чақалоқлар, ва II гуруҳ - перинатал энцефалопатия оғир даражаси билан 40 та янги туғилган чақалоқ. Олинган маълумотлар шуни кўрсатдики, барча таққосланган гуруҳларда ҳомиладор аёлларда камқонлик билан касалланиш даражаси юқори бўлган, бу ҳомиланинг гипоксик зарарланишига сабаб бўлган ва кейинчалик марказий асаб тизимининг ҳолатини ўзгартиришга олиб келган, айниқса янги туғилган чақалоқларнинг турли даражадаги перинатал энцефалопатияси сабаб бўлган.*

Калит сўзлар: *перинатал энцефалопатия, анемия, оксидловчи стресс, экстрагенитал патология, акушерлик ва гинекологик анамнез, нейроциркулятор дистония.*

CHRONIC FETAL HYPOXIA AS A RISK FACTOR FOR THE DEVELOPMENT OF PERINATAL ENCEPHALOPATHY IN NEWBORNS FROM MOTHERS WITH A HISTORY OF OBSTETRIC AND GYNECOLOGICAL PATHOLOGY

Nabieva Sh.M.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *90 newborns with perinatal encephalopathy were examined, of which 2 groups were formed: Group I - 50 newborns with perinatal encephalopathy of moderate severity. and group II, 40 newborns with severe perinatal encephalopathy. Analysis of the data obtained showed that in all the compared groups there was a high incidence of anemia in pregnant women, which is the cause of hypoxic fetal damage, and subsequently leads to changes in the state of the central nervous system, in particular, to the occurrence and development of varying degrees of severity of perinatal encephalopathy of newborns.*

Keywords: *perinatal encephalopathy, anemia, oxidative stress, extragenital pathology, obstetrics and gynecological history, neurocirculatory dystonia*

ХРОНИЧЕСКАЯ ГИПОКСИЯ ПЛОДА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО АНАМНЕЗА

Набиева Ш.М.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Обследовано 90 новорожденных с перинатальной энцефалопатией, из которых были сформированы 2 группы: I группа 50 новорожденных с перинатальной энцефалопатией средней степенью тяжести. и II группа 40 новорожденных с перинатальной энцефалопатией тяжелой степенью тяжести. Анализ полученных данных показал, что во всех сравниваемых группах наблюдалась высокая частота анемии беременных, что является причиной возникновения гипоксического поражения плода, а в дальнейшем приводит к изменению состояния ЦНС, в частности к возникновению и развитию различной степени тяжести перинатальной энцефалопатии новорожденных.*

Ключевые слова*: перинатальная энцефалопатия, анемия, оксидативный стресс, экстрагенитальная патология, акушерско-гинекологический анамнез, нейроциркуляторная дистония.*

e-mail: shoykanabeeyeva@gmail.com

Долзарблиги. Янги туғилган чақалоқларнинг перинатал энцефалопатияси эпилепсия, хотира бузилиши, гиперактивлик, болалар серебрал параличи (БСП) каби жиддий неврологик касалликларни ривожланиш хавфи билан боғлиқ. Етарли даражада даволанмаган энцефалопатия ҳаётнинг кейинги даврида (масалан, мактаб даврида) диққат йэтишмаслиги ва гиперактивлик синдроми, хотира ва

материални ўзлаштириш билан боғлиқ муаммолар, доимий восита ва ақлий заифликлар каби намоён бўлиши мумкин, оғир ҳолатларда - ўлимга олиб келиши ҳам мумкин.

Ҳаётнинг биринчи йилида нотўғри ташхис қўйиш ва даволанишнинг йэтарли эмаслиги ривожланишнинг сурункали муаммоларига ва боланинг ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келиши мумкин, ҳатто йэнгил шакллар бир йилга келиб қопланса ҳам. Замонавий ёндашувлар ўз вақтида аниқлаш ва комплекс даволашга қаратилган, чунки эрта терапия кўп ҳолларда тананинг тўлиқ тикланишини таъминлайди.

Замонавий профилактика ва терапевтик чора-тадбирларни ишлаб чиқиш ва қўллашга қарамай, перинатал энцефалопатия неонатал касалланиш ва болаларнинг кейинги ногиронлиги таркибида йэтакчи ўринлардан бирини эгаллайди ва янги туғилган чақалоқларнинг 5-30 фоизида учрайди. Сурункали гипоксия қон айланишининг пасайишига ва тўқима ишемиясига, ҳужайралар нафас олишининг бузилишига, атсидозга ва ҳомила танасида электролитлар мувозанатининг ўзгаришига олиб келади. Кислород йэтишмаслиги мия ҳужайраларининг ўлимига олиб келиши мумкин, шунингдек, интракраниал туғруқ травмаларининг ривожланишига ёрдам беради. Миянинг зарарланиши перинатал энцефалопатияга олиб келиши мумкин, унинг оқибатлари минимал мия дисфунктсиясидан (хулқ-атвор ва ўрганиш бузилиши) болалр серебрал параличи ва эпилепсия каби оғирроқ ҳолатларга қадар. Клиник синдромларнинг оғирлиги ва марказий асаб тизимининг перинатал зарарланиш белгилари акушерлик анамнезининг патологияси бўлган оналардан туғилган янги туғилган чақалоқларнинг хомила ичи гипоксиясига аниқ боғлиқдир ва боланинг кейинги ривожланишига ва асаб тизимига турли хил зарарларнинг шаклланишига таъсир қилади, оғир ҳолатларда ногиронлик ва ўлимга олиб келади.

Тадқиқот мақсади: Ногиронлик, касалланиш ва болалар ўлимини камайтириш, марказий асаб тизимининг перинатал зарарланишининг клиник белгилари ва синдромларининг оғирлигини ҳомиланинг сурункали гипоксиясига боғлиқлигини, акушерлик-гинекологик анамнез патологияси бўлган оналардан туғилган янги туғилган чақалоқларнинг перинатал энцефалопатиясини ривожланиш учун хавф омили сифатида ўрганиш учун ўз вақтида, самарали диагностика усулларини ишлаб чиқиш ва касалликни комплекс даволаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Янги туғилган чақалоқларнинг перинатал энцефалопатиясини ташхислаш ва даволашнинг самарали усулларини ишлаб чиқиш зарурати билан боғлиқ ҳолда, Самарқанд тиббиёт университетининг 1-педиатрия ва неонатология кафедрасининг клиник базаси бўлган неонатал патология бўлимида ва вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт марказининг неонатал реанимация бўлимида перинатал энцефалопатия билан касалланган 90 нафар янги туғилган чақалоқ текширилди.

Ушбу патологияга эга бўлган 90 та янги туғилган чақалоқдан 2 та гуруҳ ташкил этилди: ўртача даражадаги перинатал энцефалопатия билан касалланган 50 та янги туғилган чақалоқнинг I гуруҳи ва оғир даражадаги перинатал энцефалопатия билан касалланган 40 та янги туғилган чақалоқнинг II гуруҳи.

Ушбу янги туғилган чақалоқларнинг оналари барча таққосланган гуруҳларда ҳам текширилди.

Тадқиқот натижалари. Маълумки, янги туғилган чақалоқларда гипоксик зарарланишлар кўплаб сабабларнинг натижасидир (она касалликлари, ҳомила-плацента йэтишмовчилиги, гестоз ва бошқалар); бир қатор илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, кислород йэтишмаслиги фонида янги туғилган чақалоқда оксидловчи стресс ҳолати ривожланади, метаболизм ва ҳужайра функтсиялари бузилади. Сурункали гипоксия қон айланишининг пасайишига ва тўқима ишемиясига, ҳужайралар нафас олишининг бузилишига, атсидозга ва ҳомила танасида электролитлар мувозанатининг ўзгаришига олиб келади. Кислород йэтишмаслиги мия ҳужайраларининг ўлимига олиб келиши мумкин, шунингдек, интракраниал туғруқ травмаларининг ривожланишига ёрдам беради. Ушбу жараёнларнинг норма ва патология ҳолатларида ҳомиладор оналарда акс этиши қон ҳужайраларининг реакциясидир.

Бу бизнинг тадқиқотларимиз билан тасдиқланган, барча таққосланган гуруҳларда ҳомиладорлик анемиясининг юқори даражаси кузатилган (1-жадвал).

Шу билан бирга, 33та - II гуруҳда (82,5%) янги туг'илган чақалоқларнинг оналарида камқонлик частотаси ва огъирлик дарагаси аниқ бо'лган, I гуруҳда эса 17та (34,0 %) чақалоқларнинг оналарида камқонлик бо'лган. Агар таққосланган гуруҳларда янги туг'илган чақалоқларнинг оналарида анемия-нинг ог'ирлигини ҳисобга олсак, қуйидагилар кузатилди: II гуруҳда 1 – даражали анемия 13 (32,5%), I гуруҳда эса 11 (22,0%) онани ташкил этди. I гуруҳдаги 2-даражали анемия 4 (8,0 %) онадан, II гу-руҳда эса 9 (22,5%) онадан иборат эди. I гуруҳдаги 3-даражали анемия 2 (4,0 %) онада, II гуруҳда эса 11 (27,5%) онада кузатилган. Хулоса қилиш мумкинки, оғир перинатал энцефалопатия билан оғриган

янги туғилган чақалоқларнинг оналарида анемия ўртача оғирликдаги перинатал энцефалопатия билан касалланган янги туғилган чақалоқларнинг оналарига қараганда деярли 2 баравар кўп бўлган.

Жадвал 1.

Кузатилган гуруҳларнинг янги туғилган оналарида анемия даражаси

Анемия даражаси	I гуруҳ n=50		II гуруҳ n=40	
	Абс	%.	Абс	%.
1 даража	11	22,0	13	32,5
2 даража	4	8,0	9	22,5
3 даража	2	4,0	11	27,5
Жами	17	34,0	33	82,5

Ушбу хулоса шуни тасдиқлайдики, марказий асаб тизимининг перинатал зарарланишининг клиник белгилари ва синдромларининг оғирлиги акушерлик ва гинекологик анамнез патологияси бўлган оналардан туғилган янги туғилган чақалоқларнинг перинатал энцефалопатияси учун хавф омили сифатида ҳомиланинг сурункали гипоксиясига бевосита боғлиқ.

Экстрагенитал патологиянинг тенглигини таҳлил қилганда, баъзи аёлларда у бирлаштирилган характерга эга эканлиги аниқланди, 2-жадвалда акс эттирилган. Сурункали экстрагенитал касалликларнинг мавжудлиги I гуруҳ болаларининг 16 онасида (32,0%), шу жумладан бир вақтнинг ўзида 4 ёки ундан ортиқ нозологик шаклга эга бўлган 8та аёлда (2%) қайд этилган. Патологиянинг энг кенг тарқалган вариантлари ҳар бир нозологияда мос равишда 4 (8,0%) ва 3 (6,0%) ҳолатларда нейросиркулятор дистония ва пийэлонефрит эди.

Шунингдек, овқат ҳазм қилиш органларининг сурункали касалликлари (гастрит, холецистит) 3 (6,0%), эндокрин патология (семизлик, қалқонсимон без касалликлари) 3 (6,0%) гуруҳ оналарида учрайди. Шу билан бирга, янги туғилган чақалоқларнинг II гуруҳидаги оналарда экстрагенитал патология атиги 7 (17,5%) онада учрайди ва пиэлонефрит 2 (5,0%) ва ошқозон-ичак трактининг сурункали касалликлари 3 (7,5%), ушбу гуруҳдаги оналарнинг 2 (5,0%) да семизлик I даражаси намоён бўлди. Таққосланган гуруҳларнинг оналарида II гуруҳда ТОРЧ инфектсиясини аниқлашнинг нисбатан юқори даражаси қайд этилган, уларда герпес ва ситомегаловирус инфектсиясининг юқори даражаси қайд этилган: 3 (6,0%) I гуруҳ ва 17 (42,5%) II гуруҳ.

Жадвал 2

Кузатилган гуруҳларнинг янги туғилган чақалоқлар оналарида экстрагенитал патологиянинг белгиларини намоён бўлиш частотаси

Касалликлар	I гуруҳ n=50		II гуруҳ n=40	
	Абс.	%	Абс.	%
Пиелонефрит	3	6,0	2	5,0
Нейросиркулятор дистония	4	8,0	4	10,0
Гастрит, холисистит, билиар трактнинг бузилиши	3	6,0	3	7,5
Эндокрин патология (семизлик, қалқонсимон без касалликлари)	3	4,0	2	5,0
IgG титрини ошиши (ҳерпес, ситомегаловирус)	3	6,0	17	42,5

Хулосалар. Шундай қилиб, тадқиқотлар шуни кўрсатдики, акушерлик-гинекологик анамнез патологияси бўлган оналардан янги туғилган чақалоқларда перинатал энцефалопатия ривожланишининг энг муҳим хавф омиллари ҳомиладор аёлларнинг оғир анемияси натижасида юзага келадиган сурункали хомила ичи гипоксия ҳисобланади. Олинган маълумотларни таҳлили шуни кўрсатдики, ўртача ва оғир даражадаги перинатал энцефалопатиянинг пайдо бўлиши ва ривожланишида оғир акушерлик-гинекологик анамнез, ҳомиладорлик ва туғиш даври патологиясининг мавжудлиги ва частотасига боғлиқликдир. Яъни, ушбу хулоса шуни тасдиқлайдики, марказий асаб тизимининг перинатал зарарлашининг клиник белгилари ва синдромларининг оғирлиги акушерлик ва гинекологик анамнез патологияси бўлган оналардан янги туғилган чақалоқларнинг перинатал энцефалопатияси учун хавф омили сифатида ҳомиланинг сурункали гипоксиясига бевосита боғлиқ.

Янги туғилган чақалоқларнинг перинатал энцефалопатиясини нотўғри ташхислаш ва йэтарли даражада даволаолмаслик кейинчалик диққат йэтишмаслиги синдроми, хотира муаммолари каби, сурункали муаммоларга ва асаб тизимининг турли хил зарарланишларига олиб келиши мумкин, оғир ҳолатларда эса ногиронлик ва ўлимга олиб келади. Шу сабабли, ушбу касалликни ташхислаш ва комплекс даволашнинг ўз вақтида ва самарали усулларини ишлаб чиқиш ҳам зарур.

Адабиётлар рўйхати:

1. Агаэва З. А. Янги туғилган чақалоқларнинг асфиксияси билан эрта неонатал даврда мия қон айланишининг бузилишининг ультратовуш диагностикаси / / Кубан илмий тиббий газетаси. – 2017. – №.

2. Бранаган А, et al. Consensus definition and diagnostic criteria for neonatal encephalopathy: ан international Delphi study. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2024;109(4):401-407. doи:10.1136/арчдисчилд-2023-325599

3. Бокерия Э. Л. ҳомиладорликнинг 22-29 хафталигида юрак ритми ва ўтказувчанлик бузилишларида юракнинг морфометрик кўрсаткичларидаги ўзгаришларнинг табиати / Э. Л. Бокерия, Э. Д. Беспалова, О. Г. Суратова // педиатрияда диагностика масалалари. - 2011. - № 6. 33-39 бетлар.

4. Бокерия Э. Л. ҳомиладорликнинг 22-29 хафталигида турли хил хомилалик юрак ритми ва ўтказувчанлик бузилишларида юрак морфометрик кўрсаткичларидаги ўзгаришларнинг табиати / Э. Л. Бокерия, Э. Д. Беспалова, О. Г. Суратова // педиатрияда диагностика масалалари. - 2011. - № 6. 33-39 бетлар.

5. Зиядуллаева Х, Дилмуродова Р. Чарастеристисс of perinatal damage to The nervous system in babies born on The background of chronic intrauterine hypoxia. Доктор Ахборотномаси. 2024; №1(113):62-65.

6. Leith WM, Зэнг J, Kwan R, et al. A predictive модель for perinatal hypoxic–ischemic encephalopathy using maternal and fetal variables. Am J Perinatol. 2024;41(6):639-648. doi:10.1055/c-0043-1768372

7. Моллой EJ, Chakkarапани E. Neonatal encephalopathy and hypoxic–ischemic encephalopathy: суррент understanding and management. Nat Rev Pediatr. 2024;20(2):123-139. doi:10.1038/c41582-024-00719-2.

8. Набиева Ш. Марказий асаб тизимининг перинатал зарарланиши билан янги туғилган чақалоқларда юрак қон-томир тизимининг ҳолатини инструментал ташхислашнинг амалий аҳамияти. // Халқаро замонавий илмий-амалий журнал / / № 16 (100), қисм1 август, 2024 161-166 бетлар

9. Набиева Ш. М. Марказий асаб тизимининг перинатал зарарланиши билан янги туғилган чакалокларда юрак кон-томир тизимининг диагностика воситаси амалий ахамияти. Биология ва кимё фанлари илмий журнали 23 Июнь / 2024 йил / 6– сон

10.Семелева Э В, Смирнова О А, Миронова Э А. ҳомиладорлик ва туғилишнинг кенг тарқалган асоратлари сифатида хомилалик гипоксия ривожланишини таҳлил қилиш. Даволовчи шифокор. 2022; №3:15438257.

11. Turan S, Cackovic M, Baschat AA. Chronic hypoxia alters maternal uterine and fetal umbilical artery flow and contributes to fetal growth restriction. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2017;313(6):P702-P711. doi:10.1152/ajpregu.00115.2017

12. Сирожиддинова Х.Н., Икромова З.Х., Набиева Ш.М., Ортикбаева Н.Т., Абдуллаева Г.Д. Metabolic Changes Following Post-Hypoxic Complications in Newborns // International Journal of Current Research and Review DOI: http://dx.doi.org/10.31782/IJCRR.2020.122229.

13. Frontiers in Physiology Editorial Board. Effects of hypoxia on uteroplacental and fetoplacental circulation. Front Physiol. 2024;15:1349823. doi:10.3389/fphys.2024.1349823.

14.Chebysheva Э L, Лазарева Г А, Горностаева Ю Д, Мишустина М А.З. Frontiers in Physiology Editorial Board. Effects of hypoxia on uteroplacental and fetoplacental circulation. Front Physiol. 2024;15:1349823. doi:10.3389/fphys.2024.13498

Иқтибос учун: Набиева Ш.М. Ҳомила ичи гипоксияси патологик акушерлик-гинекологик анамнезли оналардан янги туғилган чақалоқларнинг перинатал энцефалопатия ривожланишида хавф омили сифатида // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1325–1328. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18021414

УДК 618.333+616-053.3-036.88:340.66

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18021498

КРИТЕРИИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРИЗНАКОВ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ ГЕСТАЦИОННОГО ВОЗРАСТА ПЛОДА

Мансурова Д.О., Элиева М.Ф.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Нами было изучено судебно-медицинская оценка морфофункциональных признаков внутренних органов плода с целью повышения точности определения гестационного возраста на основании комплексного анализа данных судебно-медицинских протоколов. Материалом исследования послужили 65 судебно-медицинских заключений, выполненных в отношении плодов, направленных на экспертизу в связи с внутриутробной гибелью, мертворождением и неонатальной смертью неустановленного генеза. Микроскопическая оценка включала анализ степени дифференцировки альвеолы легкого, выраженности гепатопоэза в печени, формирования кортико-медуллярной дифференцировки почек, структурной организации миокарда. Определение гестационного возраста проводилось на основании сопоставления морфологических данных внутренних органов с общепринятыми эмбриологическими и морфометрическими критериями внутриутробного развития.*

Ключевые слова: *судебно-медицинская экспертиза; гестационный возраст, плод, морфофункциональные признаки, органогенез, гистологическая диагностика.*

CRITERIA FOR FORENSIC MEDICAL EVALUATION OF MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF INTERNAL ORGANS IN DETERMINING THE GESTATIONAL AGE OF THE FETURE

Mansurova D.O., Elieva M.F.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *A forensic medical evaluation of the morphofunctional characteristics of fetal internal organs was conducted with the aim of improving the accuracy of gestational age determination based on a comprehensive analysis of forensic medical protocol data. The study material comprised 65 forensic medical reports of fetuses referred for expert evaluation due to intrauterine fetal death, stillbirth, and neonatal death of unknown etiology.Microscopic assessment included analysis of the degree of pulmonary alveolar differentiation, the intensity of hepatic hematopoiesis, the development of corticomedullary differentiation in the kidneys. Gestational age was determined by correlating the morphological characteristics of internal organs with generally accepted embryological and morphometric criteria of intrauterine development.*

Keywords: *forensic medical examination; gestational age; fetus; morphofunctional characteristics; organogenesis; histological diagnosis.*

ҲОМИЛА ЁШИНИ АНИҚЛАШДА ИЧКИ ОРГАНЛАРНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИНИ СУД-ТИББИЙ БАҲОЛАШ МЕЗОНЛАРИ

Мансурова Д.О., Элиева М.Ф.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Биз томонимиздан суд-тиббий протоколлар маълумотларини комплекс таҳлил қилиш асосида ҳомиланинг гестацион ёшини аниқлаш аниқлигини ошириш мақсадида ҳомиланинг ички аъзолари морфо-функционал белгиларини суд-тиббий баҳолаш ўрганилди. Тадқиқот материали сифатида ички она қорнидаги ўлим, ўлик туғилиш ва этиологияси аниқланмаган неонатал ўлим муносабати билан экспертизага йўналтирилган ҳомилаларга нисбатан бажарилган 65 та суд-тиббий хулоса таҳлил қилинди. Микроскопик баҳолаш ўпка альвеолаларининг дифференцировка даражаси, жигарда гепатопоэзнинг ифодаланиш даражаси, буйракларда кортико-медулляр дифференцировканинг шаклланиши, миокарднинг структур ташкил топишини ўз ичига олди. Гестацион ёшни аниқлаш ички аъзоларнинг морфологик маълумотларини ҳомиланинг она қорнидаги ривожланишининг умумқабул қилинган эмбриологик ва морфометрик мезонлари билан солиштириш асосида амалга оширилди.*

Калит сўзлар: *суд-тиббий экспертиза; гестацион давр, хомила, морфофункционал белгилар органогенез, гистологик ташхис*

e-mail: dilafruz1979@gmail.com, mexriniso01@gmail.com

Актуальность проблемы. Определение гестационного возраста плода является одной из ключевых задач судебно-медицинской экспертизы при расследовании перинатальной и внутриутробной смерти, а также в случаях криминальных абортов, внутриутробной гибели и неонатальной смертности неясного генеза. Точная верификация срока гестации имеет принципиальное значение для правильной юридической квалификации случая, установления жизнеспособности плода, оценки своевременности и адекватности оказанной медицинской помощи, а также для дифференциальной диагностики между антенатальной и интранатальной гибелью[1,2,3].Современная судебно-медицинская практика демонстрирует, что традиционные антропометрические показатели , т.е.масса тела, длина плода, окружность головы не всегда отражают реальный гестационный возраст, особенно при внутриутробной задержке роста, хронической плацентарной недостаточности, внутриутробной гипоксии и врожденной патологии[8,11]. В этих условиях возрастает роль морфофункциональных критериев внутренних органов, которые более объективно отражают степень зрелости плода и этапы органогенеза[4,5,6]. Морфологическая оценка степени дифференцировки паренхиматозных органов, зрелости альвеолярного аппарата легких, кортико-медуллярной дифференциации почек, развития тимуса, надпочечников и печени позволяет повысить точность определения гестационного возраста, особенно в пограничных сроках жизнеспособности плода[7,,9,12]. Комплексный анализ макроскопических, гистологических и, при необходимости, иммуногистохимических признаков формирует научно обоснованный алгоритм судебно-медицинской диагностики. В перспективе стандартизация морфофункциональных критериев внутренних органов и их внедрение в судебно-медицинскую практику позволит повысить объективность экспертных заключений, снизить диагностические расхождения и обеспечить единый междисциплинарный подход при оценке гестационного возраста плода, что имеет важное медицинское, правовое и социальное значение.

Цель исследования. Целью настоящего исследования являлась судебно-медицинская оценка морфофункциональных признаков внутренних органов плода с целью повышения точности определения гестационного возраста на основании комплексного анализа данных судебно-медицинских протоколов.

Материалы и методы исследования. Материалом исследования послужили 65 судебно-медицинских заключений,протоколов судебно-медицинского исследования, выполненных в отношении плодов, направленных на экспертизу в связи с внутриутробной гибелью, мертворождением и неонатальной смертью неустановленного генеза. Во всех случаях проводилось стандартное судебно-медицинское вскрытие с макроскопической оценкой плода, включающей определение массы тела, длины тела, окружности головы и грудной клетки. Особое внимание уделялось морфофункциональному состоянию внутренних органов, прежде всего легких, печени, почек, сердца, тимуса и надпочечников. Гистологическое исследование выполнялось с использованием стандартных методов фиксации в 10% нейтральном формалине, последующей проводки и окраски гематоксилином и эозином. Микроскопическая оценка включала анализ степени дифференцировки альвеолярного аппарата легких, выраженности гепатопоэза в печени, формирования кортико-медуллярной дифференциации почек, структурной организации миокарда, а также степени зрелости тимуса. Определение гестационного возраста проводилось на основании сопоставления морфологических данных внутренних органов с общепринятыми эмбриологическими и морфометрическими критериями внутриутробного развития. Полученные данные анализировались описательным и сравнительным методами с последующим формированием экспертных диагностических критериев.

Результаты и обсуждение. Материалом исследования послужили 65 судебно-медицинских заключений (протоколов судебно-медицинского исследования), выполненных в отношении плодов, направленных на экспертизу в связи с внутриутробной гибелью, мертворождением и неонатальной смертью неустановленного генеза. Во всех случаях проводилось стандартное судебно-медицинское вскрытие с макроскопической оценкой плода, включающей определение массы тела, длины тела, окружности головы и грудной клетки. Особое внимание уделялось морфофункциональному состоянию внутренних органов, прежде всего легких, печени, почек, сердца, тимуса и надпочечников. Гистологическое исследование выполнялось с использованием стандартных методов фиксации в 10% нейтральном формалине, последующей проводки и окраски гематоксилином и эозином. Микроскопическая оценка включала анализ степени дифференцировки альвеолярного аппарата легких, выраженности гепатопоэза в печени, формирования кортико-медуллярной дифференциации почек, структурной организации миокарда, а также степени зрелости тимуса. В почках выявлялась вариабельность степени кортико-медуллярной дифференциации, при этом наличие незрелых нефронов и преобладание нефрогенной зоны свидетельствовали о более раннем гестационном возрасте независимо от массы плода. Структурные особенности тимуса и надпочечников отражали степень функциональ-

ной зрелости эндокринной и иммунной систем плода. Сравнительный анализ показал, что комплексная морфофункциональная оценка внутренних органов позволяет значительно повысить точность судебно-медицинского определения гестационного возраста по сравнению с использованием исключительно антропометрических данных. Полученные результаты подтверждают целесообразность включения расширенного морфологического анализа внутренних органов в алгоритм судебно-медицинской экспертизы плодов. Сравнительный анализ морфофункциональных признаков во II и III триместрах гестации

Для углубленной оценки диагностической значимости морфологических критериев все наблюдения были условно распределены на две группы: плоды II триместра гестации и плоды III триместра гестации. Сравнительный анализ показал достоверные различия в степени морфофункциональной зрелости внутренних органов. Во II триместре преобладали признаки морфологической незрелости: сохранение широкой нефрогенной зоны в почках, выраженная экстрамедуллярная гемопоэтическая активность в печени, отсутствие сформированных вторичных альвеол в легких. Тимус характеризовался недостаточной кортико-медуллярной дифференциацией, а в надпочечниках доминировал фетальный корковый слой. В III триместре отмечалось значительное уменьшение выраженности гепатопоэза, формирование зрелого альвеолярного аппарата легких с появлением вторичных альвеол, редукция нефрогенной зоны почек и выраженная структурная организация миокарда. Морфология тимуса свидетельствовала о функциональной зрелости иммунной системы, а в надпочечниках наблюдалось относительное уменьшение фетальной зоны. Сравнительный анализ подтвердил, что морфофункциональные признаки внутренних органов обладают высокой дифференцирующей способностью при разграничении II и III триместров гестации , что имеет принципиальное значение для судебно-медицинской оценки жизнеспособности плода и уточнения срока внутриутробного развития. Полученные данные свидетельствуют о высокой диагностической значимости морфофункционального анализа внутренних органов и подтверждают целесообразность его обязательного включения в судебно-медицинский алгоритм определения гестационного возраста плода.

Таблица № 1.

Морфологические критерии определения гестационного возраста плода

Орган	Морфологический признак	Диагностическое значение
Легкие	Степень альвеоляризации	Определение зрелости дыхательной системы
Печень	Экстрамедуллярный гемопоэз	Маркер ранних сроков гестации
Почки	Нефрогенная зона	Критерий незрелости нефронов
Сердце	Дифференцировка миокарда	Косвенная оценка срока гестации
Тимус	Кортико-медуллярная структура	Оценка иммунной зрелости
Надпочечники	Соотношение коркового и фетального слоя	Эндокринная зрелость

Таблица № 2.

Частота выявления диагностически значимых морфологических признаков (n = 65).

Морфологический признак	Абс. число	%
Незрелый альвеолярный ткани легкого	29	44,6
Несозревшие эритроциты	34	52,3
Сохранение нефрогенной зоны	31	47,7
Гипоплазия лимфоидных структур селезенки	18	27,7

Из изученных аутопсийных материалов плода , морфологически незрелость ткани легкого составлял 29(44 %) , несозревшие эритроциты выявлены у 34(52,3),сохранение нефрогенной зоны было только у 31(47,7%) и гипоплазия лимфоидных структур селезенки составлял у 18(27,7) умерших.

Таблица № 3.
Сравнительная характеристика морфофункциональных признаков во II и III триместрах гестации

Орган	II триместр	III триместр
Легкие	Незрелость альвеол и выработка сурфактанта альвеолоцитами второго типа	Альвеолы сформированно
Печень	Выраженный экстрамедуллярный гемопоэз	Снижение гепатопоэза
Почки	Широкая нефрогенная зона	Редукция нефрогенной зоны
Сердце	Неполная дифференцировка миокарда	Зрелая структура миокарда
Тимус	Слабая кортико-медуллярная дифференциация	Четкая кортико-медуллярная структура
Надпочечники	Преобладание фетальной зоны	Уменьшение фетальной зоны

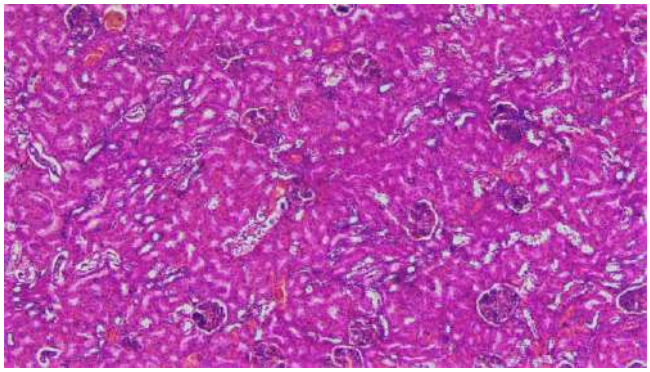


Рис №1.Выдно критерии незрелости плода ткани почек ,имеется эмбриональные клубочки сроком 24 недели. Окр:гем-эозином,ув: 10х10.

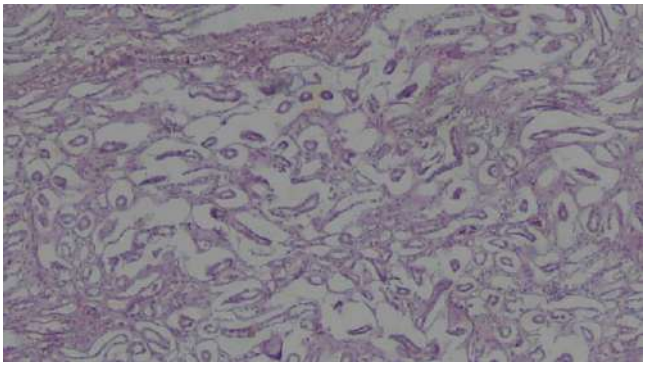


Рис.№2 Выдно незрелосты нефронов у умершего плода в 28 недели гестационного возраста. Окр:гем-эозином,ув: 10х10.

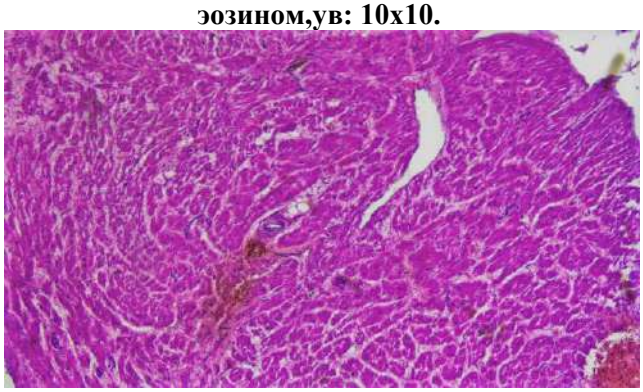


Рис.№3. В ткане сердца отмечается неполная дифференцировка миокарда, местами имеется истонченные кардиомиоциты.Окр:гем-эозином,ув: 10х10.

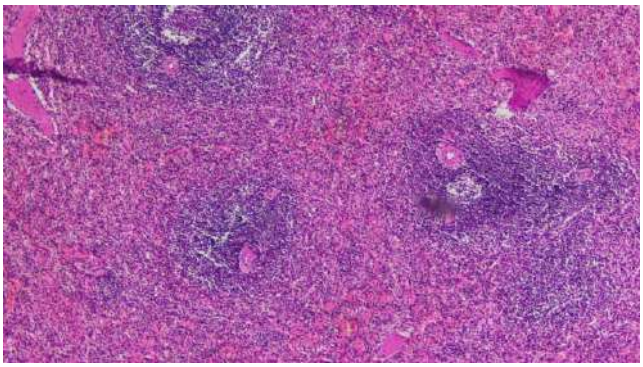


Рис №4. Недоразвитие умершего плода сроком 38 недель, гипоплазия лимфоидных структур селезенки. Окр:гем-эозином,ув: 10х10.

Выводы. В перспективе разработка стандартизированных морфологических критериев и их внедрение в экспертную практику будет способствовать повышению объективности судебно-медицинских заключений и снижению числа диагностических расхождений. Морфофункциональные признаки внутренних органов плода демонстрируют статистически значимые различия между II (22–27 недель) и III (≥28 недель) триместрами гестации ($p < 0,05$), что подтверждает их высокую диагностическую ценность для судебно-медицинской оценки гестационного возраста. Наиболее информативными критериями дифференциации сроков гестации являются степень формирование альвеолы легких, выраженность экстрамедуллярного гемопоэза в печени и сохранение нефрогенной зоны почек. Комплексное применение морфофункциональных критериев превосходит по точности изолированное использование антропометрических показателей, особенно в условиях внутриутробной задержки роста и хронической гипоксии плода.

Список литературы:

1. Арутюнов А.Г., Пиголкин Ю.И. Судебно-медицинская оценка перинатальной смерти. Судебно-медицинская экспертиза. 2019;62(4):С.4–10.

2. Барботько А. А., Гуревич П. С., Милованов А. П. Морфофункциональные особенности лимфоидной системы у плодов и новорожденных 23-28 нед гестации при внутриутробном инфицировании // Арх. пат. — 1993. — № 6. — С. 5761.

3. Волгина, С .Я. Заболеваемость детей до 3 лет, родившихся недоношенными / С.Я. Волгина // Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 2002.-№4.- С. 14.

4. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В. Морфологические критерии зрелости плода в судебно-медицинской практике. Медицинская экспертиза и право. *2021*;3:15–22.

5. Дегтярев Д.Н. Современные представления о патогенезе и лечении анемии у недоношенных детей / Д.Н. Дегтярев, Н.А. Курмашева, Н.Н. Володин // Лекции каф. неонатологии ФВУ РГМУ.- Москва, 1997.-С. 19-23.

6. Langston C., Kida K., Reed M. et al. Normal and abnormal development of the lung. Am J Respir Crit Care Med. 1997;156(2):S27–S38.

7. Boyd P.A., Scott A. Quantitative structural studies on human fetal kidney development. J Anat. 1985;142:195–206.

8. Benirschke K., Burton G.J., Baergen R.N. Pathology of the Human Placenta. 6th ed. Springer; 2012.

9. Wigglesworth J.S., Singer D.B. Textbook of fetal and perinatal pathology. Blackwell Scientific Publications; 1998.

10. Mussa I., Berbencova V. Cytochemical and ultrstructural characteristics of the human developing liver: 12 th Congr. Bulg. Anat., Plovdiv, 5-8 Oct., 1995 // Eur. J. Morphol. 1997. - Vol. 35. -№ 1. - P. 62.

11. Williams M. C., Spellacy William N. J. Fetal abdominal circumference measurements of 35 and 38 cm as predictors of macrosomia. A risk factor for shoulder dystocia // Reprod. Med. 2000. - Vol. 45. - № 11. - P. 936-938.

12. Zhou J. N., Swaab D. F. Activation and degeneration during Aging. A morphometric study of the human hypothalamus // Microsc. Res. and Techn. — 1999. -Vol. 44.-№ l.-P. 36-48.

Для цитирования: Мансурова Д.О., Элиева М.Ф. Критерии судебно-медицинской оценки морфофункциональных признаков внутренних органов при определении гестационного возраста плода // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1329–1333. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18021498

УДК 616.248

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18021599

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МОНТЕЛУКАСТ НАТРИЯ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

Гайбуллаев Ж.Ш.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Бронхиальная астма представляет собой заболевание, проявляющееся обратимой (полностью или частично) обструкцией бронхов, патогенетическую основу которого составляют аллергическое воспаление дыхательных путей и, в большинстве случаев, гиперреактивность бронхов. Раннее адекватное начало лечения с применением противовоспалительных препаратов способствует уменьшению воспалительных изменений, снижению тяжести заболевания и риска развития обострений, улучшению качества жизни детей.*

Ключевые слова: *бронхиальная астма, антилейкотриены, лечение, дети.*

EFFECTIVENESS OF UTILIZING MONTELUCAST NATRIUM FOR BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN

Gaibullaev J.Sh.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Bronchial asthma is a disease manifested by reversible (fully or partially) bronchial obstruction, the pathogenetic basis of which is the allergic inflammation of the respiratory tract and, in most cases, the hyperreactivity of the bronchi. Early adequate treatment with the use of anti-inflammatory drugs contributes to a reduction in inflammatory changes, a decrease in the severity of the disease and the risk of exacerbations, and an improvement in the quality of life of children.*

Keywords: *bronchial asthma, antileukotrienes, treatment, children.*

БОЛАЛАРДА БРОНХИАЛ АСТМАДА МОНТЕЛУКАСТ НАТРИЙНИ ҚЎЛЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

Гайбуллаев Ж.Ш.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Бронхиал астма бронхларнинг қайтар (тўлиқ ёки қисман) обструксияси билан намоён бўладиган касаллик бўлиб, унинг патогенетик асосини нафас йўлларининг аллергик яллиғланиши ва аксарият ҳолларда бронхларнинг гиперреактивлиги ташкил қилади. Яллиғланишга қарши дори воситаларини қўллаш билан даволашни эрта адекват бошлаш яллиғланиш ўзгаришларини камайтиришга, касалликнинг оғирлигини ва зўрайиш хавфини камайтиришга, болаларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга ёрдам беради.*

Калит сўзлар: *бронхиал астма, антилейкотриенлар, даволаш, болалар.*

e-mail: javlonpediatr@mail.ru

Актуальность. В последнее время во всем мире наблюдается рост распространенности аллергических заболеваний у детей и, в частности, бронхиальной астмы [1]. В связи с этим, особое значение и актуальность приобретает изучение механизмов развития, принципов диагностики и рациональных методов лечения, знание принципов оказания неотложной помощи [2]. Приступ бронхиальной астмы может представлять непосредственную угрозу для жизни ребенка, поэтому врач любой специальности должен уметь оказывать неотложную помощь в данных случаях [3]. Аллергические заболевания и особенно бронхиальная астма, возникнув в детстве, могут приводить к инвалидизации ребенка. Поэтому знание методов профилактики и реабилитации этого заболевания имеют большое социальное значение. Обструктивные болезни дыхательных путей часто протекают тяжело и могут привести к возникновению острой дыхательной недостаточности. В связи с этим, знание клиники, диагностики, неотложной терапии острой дыхательной недостаточности необходимо врачу любого профиля. Проблема рационального лечения относится к числу наиболее актуальных проблем в педиатрии [4]. В детской практике основным путем введения препаратов должен быть пероральный, так как он наименее травматичный.

Цель исследования. Изучить эффективность применения Монтелукаста при бронхиальной астме у детей

Материалы и методы исследования. Во втором детском отделении Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи было проведено лечение 98 больным детям с бронхиальной астмой. Диагноз был установлен на основании анамнестических данных, клинических данных, инструментальных и лабораторных данных. Мальчиков было 56, девочек - 42. Возраст от 2 лет до 14 лет. Больные дети были разделены на три группы: первая группа 64 детей, получавших монтелукаст (средний возраст составил 10,4 + 0.32 года, а длительность болезни 4.4 + 0.26 года). Во 2 группе было 20 детей, получавших ингаляционный кортикостероид (средний возраст 11.8 + 0.73 года). В 3 группе - 14 детей, получавших кромогликат натрия (средний возраст 114 + 0.4 года, а длительность заболевания — 5.5 + 0.5 года).

Анализ анамнестических данных у обследованных детей показал, что патология перинатального периода и родов отмечалась у 60.5% больных. На раннем искусственном вскармливании находились 51.5% детей. Отягощенную наследственность по аллергической патологии выявлено в 61 .5% больных: пол линии матери — 66%, по линии отца 34%Так же пациенты имели родственников, страдающих астмой. Среди сопутствующих заболеваний у больных детей регистрировались частые заболевания ЛОР органов: аденоидит — у 40% детей, хронический тонзиллит — у 16%, , что обусловило частые ОРИ у 75% детей. В начале исследования у всех больных симптомы бронхиальной астмы отмечались чаще | раза в неделю. Дети основных групп получали Монтелукаст перорально в виде жевательной таблетки 1 раз в сутки на ночь в дозе 4 мг — детям от 2 до 6 лети 5 мг - детям от 6 до 14 лет. Группы сравнения лечились ингаляционными глюкокортикостероидами. Продолжительность курса терапии составила 6 месяцев. Р

Результаты и обсуждения. Результаты проведенного лечения по к положительную динамику проявлений бронхиальной астмы у всех детей , ты проявлялось снижением частоты приступов удушья и потребности в а короткого действия , улучшением самочувствия. Во время терапии монтелу положительная динамика клинических проявлений отмечалась уже на первой неделе. лечения у 48 (75%) больных, и была более выраженной в конце первого т препаратом. Средняя частота ночных приступов удушья до лечения составляла 2. ; к.а после четырехнедельной терапии эти симптомы не отмечались. Количество эпизод астмы под действием лечения препаратом снизилась в 2.7 + 0.4 раза ночных симптомов болезни; в 7.0 + 0.3 раза уменьшилась потребность в бронхолитиках, в 1.5 +0.1 увеличилось количество бессимптомных дней. У больных детей на фоне терапии монтелукастом на третьем месяце терапии ночных приступов удушья Почти не отмечались, а у детей получавших ингаляционные глюкокортикостероиды ночные эпизоды болезни возникали редко. Все дети отметили простоту и удобство пользования монтелукастом по сравнению с ингаляционным глюкокортикостероидом, детям понравился препарат вкусовыми качествами. Как видно по результатам обследования и лечения бронхиальной астмы у детей применение монтелукаста сопровождалось быстрой положительной динамикой; приступы удушья у больных детей уменьшились уже на первой неделе лечения, и была более выраженной в конце первого месяца терапии препаратом. За период проведения исследования терапии препаратом монтелукаст побочных реакций не отмечалось. Дети хорошо переносили монтелукаст.

Выводы. Применение Монтелукаста свидетельствует о его эффективности в качестве препарата для длительного контроля бронхиальной астмы у детей. Монтелукаст уменьшает симптомы бронхиальной астмы, улучшает легочную функцию, уменьшает риск.

Список литературы:

1. Аллергический риноконьюнктивит: клинические рекомендации / под ред. А.С. Лопатина. Москва: Практическая медицина, 2015. 80 с.

2. Шавази Н.М., Рустамов М.Р., Хамраев Х.Т., Закирова Б.И., Лим М.В., Атаева М.С., Данияров Н., 2020. Значимость факторов риска лекарственных отравлений у детей. Достижения науки и образования, (9 (63)), 80-82.

3. Шавази Н.М., Лим М.В., Закирова Б.И., Лим В.И., Кодирова Ш.С., Узокова М.Ф., 2017. Возможности небулайзерной терапии бронхообструктивного синдрома у детей. Вестник врача. (2). 34-38.

Для цитирования: Гайбуллаев Ж.Ш. Эффективность применения монтелукаст натрия при бронхиальной астме у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1334–1335. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18021599

УДК 618.177-089.888.11:616-056.52
DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18021684

КОМПЛЕКСНАЯ ПРЕКОНЦЕПЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА ЖЕНЩИН С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА: ВЛИЯНИЕ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОГРАММ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ

Келдиёрова Н., Насирова З.А.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Избыточная масса тела у женщин репродуктивного возраста ассоциирована со снижением фертильности, ухудшением качества ооцитов и эндометрия, изменением гормонально-метаболического профиля и повышением риска осложнений, что может отрицательно влиять на результативность программ экстракорпорального оплодотворения (ЭКО). Целью работы является оценка влияния комплексной преконцепционной подготовки у женщин с избыточной массой тела на эффективность программ ЭКО. Комплексная подготовка рассматривается как многоэтапный подход, включающий коррекцию образа жизни и питания, нормализацию массы тела, оптимизацию метаболических показателей (углеводный и липидный обмен), оценку и коррекцию дефицитов микронутриентов, лечение сопутствующих гинекологических и соматических заболеваний, а также психологическую поддержку и повышение приверженности терапии.*

Ключевые слова: *избыточная масса тела; ожирение; преконцепционная подготовка; экстракорпоральное оплодотворение; ЭКО; бесплодие; метаболические нарушения; инсулинорезистентность; качество ооцитов; рецептивность эндометрия.*

COMPREHENSIVE PRECONCEPTION CARE IN OVERWEIGHT WOMEN: IMPACT ON THE EFFECTIVENESS OF IN VITRO FERTILIZATION PROGRAMS

Keldiyorova N., Nasirova Z.A.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Excess body weight in women of reproductive age is associated with reduced fertility, poorer oocyte and endometrial quality, alterations in the hormonal and metabolic profile, and an increased risk of complications, which may adversely affect the outcomes of in vitro fertilization (IVF) programs. The aim of this study is to assess the impact of comprehensive preconception care in overweight women on the effectiveness of IVF programs. Comprehensive care is considered a multistep approach that includes lifestyle and dietary modification, weight normalization, optimization of metabolic parameters (carbohydrate and lipid metabolism), assessment and correction of micronutrient deficiencies, management of concomitant gynecological and somatic conditions, as well as psychological support and improved treatment adherence.*

Keywords: *overweight; obesity; preconception care; in vitro fertilization; IVF; infertility; metabolic disorders; insulin resistance; oocyte quality; endometrial receptivity.*

ОРТИҚЧА ТАНА ВАЗНИГА ЭГА АЁЛЛАРДА КОМПЛЕКС ПРЕКОНЦЕПЦИОН ТАЙЁРГАРЛИК: ЭКСТРАКОРПОРАЛ УРУҒЛАНТИРИШ ДАСТУРЛАРИ САМАРАДОРЛИГИГА ТАЪСИРИ

Келдиёрова Н., Насирова З.А.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Репродуктив ёшдаги аёлларда ортиқча тана вазни фертилликнинг пасайиши, ооцитлар ва эндометрий сифати ёмонлашиши, гормонал-метаболик профил ўзгариши ҳамда асоратлар хавфининг ортиши билан боғлиқ бўлиб, бу ҳолат экстракорпорал уруғлантириш (ЭКО) дастурлари натижадорлигига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Тадқиқот мақсади — ортиқча тана вазнига эга аёлларда комплекс преконцепцион тайёргарликнинг ЭКО дастурлари самарадорлигига таъсирини баҳолаш. Комплекс тайёргарлик кўп босқичли ёндашув сифатида қаралиб, ҳаёт тарзи ва овқатланишни коррекция қилиш, тана вазнини меъёрлаштириш, метаболик кўрсаткичларни (углевод ва липид алмашинуви) оптималлаштириш, микронутриент дефицитларини баҳолаш ва тузатиш, ҳамроҳ гинекологик ва соматик касалликларни даволаш, шунингдек, психологик қўллаб-қувватлаш ва терапияга риоя қилишни ошириш чораларини ўз ичига олади.*

Калит сўзлар: *ортиқча тана вазни; семизлик; преконцепцион тайёргарлик; экстракорпорал уруғлантириш; ЭКО; бепуштлик; метаболик бузилишлар; инсулинрезистентлик; ооцит сифати; эндометрий рецептивлиги.*

Введение. Бесплодие супружеских пар остаётся одной из ключевых медико-социальных проблем современного общества, достигая 10–15 % и оказывая значимое влияние на демографические показатели и качество жизни семей. На фоне роста распространённости вспомогательных репродуктивных технологий особую актуальность приобретает оценка модифицируемых факторов, способных снижать эффективность программ ЭКО. Одним из наиболее значимых таких факторов является избыточная масса тела и ожирение. По данным эпидемиологических исследований, доля женщин репродуктивного возраста с ИМТ ≥25 кг/м² неуклонно растёт, достигая в отдельных популяциях 20–30 %. Избыточная масса тела ассоциирована с нарушениями менструального цикла, ановуляцией, дисфункциональными маточными кровотечениями, снижением фертильности даже при сохранении регулярного цикла, а также с широким спектром кардиометаболических заболеваний — артериальной гипертензией, инсулинорезистентностью, сахарным диабетом 2 типа, дислипидемией [1; 4; 6].

В условиях использования ВРТ избыточная масса тела оказывает комплексное влияние как на овариальный ответ и эмбриогенез, так и на рецептивность эндометрия и течение последующей беременности. Ряд мета-анализов и крупных когортных исследований показал, что повышение ИМТ у женщин, проходящих ЭКО, сопровождается снижением частоты живорождения, уменьшением кумулятивной частоты живорождения в расчёте на цикл и пациентку, а также увеличением частоты ранних репродуктивных потерь [4; 7; 9].

При этом вопрос о том, в какой мере предшествующая ЭКО редукция массы тела и коррекция метаболических нарушений способны улучшить эмбриологические и клинические исходы, остаётся дискутабельным: ряд исследований демонстрирует увеличение частоты клинической беременности на фоне преконцепционных программ по изменению образа жизни, тогда как влияние на частоту живорождения и выкидышей не столь однозначно. Это обосновывает необходимость структурированной, ориентированной на конкретную целевую группу (в частности, женщин с ИМТ 25,0–29,9 кг/м²) модели преконцепционной подготовки, с последующей оценкой её эффективности в хорошо спланированном проспективном исследовании.

Цель настоящей работы — обобщить данные литературы о влиянии избыточной массы тела на исходы программ ЭКО, проанализировать возможности преконцепционной подготовки женщин с ИМТ 25,0–29,9 кг/м² и представить концепцию проспективного исследования, направленного на повышение результативности ВРТ в данной группе пациенток.

Нами был проведен аналитический обзор литературы с элементами описания дизайна оригинального клинико-проспективного исследования.

Поиск источников осуществлялся в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, а также в национальных библиографических базах (eLIBRARY и др.) за последние 10–15 лет.

В обзор включались: оригинальные исследования и систематические обзоры/мета-анализы, оценивающие влияние ИМТ на эмбриологические и клинические исходы ЭКО; работы, посвящённые преконцепционным вмешательствам у женщин с избыточной массой тела и ожирением (модификация образа жизни, фармакотерапия, бариатрическая хирургия); клинические рекомендации и консенсусные документы профессиональных обществ по ведению женщин с избыточной массой тела в контексте репродуктивного здоровья и ВРТ[2; 5; 10].

Отобранные публикации анализировались с точки зрения дизайна исследования, характеристик включённых пациенток, критериев оценки исходов (число и качество ооцитов/эмбрионов, частота оплодотворения, имплантации, клинической беременности, живорождения, частота выкидышей), а также характеристик используемых вмешательств[5; 7; 10].

На основании анализа литературы и положений планируемой магистерской диссертации разработана и представлена концепция ретроспективно-проспективного когортного исследования, включающего:

- ретроспективную оценку исходов программ ЭКО у пациенток с ИМТ 25,0–29,9 кг/м²;
- проспективное сравнение групп женщин, прошедших комплексную преконцепционную подготовку, и пациенток без специальной программы подготовки, а также контрольной группы с нормальным ИМТ.

Показано, что уже при ИМТ >25 кг/м² увеличивается время до наступления спонтанной беременности, возрастает частота бесплодия и субфертильности.

Нарушения менструального цикла (олигоменорея, ановуляция), характерные для женщин с избыточной массой тела, обусловлены комплексом эндокринно-метаболических изменений: инсулинорезистентностью, гиперандрогенией, дисрегуляцией гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и изменением профиля адипокинов[7].

При этом снижение фертильности отмечается и при сохранении регулярного менструального цикла, что указывает на роль субклинических метаболических нарушений и изменений на уровне эндометрия и ооцитов. В различных когортах женщин с ИМТ 25–29,9 кг/м² зафиксировано уменьшение вероятности наступления беременности уже на этапе естественного зачатия по сравнению с пациентками с нормальным ИМТ, при относительном росте частоты выкидышей и осложнений беременности [9; 10]. Систематический обзор Sermondade и соавт. показал, что женское ожирение (ИМТ ≥30 кг/м²) достоверно снижает частоту живорождения после ЭКО; при этом негативное влияние повышенного ИМТ отмечается и в диапазоне 25–29,9 кг/м², особенно в отношении частоты имплантации и ранних репродуктивных потерь.

Крупные когортные исследования и анализы кумулятивной частоты живорождения сообщают о снижении CLBR по мере увеличения ИМТ: каждая дополнительная единица ИМТ ассоциирована с уменьшением вероятности живорождения, а наилучшие показатели отмечаются в диапазоне «верхней границы нормы» (23–24,9 кг/м²).

На уровне эмбриологических исходов у женщин с избыточной массой тела отмечено:

- увеличение потребности в более высоких суммарных дозах гонадотропинов для достижения сопоставимого роста фолликулов;
- снижение числа полученных и зрелых ооцитов;
- ухудшение морфологического качества эмбрионов и рост доли эмбрионов с задержкой развития;
- снижение частоты оплодотворения, имплантации и клинической беременности.

Некоторые исследования не подтверждают выраженного влияния повышенного ИМТ на исходы при использовании донорских ооцитов или при передаче преимплантационно тестированных эмбрионов, что подчёркивает значимую роль как качества ооцитов, так и эндометриальной рецептивности.

Патогенетические механизмы, связывающие избыточную массу тела с неблагоприятными исходами ЭКО, включают:

- Инсулинорезистентность и гиперинсулинемию, способствующие нарушению фолликулогенеза, изменению стероидогенеза и ухудшению качества ооцитов и эмбрионов;
- Хроническое субклиническое воспаление, характеризующееся повышением уровней С-реактивного белка и провоспалительных цитокинов, влияющих на эндометриальную рецептивность и процессы имплантации;
- Изменение профиля адипокинов (лептин, адипонектин, резистин), участвующих в регуляции овуляции, ангиогенеза и иммунного ответа на этапе имплантации;
- Сопутствующие кардиометаболические нарушения (артериальная гипертензия, дислипидемия, предиабет), которые не только ухудшают исходы ЭКО, но и повышают риск осложнений в последующую беременность (преэклампсия, гестационный сахарный диабет, тромбоэмболические осложнения).

В последние годы всё больше исследований посвящено вопросу: может ли целенаправленное снижение массы тела и коррекция метаболического профиля до начала протокола ЭКО улучшить исходы ВРТ[8].

Многоцентровые рандомизированные исследования и мета-анализы показали, что структурированные программы по модификации образа жизни (гипокалорийная диета, увеличение физической активности, поведенческая поддержка) обеспечивают умеренное снижение массы тела (обычно 5–10 % от исходной) и улучшение параметров углеводного и липидного обмена. При этом в ряде работ отмечено повышение частоты клинической беременности и спонтанной фертильности, однако влияние на частоту живорождения после ЭКО остаётся неоднозначным[10].

Использование метформина, а также современных антидиабетических препаратов для контроля веса и инсулинорезистентности у женщин, планирующих беременность, ограничено соображениями безопасности и требует строгой индивидуализации, особенно на этапе непосредственной подготовки к ЭКО. Бариатрическая хирургия демонстрирует выраженное снижение массы тела и улучшение метаболического профиля, однако сопряжена с необходимостью отсрочки планирования беременности, риском дефицита микроэлементов и требует отдельного рассмотрения[11].

Учитывая ограниченность данных по изолированному снижению ИМТ, в последние годы акцент смещается в сторону комплексных преконцепционных программ, включающих:

- индивидуализированную коррекцию питания и уровня физической активности;
- поведенческую поддержку (мотивационное консультирование, когнитивно-поведенческие подходы);
- коррекцию дефицитов (витамин D, железо и др.);

• оптимизацию лечения сопутствующих состояний (артериальная гипертензия, нарушения углеводного обмена, дислипидемия);

• психологическую подготовку и обучение пациентки принципам самоконтроля.

Именно такая многокомпонентная модель лежит в основе предложенного алгоритма прегравидарной подготовки женщин с ИМТ 25,0–29,9 кг/м².

На основании анализа литературы разработана следующая концепция исследования[2; 5; 9].

Полученные в ходе обзора данные демонстрируют, что избыточная масса тела в диапазоне ИМТ 25,0–29,9 кг/м² не является «безопасной зоной» для женщин, планирующих ЭКО. Уже на этом уровне массы тела:

• возрастает потребность в более высоких дозах гонадотропинов;

• ухудшаются показатели овариального ответа и качество эмбрионов;

• снижается частота имплантации и живорождения;

• повышается риск выкидышей и акушерских осложнений.

В то же время простой акцент на «снижении веса» без чётко структурированного подхода и оценки метаболического профиля может оказаться недостаточным. Ряд современных мета-анализов показывает, что значительное снижение массы тела перед ЭКО не всегда приводит к ожидаемому увеличению частоты живорождения, особенно если вмешательства носят краткосрочный характер и реализуются в ограниченные сроки перед протоколом[10; 11].

Это подчёркивает важность комплексной прегравидарной подготовки, которая:

1. Ориентирована не только на снижение ИМТ, но и на улучшение метаболического, гормонального и воспалительного профиля.

2. Включает модификацию образа жизни с устойчивыми поведенческими изменениями, а не краткосрочные диеты.

3. Использует персонализированный подход с учётом исходного метаболического статуса, сопутствующей патологии и репродуктивного анамнеза.

4. Интегрируется в систему прегравидарной подготовки и маршрутизации пациенток ВРТ, позволяя оптимизировать тактику врача-репродуктолога.

Предложенная модель проспективного исследования у женщин с ИМТ 25,0–29,9 кг/м² с чётко определёнными группами, критериями включения/исключения и набором эмбриологических и клинических конечных точек позволит: количественно оценить вклад комплексной прегравидарной подготовки в улучшение исходов ЭКО; выявить предикторы позитивного ответа на вмешательство (в том числе пороговые значения снижения ИМТ и улучшения HOMA-IR); сформировать практические рекомендации по персонализации подготовки женщин с избыточной массой тела к ВРТ.

Заключение. Избыточная масса тела у женщин репродуктивного возраста представляет собой значимый модифицируемый фактор риска, снижающий эффективность программ ЭКО и повышающий частоту неблагоприятных акушерских и перинатальных исходов. Современные данные свидетельствуют о необходимости:

• ранней идентификации женщин с ИМТ ≥25 кг/м² на этапе прегравидарной подготовки;

• мультидисциплинарного подхода к коррекции массы тела и метаболических нарушений до начала протокола ЭКО;

• разработки и внедрения структурированных алгоритмов комплексной прегравидарной подготовки.

Представленная концепция ретроспективно-проспективного исследования у женщин с ИМТ 25,0–29,9 кг/м² создаёт основу для получения новых данных о влиянии комплексной подготовки на эмбриологические и клинические исходы ЭКО и формирования практических рекомендаций, способствующих повышению результативности ВРТ и снижению частоты осложнений беременности.

Список литературы:

1. Sermondade N., Huberlant S., Bourhis-Lefebvre V., et al. Female obesity is negatively associated with live birth rate following IVF: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod Update. 2019;25(4):439–451.

2. Xue X. et al. Cumulative live birth rates according to maternal body mass index after first ovarian stimulation for in vitro fertilization: a single center analysis of 14,782 patients //Frontiers in endocrinology. – 2020. – Т. 11. – С. 149.

3. Hu D. et al. Impact of elevated body mass index on cumulative live birth rate and obstetric safety in women undergoing assisted reproductive technology //Scientific reports. – 2022. – Т. 12. – №. 1. – С. 18858.

4. Peterson A. et al. Higher live birth rates are associated with a normal body mass index in preim-

plantation genetic testing for aneuploidy frozen embryo transfer cycles: a Society for Assisted Reproductive Technology Clinic Outcome Reporting System study //Fertility and Sterility. – 2024. – Т. 121. – №. 2. – С. 291-298.

5. Ribeiro L. M. et al. Overweight, obesity and assisted reproduction: A systematic review and meta-analysis //European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. – 2022. – Т. 271. – С. 117-127.

6. Jeong H. G. et al. Effect of weight loss before in vitro fertilization in women with obesity or overweight and infertility: a systematic review and meta-analysis //Scientific Reports. – 2024. – Т. 14. – №. 1. – С. 6153.

7. Cha E. S. et al. Preconception care to reduce the risks of overweight and obesity in women of reproductive age: an integrative review //International journal of environmental research and public health. – 2021. – Т. 18. – №. 9. – С. 4582.

8. Penzias A. et al. Obesity and reproduction: a committee opinion //Fertility and sterility. – 2021. – Т. 116. – №. 5. – С. 1266-1285.

9. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Care of Women with Obesity in Pregnancy. Green-top Guideline No. 72. 2018.

10.Hoek A. et al. Effects of preconception weight loss after lifestyle intervention on fertility outcomes and pregnancy complications //Fertility and sterility. – 2022. – Т. 118. – №. 3. – С. 456-462.

11.Дружинина А. С., Витязева И. И., Димитрова Д. А. Корреляция исходов лечения бесплодия методом экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) и массы тела женщин репродуктивного возраста //Проблемы эндокринологии. – 2021. – Т. 67. – №. 1. – С. 76-82.

12.Мурылева Е. С. Влияние индекса массы тела на исход ВРТ //Тезисы XVI Общероссийского семинара «Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии» и IX Общероссийской конференции «FLORES VITAE. Контраверсии неонатальной медицины и педиатрии». – 2022. – С. 50-51.

13.Киракосян Е. В. и др. Клиническая характеристика и эмбриологические показатели программ экстракорпорального оплодотворения у женщин с бесплодием неясного генеза //Акушерство и гинекология. – 2022. – Т. 5. – С. 83-90.

Для цитирования: Келдиёрова Н., Насирова З.А. Комплексная преконцепционная подготовка женщин с избыточной массой тела: влияние на эффективность программ экстракорпорального оплодотворения // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1336–1340. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18021684

УДК 618.177-008.64-053.6

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18021754

ОЦЕНКА ИНФОРМАТИВНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ЯИЧНИКОВ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ФОРМИРУЮЩИХСЯ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Ихтиярова Г.А., Курбанова З.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В настоящем исследовании проведена оценка диагностической значимости ультразвуковых показателей яичников у девушек с синдромом формирующихся поликистозных яичников. Обследовано 150 девушек в возрасте 16–25 лет, которые были распределены на две клинические группы с синдромом формирующихся поликистозных яичников и контрольную группу здоровых лиц. Всем участницам выполнено ультразвуковое исследование органов малого таза с определением объёма яичников, количества антральных фолликулов, морфометрических и стромальных характеристик, а также оценкой специфических ультразвуковых признаков поликистозной трансформации. Результаты исследования показали, что у девушек с синдромом формирующихся поликистозных яичников отмечается достоверное увеличение объёма яичников, повышение общего числа антральных фолликулов и выраженные стромальные изменения по сравнению с контрольной группой.*

Ключевые слова: *синдром формирующихся поликистозных яичников, ультразвуковая диагностика, объём яичников, антральные фолликулы, стромальные изменения, АМГ, инсулинорезистентность.*

ASSESSMENT OF THE INFORMATIVITY OF ULTRASOUND CHARACTERISTICS OF THE OVARIES IN THE DIAGNOSIS OF THE SYNDROME OF FORMED POLYCYSTIC OVARIES

Ikhtiyarova G.A., Kurbanova Z. Sh.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *In this study, the diagnostic significance of ultrasound parameters of the ovaries in girls with polycystic ovary syndrome was assessed. 150 girls aged 16-25 were examined, who were divided into two clinical groups with developing polycystic ovary syndrome and a control group of healthy individuals. All participants underwent ultrasound examination of the pelvic organs, determining the volume of the ovaries, the number of antral follicles, morphometric and stromal characteristics, as well as assessing the specific ultrasound signs of polycystic transformation. The study results showed that in girls with polycystic ovary syndrome, a significant increase in ovarian volume, an increase in the total number of antral follicles, and pronounced stromal changes were noted compared to the control group.*

Keywords: *developing polycystic ovary syndrome, ultrasound diagnostics, ovarian volume, antral follicles, stromal changes, AMH, insulin resistance.*

ШАКЛЛАНАЁТГАН ТУХУМДОНЛАР ПОЛИКИСТОЗИ СИНДРОМИНИ ТАШХИСЛАШДА ТУХУМДОНЛАРНИНГ УЛЬТРАТОВУШ ТАВСИФЛАРИНИНГ МАЪЛУМОТЛИЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Ихтиярова Г.А., Курбанова З.Ш.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқотда шаклланаётган тухумдонлар поликистози синдроми бўлган қизларда тухумдонларнинг ультратовуш кўрсаткичларининг диагностик аҳамиятини баҳолаш амалга оширилди. 16-25 ёшдаги 150 нафар қизлар текширилди, улар шаклланаётган тухумдонлар поликистози синдроми бўлган иккита клиник гуруҳга ва соғлом шахсларнинг назорат гуруҳига бўлинди. Барча иштирокчиларда тухумдонлар ҳажми, антрал фолликулалар сони, морфометрик ва стромал хусусиятларни аниқлаш, шунингдек поликистоз трансформациянинг ўзига хос ультратовуш белгиларини баҳолаш билан кичик тос аъзоларининг ультратовуш текшируви ўтказилди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, шаклланаётган тухумдон поликистози синдроми бўлган қизларда назорат гуруҳига нисбатан тухумдонлар ҳажмининг сезиларли даражада ошиши, антрал фолликулаларнинг умумий сонининг кўпайиши ва аниқ стромал ўзгаришлар кузатилди.*

Калит сўзлар: *шаклланаётган тухумдон поликистози синдроми, ультратовуш диагностикаси, тухумдон ҳажми, антрал фолликулалар, стромал ўзгаришлар, АМГ, инсулинрезистентлик.*

e-mail: gulchexra_ixtiyarova@bsmi.uz

Актуальность: Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является одной из наиболее распространённых эндокринных патологий у женщин репродуктивного возраста и характеризуется значительной клинико-морфологической гетерогенностью [1]. В последние годы особое внимание уделяется ранним, формирующимся формам СПКЯ, выявляемым у подростков и молодых девушек, поскольку именно на этом этапе возможно предотвратить прогрессирование гормональных, метаболических и репродуктивных нарушений [2].

Ультразвуковое исследование органов малого таза занимает ключевое место в диагностике СПКЯ, так как позволяет неинвазивно оценить структурные и морфометрические изменения яичников [3]. Согласно международным диагностическим рекомендациям, увеличение объёма яичников, повышение числа антральных фолликулов и выраженные стромальные изменения рассматриваются как важные ультразвуковые маркёры заболевания [4]. Однако у подростков и молодых девушек интерпретация ультразвуковых признаков СПКЯ представляет определённые сложности, связанные с возрастными особенностями фолликулогенеза и физиологической вариабельностью структуры яичников [5].

Современные исследования показывают, что такие ультразвуковые параметры, как объём яичников, количество антральных фолликулов и стромальный индекс, тесно коррелируют с гормональными и метаболическими нарушениями, включая уровень антимюллерова гормона, гиперандрогению и инсулинорезистентность [6,7]. Это подчёркивает диагностическую и прогностическую ценность ультразвуковых показателей, особенно при оценке ранних форм СПКЯ. Вместе с тем данные о диагностической значимости отдельных ультразвуковых критериев при синдроме формирующихся поликистозных яичников остаются ограниченными и противоречивыми, что затрудняет их унифицированное использование в клинической практике [8].

В связи с изложенным комплексное изучение ультразвуковых показателей яичников и их взаимосвязи с клинико-гормональными и метаболическими параметрами у девушек с синдромом формирующихся поликистозных яичников является актуальной научной и практической задачей, направленной на совершенствование ранней диагностики и оптимизацию алгоритмов ведения данной категории пациенток.

Цель исследования: Целью исследования явилась оценка диагностической значимости ультразвуковых показателей яичников у девушек с синдромом формирующихся поликистозных яичников.

Материалы и методы исследования: В исследование были включены 150 девушек в возрасте от 16 до 25 лет, обследованных в рамках комплексного клинико-лабораторного исследования. Формирование выборки и распределение участниц по группам осуществлялись на основании клинических критериев синдрома формирующихся поликистозных яичников и отсутствия признаков данной патологии в контрольной группе.

В зависимости от клинико-метаболических особенностей все обследованные были распределены на три группы:

I группа — девушки с синдромом формирующихся поликистозных яичников с выраженными гормонально-метаболическими нарушениями;

II группа — девушки с синдромом формирующихся поликистозных яичников без выраженных метаболических нарушений;

Контрольная группа — практически здоровые девушки без клинических и лабораторных признаков синдрома поликистозных яичников.

Возрастные характеристики и популяционное распределение обследованных представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Возрастные характеристики и популяционное распределение обследованных девушек (n=150)

Показатель	I группа	II группа	Контроль
Средний возраст, лет	20,8 ± 0,3	20,5 ± 0,3	20,2 ± 0,4
Диапазон возраста	16–25	16–25	16–25
Доля девушек 16–19 лет, %	43%	41%	49%
Доля девушек 20–25 лет, %	57%	59%	51%

Средний возраст участниц исследования составил 20,8 ± 0,3 года в I группе, 20,5 ± 0,3 года во II группе и 20,2 ± 0,4 года в контрольной группе. Во всех группах возрастной диапазон варьировал от

16 до 25 лет, при этом доля девушек в возрасте 16–19 лет и 20–25 лет была сопоставимой, что свидетельствует об отсутствии статистически значимых возрастных различий между группами.
Всем участницам исследования проведено лабораторное обследование с определением гонадотропных гормонов, андрогенного профиля, показателей овариального резерва, а также метаболических и витаминно-фолатных параметров, включая уровень инсулина, индекс HOMA-IR, липидный спектр, концентрацию 25(OH)D и гомоцистеина. Полученные данные использовались для сравнительного анализа гормонально-метаболических особенностей у девушек с синдромом формирующихся поликистозных яичников и в контрольной группе.

Результаты и обсуждения:

Анализ объёма и морфометрических параметров яичников выявил выраженные и статистически значимые различия между девушками с синдромом формирующихся поликистозных яичников и контрольной группой (табл. 2).

Таблица 2.

Объём и морфометрия яичников

Показатель	I группа	II группа	Контроль
Объём правого яичника (см³)	12,8 ± 0,4	10,9 ± 0,3	6,2 ± 0,2
Объём левого яичника (см³)	12,4 ± 0,4	10,6 ± 0,3	6,0 ± 0,2

Объём правого яичника у пациенток I группы составил 12,8 ± 0,4 см³, во II группе — 10,9 ± 0,3 см³, что достоверно превышало показатели контрольной группы (6,2 ± 0,2 см³; **p < 0,001**). При этом объём правого яичника был статистически значимо выше в I группе по сравнению со II группой (**p < 0,05**).

Аналогичная тенденция отмечалась и при оценке объёма левого яичника. В I группе данный показатель составил 12,4 ± 0,4 см³, во II группе — 10,6 ± 0,3 см³, тогда как у девушек контрольной группы объём левого яичника не превышал 6,0 ± 0,2 см³ (**p < 0,001**). Различия между I и II группами также носили статистически значимый характер (**p < 0,05**). Полученные данные свидетельствуют о симметричном увеличении объёма яичников у девушек с синдромом формирующихся поликистозных яичников и подтверждают диагностическую значимость данного ультразвукового критерия при ранних формах заболевания.

Анализ количества антральных фолликулов показал выраженные и статистически значимые различия между девушками с синдромом формирующихся поликистозных яичников и контрольной группой (табл. 3).

Таблица 3.

Количество антральных фолликулов (AFC)

Яичник	I группа	II группа	Контроль
Правый	17,5 ± 0,7	14,3 ± 0,6	6,1 ± 0,4
Левый	17,0 ± 0,6	14,5 ± 0,5	6,2 ± 0,4
Всего	34,5 ± 1,2	28,8 ± 1,1	12,3 ± 0,6

Количество антральных фолликулов в правом яичнике у пациенток I группы составило 17,5 ± 0,7, во II группе — 14,3 ± 0,6, что достоверно превышало показатели контрольной группы (6,1 ± 0,4; $p < 0,001$). При этом значения AFC в I группе были статистически значимо выше по сравнению со II группой ($p < 0,05$).

Аналогичные изменения выявлены и в левом яичнике. В I группе число антральных фолликулов составило 17,0 ± 0,6, во II группе — 14,5 ± 0,5, тогда как в контрольной группе данный показатель не превышал 6,2 ± 0,4 ($p < 0,001$). Межгрупповые различия между I и II группами также носили достоверный характер ($p < 0,05$).

Суммарное количество антральных фолликулов в обоих яичниках было значительно увеличено у девушек с синдромом формирующихся поликистозных яичников. В I группе общий показатель AFC достигал 34,5 ± 1,2, во II группе — 28,8 ± 1,1, тогда как в контрольной группе он составлял лишь 12,3 ± 0,6 ($p < 0,001$). Полученные данные подтверждают высокую диагностическую ценность количества антральных фолликулов как одного из ключевых ультразвуковых маркёров синдрома формирующихся поликистозных яичников.

Анализ стромальных показателей яичников выявил выраженные и статистически значимые изменения у девушек с синдромом формирующихся поликистозных яичников по сравнению с контрольной группой (табл. 4).

Таблица 4.

Стромальные показатели яичников

Показатель	I группа	II группа	Контроль
Стромальный индекс	0,49 ± 0,02	0,42 ± 0,02	0,26 ± 0,01
Толщина стромы, мм	4,4 ± 0,1	3,9 ± 0,1	2,8 ± 0,1
Эхогенность стромы	Повышена	Умеренно ↑	Норма

Стромальный индекс был достоверно повышен в I группе и составил 0,49 ± 0,02, во II группе — 0,42 ± 0,02, тогда как в контрольной группе данный показатель не превышал 0,26 ± 0,01 ($p < 0,001$). При этом значения стромального индекса в I группе были статистически значимо выше по сравнению со II группой ($p < 0,05$).

Толщина стромы яичников также достоверно различалась между группами. В I группе данный показатель составил 4,4 ± 0,1 мм, во II группе — 3,9 ± 0,1 мм, что значительно превышало показатели контрольной группы (2,8 ± 0,1 мм; $p < 0,001$). Различия между I и II группами также носили статистически значимый характер ($p < 0,05$).

Качественная оценка эхогенности стромы показала, что у девушек с синдромом формирующихся поликистозных яичников преобладали признаки повышенной эхогенности, наиболее выраженные в I группе. Во II группе эхогенность стромы была умеренно повышена, тогда как у девушек контрольной группы эхоструктура стромы соответствовала норме. Полученные данные отражают характерные для синдрома формирующихся поликистозных яичников стромальные изменения и подтверждают их высокую диагностическую значимость при ультразвуковом исследовании.

Анализ ультразвуковых признаков периферического расположения фолликулов по типу «ожерелья» выявил выраженные и статистически значимые межгрупповые различия (табл. 5).

Таблица 5.

УЗИ-признаки «ожерелья» фолликулов

Показатель	I группа	II группа	Контроль
Чёткое периферическое расположение фолликулов	72%	61%	7%
Утолщение капсулы, мм	2,4 ± 0,1	2,1 ± 0,1	1,4 ± 0,1

Чёткое периферическое расположение антральных фолликулов достоверно чаще выявлялось у девушек с синдромом формирующихся поликистозных яичников. В I группе данный признак регистрировался у 72% обследованных, во II группе — у 61%, тогда как в контрольной группе он выявлялся лишь в 7% случаев ($p < 0,001$). Частота выявления признака «ожерелья» была достоверно выше в I группе по сравнению со II группой ($p < 0,05$).

Толщина капсулы яичников также достоверно различалась между группами. В I группе она составляла 2,4 ± 0,1 мм, во II группе — 2,1 ± 0,1 мм, что значительно превышало показатели контрольной группы (1,4 ± 0,1 мм; $p < 0,001$). Различия между I и II группами по данному показателю носили статистически значимый характер ($p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о высокой диагностической значимости ультразвуковых признаков «ожерелья» фолликулов и утолщения капсулы яичников при выявлении синдрома формирующихся поликистозных яичников на ранних этапах его развития.

Проведённый корреляционный анализ выявил статистически значимые взаимосвязи между ультразвуковыми показателями яичников и гормонально-метаболическими параметрами у девушек с синдромом формирующихся поликистозных яичников (табл. 6).

Таблица 6.

Корреляции между УЗИ и гормонами

Параметр 1	Параметр 2	r	Значимость
АМГ ↔ AFC	+0,82	p<0,001	
Инсулин ↔ объём яичников	+0,57	p<0,01	
ЛГ/ФСГ ↔ стромальный индекс	+0,44	p<0,05	
25(OH)D ↔ строма	–0,39	p<0,05	

Наиболее выраженная положительная корреляция была установлена между уровнем антимюллерова гормона и суммарным количеством антральных фолликулов ($r = +0,82$; $p < 0,001$), что указывает на тесную связь между гормональными маркёрами овариального резерва и ультразвуковыми признаками поликистозной трансформации яичников.

Умеренная положительная корреляционная связь выявлена между уровнем инсулина и объёмом яичников ($r = +0,57$; $p < 0,01$), что свидетельствует о влиянии метаболических нарушений, в частности инсулинорезистентности, на структурные изменения яичников. Кроме того, установлена статистически значимая положительная корреляция между соотношением ЛГ/ФСГ и стромальным индексом яичников ($r = +0,44$; $p < 0,05$), отражающая взаимосвязь гормонального дисбаланса с выраженностью стромальных изменений.

Полученные данные подтверждают патогенетическую взаимосвязанность ультразвуковых, гормональных и метаболических нарушений при синдроме формирующихся поликистозных яичников и подчёркивают высокую диагностическую ценность комплексного подхода к оценке данных параметров.

Выводы:

1. Ультразвуковое исследование яичников у девушек с синдромом формирующихся поликистозных яичников выявляет достоверное увеличение объёма яичников, повышение количества антральных фолликулов и выраженные стромальные изменения, что подтверждает высокую диагностическую ценность данных показателей при ранних формах заболевания.
2. Наиболее специфичными ультразвуковыми маркёрами синдрома формирующихся поликистозных яичников являются периферическое расположение фолликулов по типу «ожерелья», утолщение капсулы яичников и повышение эхогенности стромы, выраженность которых коррелирует с тяжестью гормональных и метаболических нарушений.
3. Наличие статистически значимых корреляционных связей между ультразвуковыми показателями яичников и уровнями антимюллерова гормона, инсулина и соотношения ЛГ/ФСГ подтверждает патогенетическую взаимосвязанность морфологических, гормональных и метаболических изменений и обосновывает необходимость комплексного подхода к диагностике синдрома формирующихся поликистозных яичников.

Список литературы:

1. Azziz, R., Carmina, E., Chen, Z., Dunaif, A., Laven, J. S. E., Legro, R. S., & Yildiz, B. O. (2016). Polycystic ovary syndrome. Nature Reviews Disease Primers, 2, 16057.
2. Ibáñez, L., Oberfield, S. E., Witchel, S., Auchus, R. J., Chang, R. J., Codner, E., … Lee, M. M. (2017). An International Consortium Update: Pathophysiology, diagnosis, and treatment of polycystic ovary syndrome in adolescence. Hormone Research in Paediatrics, 88(6), 371–395.
3. Dewailly, D., Lujan, M. E., Carmina, E., Cedars, M. I., Laven, J., Norman, R. J., & Escobar-Morreale, H. F. (2014). Definition and significance of polycystic ovarian morphology: A task force report from the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. Human Reproduction Update, 20(3), 334–352.
4. Teede, H. J., Misso, M. L., Costello, M. F., Dokras, A., Laven, J., Moran, L., … Norman, R. J. (2018). Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. Human Reproduction, 33(9), 1602–1618.
5. Peña, A. S., Witchel, S. F., Hoeger, K. M., Oberfield, S. E., Vogiatzi, M. G., Misso, M., … Teede, H. J. (2020). Adolescent polycystic ovary syndrome according to the international evidence-based guideline. BMC Medicine, 18, 72.
6. Dewailly, D., Robin, G., Peigne, M., Decanter, C., Pigny, P., & Catteau-Jonard, S. (2011). Interactions between androgens, FSH, anti-Müllerian hormone, and estradiol during folliculogenesis in the polycystic ovary syndrome. Human Reproduction Update, 17(6), 721–737.
7. Lujan, M. E., Jarrett, B. Y., Brooks, E. D., Reines, J. K., Peppin, A. K., Muhn, N., & Chizen, D. R. (2013). Updated ultrasound criteria for polycystic ovary syndrome: Reliable thresholds for elevated follicle population and ovarian volume. Human Reproduction, 28(5), 1361–1368.
8. Rosenfield, R. L. (2020). The diagnosis of polycystic ovary syndrome in adolescents. Pediatrics, 146(6), e20201206.

Для цитирования: Ихтиярова Г.А., Курбанова З.Ш. Оценка информативности ультразвуковых характеристик яичников в диагностике синдрома формирующихся поликистозных яичников // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1341–1345. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18021754

УЎК 616.12-008.46:616.61-008.64:575.174.015.3

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18038270

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ НЕГИЗИДА РИВОЖЛАНГАН КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМДА TGF-β1, АЛЬДОСТЕРОН ВА КОЛЛАГЕН IV ДАРАЖАЛАРИНИНГ КЛИНИК АҲАМИЯТИ

Гадаев А.Г.[1], Бобоев А.Т.[2], Тошева Х.Б.[3]

[1]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

[2]Республика ихтисослаштирилган гематология илмий амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

[3]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақсад. Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) негизида ривожланган кардиоренал синдром (КРС) мавжуд беморларда қон зардобидаги TGF-β1, альдостерон ва коллаген IV даражаларини ўрганиш ҳамда уларнинг клиник-гемодинамик кўрсаткичлар билан боғлиқлигини баҳолаш. Материал ва усуллар. Тадқиқотга СЮЕ мавжуд 200 нафар бемор жалб этилди: I гуруҳ (КРС+) – 100 нафар КРС ривожланган беморлар; II гуруҳ (КРС–) – 100 нафар КРС ривожланмаган беморлар. Назорат гуруҳи 40 нафар соғлом шахслардан иборат эди. Барча беморларда TGF-β1, альдостерон, коллаген IV даражалари, ҳисоблаб чиқилган коптокчалар филтрацияси тезлиги (ҲКФТ), цистатин-С ва эхокардиография кўрсаткичлари ўрганилди. Натижалар. КРС+ гуруҳида TGF-β1 даражаси 48,7±3,2 нг/мл ни ташкил қилиб, КРС– гуруҳига ва назорат гуруҳига нисбатан сезиларли юқори эди. Альдостерон даражаси КРС+ гуруҳида 285,6±18,4 пг/мл, КРС– гуруҳида 178,3±12,6 пг/мл ва назорат гуруҳида 98,4±8,2 пг/мл ни ташкил қилди. Коллаген IV даражаси КРС+ гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан 3,2 баробар юқори эди. TGF-β1 даражаси ҲКФТ билан тескари корреляцион боғлиқликка эга эди. Хулоса. СЮЕ негизида ривожланган КРС мавжуд беморларда TGF-β1, альдостерон ва коллаген IV даражаларининг сезиларли ошиши фиброз жараёнларининг фаоллигини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *кардиоренал синдром, сурункали юрак етишмовчилиги, TGF-β1, альдостерон, коллаген IV, фиброз.*

CLINICAL SIGNIFICANCE OF TGF-β1, ALDOSTERONE AND COLLAGEN IV LEVELS IN CARDIORENAL SYNDROME ASSOCIATED WITH CHRONIC HEART FAILURE

Gadaev A.G.[1], Boboev A.T.[2], Tosheva Kh.B.[3]

[1]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

[2]Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Hematology, Tashkent, Uzbekistan

[3]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Objective. To investigate serum TGF-β1, aldosterone, and collagen IV levels in patients with cardiorenal syndrome (CRS) developed on the background of chronic heart failure (CHF) and to evaluate their association with clinical and hemodynamic parameters. Material and methods. The study included 200 patients with CHF: Group I (CRS+) – 100 patients with developed CRS; Group II (CRS–) – 100 patients without CRS. The control group consisted of 40 healthy individuals. TGF-β1, aldosterone, collagen IV levels, estimated glomerular filtration rate (eGFR), cystatin-C, and echocardiography parameters were evaluated in all patients. Results. TGF-β1 level in the CRS+ group was 48.7±3.2 ng/ml, significantly higher than in the CRS– group and control group. Aldosterone level in the CRS+ group was 285.6±18.4 pg/ml, in the CRS– group – 178.3±12.6 pg/ml, in the control group – 98.4±8.2 pg/ml. Collagen IV level in the CRS+ group was 3.2 times higher than in the control group. TGF-β1 showed inverse correlation with eGFR. Conclusion. Significant elevation of TGF-β1, aldosterone, and collagen IV levels in patients with CRS associated with CHF indicates activity of fibrotic processes.*

Keywords: *cardiorenal syndrome, chronic heart failure, TGF-β1, aldosterone, collagen IV, fibrosis.*

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЕЙ TGF-β1, АЛЬДОСТЕРОНА И КОЛЛАГЕНА IV ПРИ КАРДИОРЕНАЛЬНОМ СИНДРОМЕ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Гадаев А.Г.[1], Бобоев А.Т.[2], Тошева Х.Б.[3]

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

[2]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр гематологии, г. Ташкент, Узбекистан

[3]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Цель. Изучить уровни TGF-β1, альдостерона и коллагена IV в сыворотке крови у больных с кардиоренальным синдромом (КРС), развившимся на фоне хронической сердечной недостаточности (ХСН), и оценить их связь с клинико-гемодинамическими показателями. Материал и методы. В исследование включено 200 больных с ХСН: I группа (КРС+) – 100 больных с развившимся КРС; II группа (КРС–) – 100 больных без КРС. Контрольную группу составили 40 здоровых лиц. У всех пациентов определяли уровни TGF-β1, альдостерона, коллагена IV, расчетную скорость клубочковой фильтрации (рСКФ), цистатин-С и показатели эхокардиографии. Результаты. Уровень TGF-β1 в группе КРС+ составил 48,7±3,2 нг/мл, что достоверно выше, чем в группе КРС и контрольной группе. Уровень альдостерона в группе КРС+ составил 285,6±18,4 пг/мл, в группе КРС– – 178,3±12,6 пг/мл, в контрольной группе – 98,4±8,2 пг/мл. Уровень коллагена IV в группе КРС+ был в 3,2 раза выше, чем в контрольной группе. TGF-β1 имел обратную корреляционную связь с рСКФ. Заключение. Значительное повышение уровней TGF-β1, альдостерона и коллагена IV у больных КРС на фоне ХСН свидетельствует об активности фибротических процессов.*

Ключевые слова: *кардиоренальный синдром, хроническая сердечная недостаточность, TGF-β1, альдостерон, коллаген IV, фиброз.*

Кириш. Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) жаҳон миқёсида катта тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб, унинг тарқалиши йилдан-йилга ошиб бормоқда. Европа мамлакатларида СЮЕ тарқалиши 2,1% ни ташкил қилиб, 70 ёшдан ошган аёлларнинг 90% ва эркакларнинг 75% да аниқланади [1, 2]. СЮЕ мавжуд беморларнинг тахминан ярмида ташхис қўйилгандан кейин 6 йил ичида ўлим юз беради [3].

СЮЕ коморбидлик структурасида кўпроқ сурункали буйрак касаллиги (СБК) учрайди. F. Mc Alictez ва ҳаммуаллифларнинг маълумотларига кўра, юрак етишмовчилигига чалинган беморларнинг 50% дан ортиғида буйрак фаолиятида ўзгаришлар аниқланади [4]. Беморда бир вақтда юрак ва буйрак дисфункцияси/етишмовчилиги мавжуд бўлса, кардиоренал синдром (КРС) ибораси ишлатилади [5].

КРС юзага келиши ва ривожланиб боришида гемодинамик, нейроэндокрин механизмлар, ренин-ангиотензин-альдостерон тизими (РААТ), симпато-адреналин тизими, оксидатив стресс, яллиғланиш, апоптоз каби омиллар аҳамиятга эга [6, 7]. Профибротик цитокин TGF-β1 ва альдостерон юрак ҳамда буйракдаги фиброз жараёнларида марказий ўрин тутади [8, 9]. Коллаген IV эса фиброз жараёнлари фаоллигининг бевосита кўрсаткичи ҳисобланади [10].

Ушбу тадқиқотнинг мақсади – СЮЕ негизида ривожланган КРС мавжуд беморларда қон зардобидаги TGF-β1, альдостерон ва коллаген IV даражаларини ўрганиш ҳамда уларнинг клиник-гемодинамик кўрсаткичлар билан боғлиқлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот 2022-2025 йилларда Бухоро давлат тиббиёт институтининг кўп тармоқли клиникасида олиб борилди. Тадқиқотга юрак ишемик касаллиги (ЮИК) оқибатида ривожланган СЮЕ мавжуд 200 нафар бемор жалб этилди.

Беморлар иккита гуруҳга бўлинди: I гуруҳ (КРС+) – СЮЕ негизида КРС ривожланган 100 нафар бемор, ўртача ёш 63,4±1,2 йил, улардан 44 (44%) эркак, 56 (56%) аёл; II гуруҳ (КРС–) – СЮЕ мавжуд, лекин КРС ривожланмаган 100 нафар бемор, ўртача ёш 62,7±1,3 йил, 41 (41%) эркак ва 59 (59%) аёл. Назорат гуруҳи 40 нафар соғлом кўнгиллилардан иборат эди, ўртача ёш 44,8±1,0 йил.

СБК ташхиси 2024-йилда қабул қилинган KDIGO мезонлари, СЮЕ эса 2023-йилги ESC мезонлари асосида қўйилди. Тадқиқотдан истисно қилиш мезонлари: ўткир миокард инфаркти, ностабил стенокардия, мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари, автоиммун касалликлар, оғир аритмиялар, онкологик касалликлар.

Барча беморларда умумий клиник текширувлар, биокимёвий таҳлиллар, эхокардиография (ЭхоКГ), буйрак ичи томирлари допплерографияси ўтказилди. Махсус текширувлар қаторида қон зардобидаги TGF-β1, альдостерон ва коллаген IV даражалари иммунофермент усулда, цистатин-С эса иммунотурбидиметрик усулда аниқланди. Ҳисоблаб чиқилган коптокчалар филтрацияси тезлиги (ҳКФТ) CKD-EPI формуласи бўйича ҳисобланди.

Статистик таҳлил IBM SPSS Statistics 26.0 дастурида амалга оширилди. Кўрсаткичлар ўртача қиймат (M) ва стандарт хатолик (m) кўринишида келтирилди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқларни баҳолашда Student t-тести, корреляцион боғлиқликни аниқлашда Пирсон коэффициенти қўлланилди. $p<0,05$ статистик аҳамиятли деб қабул қилинди.

Натижалар. Тадқиқот давомида гуруҳлар ўртасидаги клиник белгилар таҳлил қилинди. Барча беморларда СЮЕ учун хос бўлган асосий шикоят – ҳансираш 100% ҳолатда кузатилди. Тахикардия ва юрак уриб кетиши КРС+ гуруҳида мос равишда 83,0% ва 72,0%, КРС– гуруҳида 65,0% ва 58,0%

ҳолларда қайд этилди (p<0,05). Шиш синдроми КРС+ гуруҳида 54%, КРС– гуруҳида 35% (p<0,01), никтурия эса мос равишда 73% ва 48% беморларда аниқланди (p<0,001).

Қон зардобидаги фиброз биомаркерлари даражалари 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал

Кузатувдаги гуруҳларда фиброз биомаркерлари даражалари (M±m)

Кўрсаткич	КРС+ (n=100)	КРС– (n=100)	Назорат (n=40)
TGF-β1, нг/мл	48,7±3,2***	28,4±2,1**	12,3±1,1
Альдостерон, пг/мл	285,6±18,4***	178,3±12,6**	98,4±8,2
Коллаген IV, нг/мл	186,4±12,8***	112,7±8,4**	58,2±4,6
Цистатин-С, мг/л	1,84±0,12***	1,12±0,08*	0,74±0,05
ҳКФТ, мл/мин/1,73м²	42,6±3,4***	68,4±4,2**	96,8±5,1

*Изоҳ: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 назорат гуруҳига нисбатан*

Жадвалдан кўриниб турибдики, КРС+ гуруҳида TGF-β1 даражаси назорат гуруҳига нисбатан 4 баробар, КРС– гуруҳига нисбатан эса 1,7 баробар юқори эди. Альдостерон даражаси КРС+ гуруҳида назоратга нисбатан 2,9 баробар, КРС– гуруҳида эса 1,8 баробар ошган эди. Коллаген IV даражаси КРС+ гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан 3,2 баробар юқори бўлиб, фиброз жараёнларининг фаоллигини тасдиқлайди.

Эхокардиография кўрсаткичлари 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвал

Кузатувдаги гуруҳларда эхокардиография кўрсаткичлари (M±m)

Кўрсаткич	КРС+ (n=100)	КРС– (n=100)	Назорат (n=40)
ЧҚ ҚОҚФ, %	38,4±2,1***	44,6±2,4**	62,8±2,2
ЧҚ СДҲ, мм	58,6±2,8***	52,4±2,2**	46,2±1,8
ЧҚ ДДҲ, мм	64,8±3,2***	56,2±2,6**	48,4±2,0
E/A нисбати	0,72±0,06***	0,86±0,05**	1,24±0,08

*Изоҳ: ЧҚ ҚОҚФ – чап қоринча қон отиш қисми фракцияси; ЧҚ СДҲ – чап қоринча сўнгги диастолик ҳажми; ЧҚ ДДҲ – чап қоринча диастола охиридаги ҳажми; * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 назорат гуруҳига нисбатан*

Корреляцион таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, TGF-β1 даражаси ҳКФТ билан тескари боғлиқликка эга эди (r = –0,68; p<0,001). Альдостерон даражаси ҳам ҳКФТ билан тескари корреляцияга эга бўлиб (r = –0,54; p<0,001), коллаген IV даражаси билан ижобий боғлиқлик аниқланди (r = +0,62; p<0,001). Шунингдек, TGF-β1 даражаси чап қоринча қон отиш фракцияси билан тескари (r = –0,48; p<0,01), цистатин-С билан эса ижобий корреляцияга эга эди (r = +0,71; p<0,001).

Муҳокама. Тадқиқот натижалари СЮЕ негизида ривожланган КРС мавжуд беморларда профибротик биомаркерларнинг сезиларли ошишини кўрсатди. TGF-β1 – фиброз жараёнларининг асосий бошқарувчиси бўлиб, у миофибробластлар дифференциациясини қўзғатади ва экстрацеллюлар матрикс оқсиллари синтезини кучайтиради [8, 11]. Бизнинг тадқиқотимизда КРС+ гуруҳида TGF-β1 даражаси назорат гуруҳига нисбатан 4 баробар юқори бўлиши фиброз жараёнларининг фаоллигини тасдиқлайди.

Альдостероннинг юқорилиги яллиғланишнинг кучайиши, оксидатив стресс ва фиброз каби патофизиологик ўзгаришларга олиб келади [12, 13]. Бизнинг натижаларимиз альдостерон даражасининг КРС+ гуруҳида сезиларли юқори эканлигини кўрсатди, бу РААТ фаоллашувини ва унинг юрак ҳамда буйрак ремоделланишидаги ролини тасдиқлайди.

Коллаген IV – базал мембрананинг асосий компоненти бўлиб, унинг қон зардобидаги даражасининг ошиши тўқима фиброзининг бевосита кўрсаткичи ҳисобланади [10]. Тадқиқотимизда коллаген IV даражаси КРС+ гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан 3,2 баробар юқори бўлиши юрак ва буйракдаги фибротик жараёнларнинг фаоллигини кўрсатади.

TGF-β1 даражасининг ҳКФТ билан кучли тескари корреляцияси (r = –0,68) ушбу цитокиннинг буйрак фибрози ривожланишидаги муҳим ролини тасдиқлайди. Meng ва ҳаммуаллифлар маълумотларига кўра, TGF-β1 буйрак каналчалари ва коптокчалар эпителиал ҳужайраларининг мезенхимал ўтишини келтириб чиқаради [14]. Бизнинг натижаларимиз бу маълумотларга мос келади.

Хулоса:

1. СЮЕ негизида ривожланган КРС мавжуд беморларда TGF-β1 даражаси назорат гуруҳига нисбатан 4 баробар, альдостерон даражаси 2,9 баробар, коллаген IV даражаси эса 3,2 баробар юқори бўлиб, бу фиброз жараёнларининг фаоллигини тасдиқлайди.

2. TGF-β1 даражаси ҳКФТ билан кучли тескари корреляцияга эга (r = –0,68; p<0,001), бу унинг буйрак дисфункциясини башорат қилишдаги аҳамиятини кўрсатади.

3. TGF-β1, альдостерон ва коллаген IV биомаркерлари КРС мавжуд беморларда касаллик оғирлигини баҳолаш ва даво самарадорлигини мониторинг қилишда муҳим аҳамиятга эга.

Адабиётлар рўйхати:

1. Shahim B., Kapelios C.J., Savarese G., Lund L.H. Global Public Health Burden of Heart Failure: An Updated Review // Cardiac Failure Review. – 2023. – Vol. 9. – P. e11.

2. Орлова Я.А., Ткачёва О.Н., Арутюнов Г.П. и др. Особенности диагностики и лечения хронической сердечной недостаточности у пациентов пожилого и старческого возраста // Кардиология. – 2018. – Т. 58, № 12S. – С. 42-72.

3. Peikert A., Bart B., Vaduganathan M. et al. Contemporary Use and Implications of Beta-Blockers in Patients With HFmrEF or HFpEF // J Am Coll Cardiol HF. – 2024. – Vol. 12, № 4. – P. 631-644.

4. Веснина Ж.В., Арсеньева Ю.А. Кардиоренальный синдром: современные взгляды на проблему взаимосвязи заболеваний почек и сердечно-сосудистой системы // Клиническая медицина. – 2012. – № 7. – С. 8-13.

5. Hatamizadeh P., Fonarow G.C., Budoff M.J. et al. Cardiorenal syndrome: pathophysiology and potential targets for clinical management // Nat Rev Nephrol. – 2013. – Vol. 9, № 2. – P. 99-111.

6. Медведева Е.А., Шиляева Н.В. Кардиоренальный синдром при хронической сердечной недостаточности: патогенез, диагностика, прогноз и возможности терапии // Российский кардиологический журнал. – 2017. – Т. 141, № 1. – С. 136-141.

7. Junho C.V.C., Trentin-Sonoda M., Panico K. et al. Cardiorenal syndrome: long road between kidney and heart // Heart Fail Rev. – 2022. – Vol. 27. – P. 2137-2153.

8. Meng X.M., Nikolic-Paterson D.J., Lan H.Y. TGF-beta: the master regulator of fibrosis // Nat Rev Nephrol. – 2016. – Vol. 12. – P. 325-338.

9. Bauersachs J., López-Andrés N. Mineralocorticoid receptor in cardiovascular diseases-Clinical trials and mechanistic insights // Br J Pharmacol. – 2022. – Vol. 179. – P. 3119-3134.

10. Dutta A., Chakraborty S., Roy A. et al. Tissue fibrosis in cardiorenal syndrome: crosstalk between heart and kidneys // Nephrol Dial Transplant. – 2025. – Vol. 40, № 7. – P. 1273-1283.

11. Dobaczewski M., Chen W., Frangogiannis N.G. Transforming growth factor (TGF)-β signaling in cardiac remodeling // J Mol Cell Cardiol. – 2011. – Vol. 51, № 4. – P. 600-606.

12. Monticone S., D'Ascenzo F., Moretti C. et al. Cardiovascular events and target organ damage in primary aldosteronism compared with essential hypertension // Lancet Diabetes Endocrinol. – 2018. – Vol. 6. – P. 41-50.

13. Briet M., Schiffrin E.L. Vascular actions of aldosterone // J Vasc Res. – 2013. – Vol. 50. – P. 89-99.

14. Lopez-Hernandez F.J., Lopez-Novoa J.M. Role of TGF-beta in chronic kidney disease: an integration of tubular, glomerular and vascular effects // Cell Tissue Res. – 2012. – Vol. 347. – P. 141-154.

Иқтибос учун: Гадаев А.Г., Бобоев А.Т., Тошева Х.Б. Сурункали юрак етишмовчилиги негизида ривожланган кардиоренал синдромда TGF-B1, альдостерон ва коллаген IV даражаларининг клиник аҳамияти // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1346–1349. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18038270

УДК 616.24-002.2-053: 616-007.17

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18021981

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Атабаева О.Ф.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Внебольничная пневмония (ВП) это острое инфекционное заболевание легочной паренхимы, диагностируется по синдрому дыхательных расстройств или физикальным данным при наличии очаговых или инфильтративных изменений на рентгенограмме. Широкое распространение острых пневмоний представляет большую опасность для детей.*

Ключевые слова: *пневмония, особенности, заболевание, дети.*

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN

Atabaeva O.F.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Community-acquired pneumonia (CAP) is an acute infectious disease of the pulmonary parenchyma, diagnosed based on respiratory distress syndrome or physical data in the presence of focal or infiltrative changes on the radiograph. The widespread prevalence of acute pneumonia poses a significant risk to children.*

Key words: *pneumonia, children, characteristics, disease.*

ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ЗОТИЛЖАМНИНГ БОЛАЛАРДАГИ КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Атабаева О.Ф.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Шифохонадан ташқари зотилжам ўпка паренхимасининг ўткир юқумли касаллиги бўлиб, рентгенограммада ўчоқли ёки инфильтратив ўзгаришлар мавжудлигида нафас олиш қийинлишув и синдроми ёки физикал текширув маълумотларга асосланган ҳолда ташхис қилинади. Шифохонадан ташқари зотилжамнинг кенг тарқалганлиги болалар учун катта хавф туғдиради.*

Калит сўзлар: *зотилжам, болалар, хусусиятлар, касаллик.*

e-mail: ozoda1809@gmail.com

Заболевания органов дыхания на протяжении последних лет остаются самой распространенной патологией в детской популяции. Учитывая высокую распространённость заболеваний нижних дыхательных путей, изучение особенностей течения и поиск новых способов терапии и реабилитации пациентов данной категории является весьма актуальным[1]. ВП является важнейшей отдельно взятой причиной смертности детей во всем мире. Ежегодно она уносит жизни примерно 1,1 миллиона детей в возрасте до пяти лет. Своевременная правильная диагностика острых пневмоний у детей, оценка тяжести течения болезни с учетом сопутствующих заболеваний, правильный выбор антибактериальной терапии позволяет полному выздоровлению детей от пневмонии, снижению осложнений и летальности от пневмоний [3].

При адекватном лечении большинство неосложненных пневмоний рассасываются за 2-4 недели, осложненные за 1-2 месяца, затяжное течение диагностируется при отсутствии обратной динамики в сроки от 1,5 до 6 месяцев. К госпитализации подлежат: возраст ребенка менее 2 месяцев, вне зависимости от тяжести и распространенности процесса, возраст до 3 лет при лобарном характере поражения легких, возраст до 5 лет при поражении более чем одной доли легкого [2].

Следует различать «типичные» формы заболевания с четким очагом или инфильтратом на рентгенограмме и «атипичные» - с негомогенными, не имеющими четких границ изменениями. Тяжесть пневмонии обусловливается легочносердечной недостаточностью, токсикозом и наличием осложнений (плеврит, легочная деструкция, инфекционно-токсический шок). По условиям инфицирования пневмонии делят на внебольничные (домашние) и нозокомиальные (госпитальные, внутрибольнич-

ные), у новорожденных – на внутриутробные (врожденные), интранатальные и постнатальные (приобретенные), последние также могут быть внебольничными и нозокомиальными.

Основными клиническими симптомами, позволяющими заподозрить у ребенка пневмонию, являются одышка, лихорадка, токсикоз, цианоз, кашель, а также типичные физикальные данные. К последним относят укорочение перкуторного звука над участком поражения легких и локализованные здесь же аускультативные изменения (ослабление или усиление дыхания с последующим появлением крепитирующих или влажнопузырчатых хрипов). Следует, однако, отметить, что при пневмониях у детей раннего возраста зачастую сложно выявить аускультативную ассиметрию в легких. Это связано с тем, что у детей первых лет жизни воспаление легочной паренхимы редко бывает изолированным и, как правило, развивается на фоне бронхита. При этом на всем протяжении обоих легких могут выслушиваться сухие и/или разнокалиберные влажные хрипы, из-за чего типичная аускультативная картина пневмонии, особенно мелкоочаговой, может не улавливаться[4].

Цель исследования: изучить особенности клинического течения ВП у детей

Материал и методы. Обследовано 50 пациентов, находящихся на стационарном лечении в отделении пульмонологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии.

При анализе были изучены жалобы, анамнез заболевания и жизни больного, данные объективного осмотра по всем органам и системам и лабораторно инструментальные показатели. Статистическую обработку результатов исследования проводили с применением программного пакета прикладных программ STATISTICA 10,0. Для количественных показателей рассчитывалась средняя арифметическая величина (M) и стандартная ошибка среднего (m).

Результаты. По исследованием больных было выявлено, что средняя продолжительность лечения детей внебольничной пневмонии в стационаре составила 8 дней.

Важными факторами, определяющими состояние здоровья ребенка и его развитие, являются особенности акушерского анамнеза, состояние ребенка при рождении, перенесенные заболевании и его развитие до наступления настоящего заболевания. Изучение акушерского анамнеза показало, что у 98% матерей детей беременность протекала на фоне анемии, токсикозом и остром респираторном заболеванием. Среди переносенных заболеваний на первом месте были частые респираторные инфекции и пневмонии, далее следуют бронхиты, обструктивный бронхит, бронхиолит, синусит, ППНС и другие инфекционные заболевания так как корь, ветрянная оспа и коклюш. Общее состояние больных на день поступления из 50 больных было тяжелое – у 88% и средне - тяжелое – у 12% детей.

Оценка частоты встречаемости ВП в зависимости от пола детей показала, что среди больных с ВП превалировали мальчики (62,0 % против 38,0%).

Изучение частоты встречаемости по возрастным периодам свидетельствовало о том, что возраст больных варьировал от 11 месяцев до 11 лет. Средний возраст больных было 4,5 лет.

Среди пролеченных больных острая внебольничная пневмония без осложнений у 27 детей (54,0%), ВП с фиброзом легких у 15 детей (30,0%), ВП с ателектазом у 3 детей (6,0%), ВП с бронхоэктазом у 2 детей (4,0%), ВП с смешаннымы осложнениями у 3детей (6,0%).

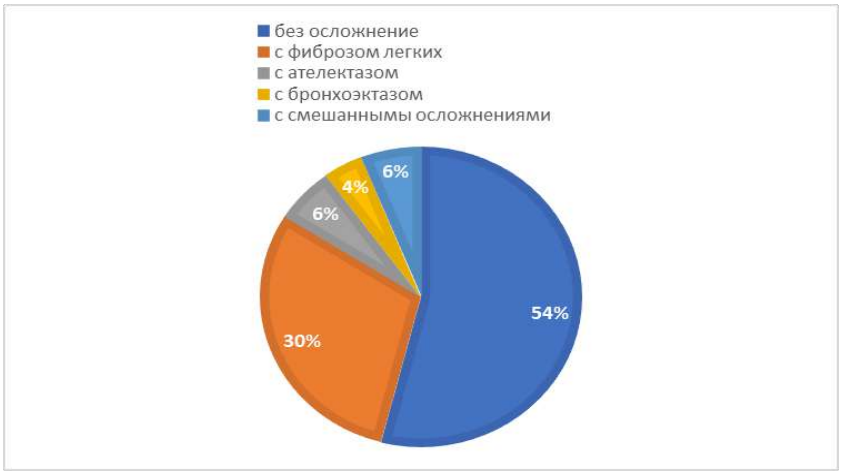


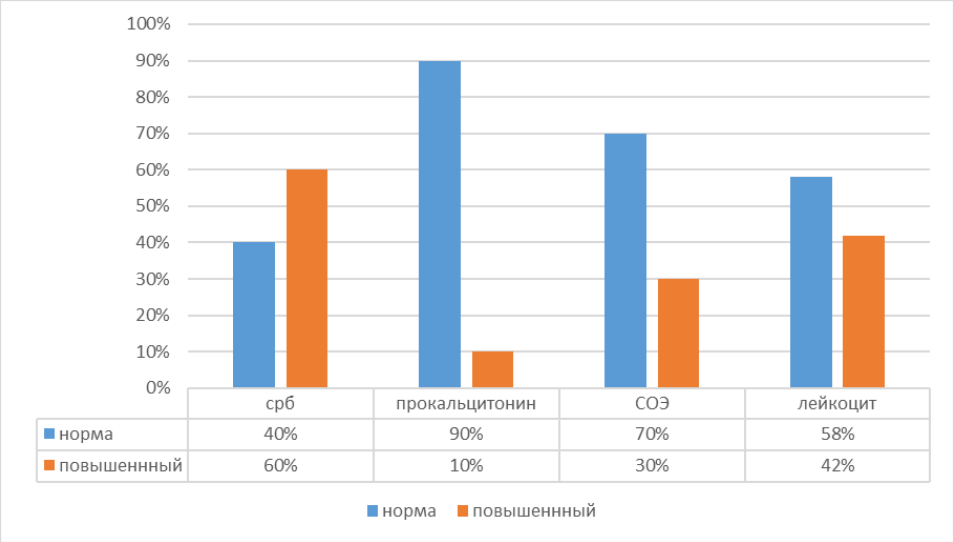
Рис. 1.

Основным проявлением ВП был кашель у 54,0%, повышение температуры тело у 42,0% и другие респираторные симптомы были у 2,0% детей. Одышка – у 84,0%, насморк – у 28,0%, снижение

аппетита – у 88,0%, вялость – у 84,0%, нарушение сна – у 34,0% и были часто болеюшие 100%. Кашель в основном влажный у 74% больных, у 26% – сухой. Признаки гипоксии в виде цианоза носогубного треугольника наблюдались у 36% больных, у остальных детей цианоз возникал при плаче и беспокойстве.

При объективном осмотре одышка смешанного характера с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры была у 92,0% больных. Перкуторные изменения в легких имели локальный характер в виде укорочения легочного звука. При аускультации жесткое дыхание, влажные и сухие хрипы, иногда в сочетании с крепитацией определялось у всех больных.

По результатом лабораторных исследований были выявлены нормальные значения СРБ у 20 (40,0%), а повышение его уровня у 30 (60,0%) болных. Изучение уровня прокальцитонина показало высокие его значения у 5 (10,0%) больных. Уровень СОЭ было у 15 (30,0%) больных повышенным, у 35 (70,0%) больных было нормой. Показатели лейкоцитов были нормой у 29 (58%) болных и повышенным у 21(42,0%) болных.



	срб	прокальцитонин	СОЭ	лейкоцит
норма	40%	90%	70%	58%
повышеннный	60%	10%	30%	42%

Рис. 2. Лабораторные показатели

Инструментальные исследования среди детей включали рентгенографию органов грудной клетки и МСКТ. У всех детей выявлены признаки пневмонии, а у некоторых признаки ателектаза, бронхоэктаза, фиброзных изменений легких на рентгенографии.

Заключение. У детей для ВП характерно тяжелое течение. ВП встречается чаще у детей раннего возраста и у детей мужского пола. Среди детей возраст больных было дошкольный и школьный возраст. Клиническими особенностями течения ВП являются наличие таких симптомов, как кашель (основном влажный), температура, одышка смешанного характера, цианоз и снижение аппетита, а также физикальных изменений в легких и выраженным повышением маркеров воспаления (СРБ).

Список литературы:

1.Клинико-функциональные проявления бронхолёгочного синдрома у пациентов с дисплазией соединительной ткани / М.В. Вершинина [и др.] // Справочник врача общей практики. – 2014. – №2. – С. 34 – 40.

2.Вестник КазНМУ, №4 – 2014, Г.Е. Ержанова пневмонии у детей

3. Academic research in educational sciences volume 2 | issue 9 | 2021 ISSN: 2181-1385 Scientific Journal Impact Factor (SJIF) 2021: 5.723

4. Баранов А.А., Козлов Р.С., Намазова- Баранова Л.С., Андреева И.В., Бакрадзе М.Д., Вишнева Е.А. и др. Внебольничная пневмония у детей: клинические рекомендации. 2022.

Для цитирования: Атабаева О.Ф. Особенности клинического течения внебольничной пневмонии у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1350–1352. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18021981

УДК 616.36-002.2:616-073.27

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18022114

СЕРОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАТЕНТНЫХ ФОРМ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В И С СРЕДИ ДОНОРОВ КРОВИ

Усмоналиева Б.В.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *В данном исследовании был проведен всесторонний анализ латентных форм вирусного гепатита В и С у доноров крови с использованием серологических и молекулярно-биологических методов. В исследование включены доноры крови, обследованные в 2021–2022 гг., у которых выявлены серологические маркеры вирусных гепатитов при отсутствии клинических проявлений заболевания. Оценка включала определение HBsAg, анти-HBc, анти-HBs, анти-HCV, а также выявление ДНК HBV и РНК HCV методом полимеразной цепной реакции. Дополнительно проанализированы половозрастные особенности распределения маркеров и динамика их выявляемости. Результаты исследования показали, что латентные формы вирусного гепатита В встречаются значительно чаще по сравнению с латентными формами вирусного гепатита С.*

Ключевые слова: *латентный вирусный гепатит В, латентный вирусный гепатит С, доноры крови, анти-HBc, анти-HCV, ДНК HBV, РНК HCV*

SEROEPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF LATENT HEPATITIS B AND C INFECTIONS AMONG BLOOD DONORS

Usmonaliyeva B.V.

Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *In this study, a comprehensive analysis of latent forms of viral hepatitis B and C in blood donors was conducted using serological and molecular-biological methods. The study included blood donors examined in 2021-2022, in whom serological markers of viral hepatitis were identified in the absence of clinical manifestations of the disease. The assessment included the determination of HBsAg, anti-HBc, anti-HBs, anti-HCV, as well as the determination of HBV DNA and HCV RNA by the polymerase chain reaction method. Additionally, the sex-age distribution characteristics of markers and the dynamics of their detection were analyzed. The study results showed that latent forms of viral hepatitis B occur significantly more frequently compared to latent forms of viral hepatitis C.*

Keywords: *latent viral hepatitis B, latent viral hepatitis C, blood donors, anti-HBc, anti-HCV, DNA HBV, RNA HCV, serological profiles, PCR.*

ҚОН ДОНОРЛАРИДА КУЗАТИЛАДИГАН В ВА С ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАРНИНГ ЛАТЕНТ ШАКЛЛАРИГА ОИД СЕРОЭПИДЕМИОЛОГИК ТАВСИФ

Усмоналиева Б.В.

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқотда серологик ва молекуляр-биологик усуллардан фойдаланган ҳолда қон донорларида вирусли гепатит В ва С нинг яширин шаклларини комплекс таҳлил қилиш амалга оширилди. Тадқиқотга 2021-2022 йилларда текширилган, касалликнинг клиник кўринишлари бўлмаганда вирусли гепатитларнинг серологик маркерлари аниқланган қон донорлари киритилган. Баҳолаш HBsAg, anti-HBc, анти- HBs, анти- HCV аниқлаш, шунингдек, полимераза занжир реакцияси усули билан HBV ДНК ва HCV РНК аниқлашни ўз ичига олган. Қўшимча равишда маркерлар тақсимланишининг жинс-ёш хусусиятлари ва уларнинг аниқланиш динамикаси таҳлил қилинган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, вирусли гепатит В нинг латент шакллари вирусли гепатит С нинг латент шаклларига нисбатан сезиларли даражада тез-тез учрайди.*

Калит сўзлар: *латент вирусли гепатит В, латент вирусли гепатит С, қон донорлари, анти-HBc, anti-HCV, HBV ДНК, HCV РНК, серологик профиллар, ПЗР*

e-mail: Baxora-med@mail.ru

Актуальность: Вирусные гепатиты В и С остаются одной из ключевых проблем современной трансфузиологии и глобального здравоохранения, несмотря на значительный прогресс в области лабораторной диагностики и профилактики. По данным Всемирной организации здравоохранения, хро-

нической инфекцией вируса гепатита В инфицировано около 296 млн человек, а вирусом гепатита С — порядка 58 млн, при этом значительная часть инфицированных не имеет клинических проявлений и не знает о своём заболевании [1,2]. В условиях донорства крови именно бессимптомные и латентные формы инфекции представляют наибольшую эпидемиологическую опасность, поскольку могут быть источником трансфузионной передачи вируса.

Особую актуальность в последние годы приобретает проблема латентных (скрытых) форм вирусных гепатитов. Латентная инфекция вируса гепатита В, характеризующаяся отсутствием HBsAg при наличии анти-HBc с возможным выявлением ДНК HBV, рассматривается как клинически и эпидемиологически значимое состояние, особенно в донорских популяциях [3,4]. По данным ряда исследований, доля доноров с латентным HBV может достигать 5–25% среди анти-HBc-положительных лиц, что существенно повышает риск трансфузионной передачи инфекции при использовании стандартных алгоритмов скрининга [5].

Аналогичная проблема существует и в отношении вирусного гепатита С. Несмотря на обязательное тестирование доноров на анти-HCV, у значительной части серопозитивных лиц выявляется активная вирусная репликация, подтверждаемая обнаружением РНК HCV [6]. При этом анти-HCV-положительные, но РНК-негативные доноры нередко расцениваются как перенёсшие инфекцию, однако их эпидемиологическая роль продолжает обсуждаться, особенно в контексте повторного донорства и динамического наблюдения [7].

Важным аспектом является изучение половозрастных особенностей латентных форм вирусных гепатитов. Ряд авторов указывает на более высокую частоту выявления маркеров HBV у мужчин, а также на увеличение распространённости латентных форм с возрастом, что связано с кумулятивным эффектом инфицирования в допрививочный период [8,9]. Анализ динамики выявляемости латентных форм во времени позволяет оценить эффективность существующих программ скрининга и определить необходимость их дальнейшего совершенствования.

В Республике Узбекистан данные, посвящённые распространённости латентных форм вирусных гепатитов В и С среди доноров крови, остаются ограниченными, а комплексные исследования с использованием серологических и молекулярных методов диагностики носят фрагментарный характер. В большинстве случаев донорский скрининг ориентирован на минимально обязательные маркеры, что может приводить к недооценке истинной распространённости скрытых инфекций и сохранять остаточный риск трансфузионной передачи вирусов.

В связи с изложенным, комплексное изучение латентных форм вирусных гепатитов В и С у доноров крови с учётом серологических профилей, данных ПЦР-диагностики, половозрастных особенностей и динамики выявляемости является актуальной научной и практической задачей. Полученные результаты могут послужить обоснованием для оптимизации алгоритмов лабораторного обследования доноров и повышения вирусной безопасности компонентов крови.

Цель исследования: изучить распространённость и сероэпидемиологические особенности латентных форм вирусных гепатитов В и С у доноров крови с учётом половозрастных характеристик и динамики их выявляемости.

Материалы и методы исследования:

Дизайн исследования

Исследование выполнено в формате **ретроспективного наблюдательного (поперечного) анализа** данных лабораторного скрининга доноров крови за **2021–2022 гг.** Основная цель анализа — выявление и характеристика **латентных (скрытых) форм** вирусных гепатитов В и С на основании сочетаний серологических маркеров и результатов ПЦР-диагностики.

Материал исследования

В анализ включены результаты обследования доноров крови, прошедших обязательный скрининг на маркеры вирусных гепатитов. Общий объём выборки составил **45 643 донора**, из них **21 613** — за 2021 г. и **24 030** — за 2022 г. Доноры стратифицировались по возрасту (18–25, 26–35, 36–45, 46–55, 56 лет и старше) и полу для оценки поло-возрастных особенностей латентных профилей.

Лабораторные методы

Серологическое тестирование включало определение:

- **HBsAg**,
- **анти-HBc**,
- **анти-HBs**,
- **анти-HCV**

стандартными иммунохимическими методами (в рамках рутинного донорского скрининга).

Молекулярная верификация выполнялась методом **полимеразной цепной реакции (ПЦР)**:

• **ДНК HBV** (у доноров с профилями, предполагающими скрытую HBV-инфекцию),
• **РНК HCV** (у анти-HCV-положительных доноров для подтверждения активной инфекции).

Определения (операциональные критерии)

• **Латентный профиль HBV**: HBsAg (–) при **анти-HBc (+)** (с анти-HBs или без него), с последующей оценкой ДНК HBV при наличии показаний/доступности ПЦР.
• **Активный HCV**: анти-HCV (+) при **РНК HCV (+)**.
• **Не-виремический/перенесённый HCV**: анти-HCV (+) при **РНК HCV (–)**.

Критерии включения

• доноры крови, обследованные в 2021–2022 гг.;
• наличие результатов скрининга по маркерам HBV/HCV;
• возраст ≥18 лет.

Критерии исключения

• неполные/утраченные лабораторные данные по ключевым маркерам;
• дубликаты записей (повторные обследования одного и того же донора в пределах анализируемого периода — при идентификации).

Статистическая обработка

Статистический анализ выполнялся стандартными методами. Категориальные показатели представлены в виде **n (%)**. Сравнение долей проводилось с использованием **χ^2-критерия Пирсона** (или точного критерия Фишера при малых ожидаемых частотах). Статистически значимыми считались различия при **$p < 0,05$**.

Таблица 1.

Объём выборки и основные этапы лабораторной верификации (2021–2022 гг.)

Параметр	2021 г.	2022 г.	Всего
Общее число обследованных доноров (n)	21 613	24 030	45 643
Серологический скрининг (HBsAg, анти-HBc, анти-HBs, анти-HCV)	выполнен всем	выполнен всем	выполнен всем
Молекулярная верификация (ПЦР: ДНК HBV / РНК HCV)	по показаниям*	по показаниям*	по показаниям*

**ПЦР-верификация применялась для уточнения статуса инфекции у доноров с серологическими профилями, предполагающими латентные/активные формы HBV или HCV (анти-HBc-позитивные и/или анти-HCV-позитивные).*

Результаты исследования. Анализ частоты латентного вирусоносительства вирусных гепатитов B и C в общей выборке доноров показал, что латентные формы HBV встречаются значительно чаще по сравнению с латентными формами HCV (табл. 2).

Таблица 2.

Частота встречаемости латентного вирусоносительства HBV и HCV в общей выборке

№	Возрастная группа	Обследовано (n)	Латентное HBV (HBsAg–, анти-HBc+)	Латентное HCV (анти-HCV+, РНК HCV–)	Обе формы латентно	Примечания
1	18–25 лет	1 820	54	12	1	—
2	26–35 лет	2 940	92	19	1	—
3	36–45 лет	1 105	66	10	0	—
4	46–55 лет	786	58	7	0	—
5	56 и старше	48	11	1	0	—
Итого	6 699	281	49	2		

Из 6 699 обследованных доноров латентный HBV (HBsAg–, анти-HBc+) был выявлен у 281 человека, что составило 4,2% выборки, тогда как латентный HCV (анти-HCV+, РНК HCV–) диагностирован лишь у 49 доноров (0,7%).

Частота латентного HBV демонстрировала выраженную возрастную зависимость. Наименьшие показатели регистрировались в возрастной группе 18–25 лет, после чего отмечалось постепенное увеличение доли латентных форм с возрастом, достигая максимальных значений у доноров 56 лет и старше. Выявленные различия между возрастными группами были статистически значимыми (χ^2, $p < 0,01$), что указывает на кумулятивный характер инфицирования вирусом гепатита B.

Латентный HCV выявлялся значительно реже и носил спорадический характер во всех возрастных группах. Максимальное число случаев латентного HCV отмечено среди доноров в возрасте 26–35 лет и 36–45 лет, однако чёткой возрастной тенденции выявлено не было ($p > 0,05$).

Сочетанное латентное вирусоносительство HBV и HCV выявлено лишь у 2 доноров (0,03% от обследованных), что свидетельствует о крайне редком сочетании скрытых форм этих инфекций в донорской популяции. В целом полученные данные подтверждают доминирующую роль латентного HBV в структуре скрытых вирусных инфекций у доноров крови.

Анализ структуры серологических профилей доноров крови с подозрением на латентную ВГВ-инфекцию показал выраженную гетерогенность иммунологических вариантов (табл. 3).

Таблица 3.

Структура серологических профилей доноров крови с подозрением на латентную ВГВ-инфекцию

№	Серологический профиль	Количество доноров (n)	Доля от обследованных (%)	Примечания
1	HBsAg (–), анти-HBc (+), анти-HBs (–)	42	8,4	латентные, «рисковые»
2	HBsAg (–), анти-HBc (+), анти-HBs (+)	97	19,3	перенесённая инфекция
3	HBsAg (–), анти-HBc (–), анти-HBs (+)	121	24,1	вакцинированные
4	HBsAg (–), анти-HBc (–), анти-HBs (–)	231	46,0	полностью серонегативные
5	Сомнительные/неопределённые комбинации	11	2,2	требуют повторного теста
Итого		502	100,0	

Среди 502 обследованных доноров наибольшую долю составили полностью серонегативные лица — 231 человек (46,0%), что указывает на отсутствие как маркеров перенесённой инфекции, так и поствакцинального иммунитета.

Профиль HBsAg (–), анти-HBc (+), анти-HBs (+), соответствующий перенесённой инфекции с формированием иммунного ответа, выявлен у 97 доноров (19,3%). Данный вариант отражает наиболее благоприятное течение инфекции с точки зрения иммунологического контроля и отсутствия активной вирусной репликации.

Изолированная анти-HBc-позитивность (HBsAg (–), анти-HBc (+), анти-HBs (–)), расцениваемая как потенциально латентный и «рисковый» профиль, выявлена у 42 доноров (8,4%). Наличие данного серологического варианта имеет особое эпидемиологическое значение, поскольку может быть ассоциировано с оккультной формой ВГВ-инфекции и требует углублённого обследования, включая молекулярную диагностику.

Изолированная анти-HBs-позитивность, свидетельствующая о вакцинации против вирусного гепатита В, отмечена у 121 донора (24,1%), что отражает вклад иммунизации в формирование защитного иммунитета в донорской популяции. Сомнительные или неопределённые серологические комбинации выявлены в 2,2% случаев и требуют повторного лабораторного тестирования для уточнения статуса инфекции.

В целом полученные данные подчёркивают значительную вариабельность серологических профилей у доноров с подозрением на латентную ВГВ-инфекцию и указывают на необходимость дифференцированного подхода к интерпретации результатов скрининга.

Анализ распределения маркеров вирусных гепатитов в зависимости от пола и возраста доноров выявил выраженные половозрастные различия в частоте их обнаружения. В общей группе обследованных доноров (n=70) маркеры вирусных гепатитов чаще выявлялись у мужчин по сравнению с женщинами, особенно в возрастных группах старше 26 лет.

HBsAg-позитивность преимущественно регистрировалась у мужчин, с увеличением частоты в возрастной группе 36–45 лет. Среди женщин HBsAg выявлялся значительно реже и без чёткой возрастной тенденции. Аналогичная закономерность отмечена и для анти-HBc, которые чаще обнаруживались у мужчин, что может отражать более высокий уровень перенесённого контакта с вирусом гепатита В в данной группе (табл. 4).

Таблица 4.

Распределение типов маркеров в зависимости от пола и возраста доноров

№	Пол	Возрастная группа	Обсл-но (n)	HBsAg (+)	анти-HBc (+)	анти-HCV (+)	РНК HCV (+)	Примечания
1	Муж.	18–25 лет	12	1	2	0	0	—
2	Муж.	26–35 лет	18	2	4	1	1	—
3	Муж.	36–45 лет	14	3	5	2	1	—
4	Жен.	18–25 лет	10	0	1	0	0	—
5	Жен.	26–35 лет	9	1	2	0	0	—
6	Жен.	36–45 лет	7	1	2	1	2	—
Итого		70	8	16	4	4		

Анти-HCV-позитивность выявлялась спорадически и в целом имела низкую частоту как у мужчин, так и у женщин. При этом случаи выявления РНК HCV отмечались преимущественно у мужчин, тогда как у женщин РНК HCV обнаруживалась лишь в единичных наблюдениях и без чёткой возрастной закономерности.

В целом полученные данные указывают на более высокую распространённость маркеров вирусных гепатитов среди мужчин, а также на тенденцию к увеличению их выявляемости с возрастом, что подтверждает значение половозрастных факторов в формировании латентного вирусоносительства.

Анализ динамики выявляемости маркеров вирусных гепатитов В и С за 2021–2022 гг. показал относительную стабильность эпидемиологической ситуации при одновременном увеличении абсолютного числа выявленных случаев, что связано с ростом объёма обследованных доноров.

Частота выявления HBsAg оставалась практически неизменной и составила 0,51% в 2021 г. и 0,52% в 2022 г., при этом абсолютное число HBsAg-позитивных доноров увеличилось на 13 человек. Аналогичная тенденция отмечена и для анти-HBc, доля которых в структуре обследованных оставалась стабильной (8,9% и 8,7% соответственно), однако абсолютное число анти-HBc-позитивных доноров возросло на 165 случаев, что отражает накопление лиц с перенесённой или латентной HBV-инфекцией (табл. 5).

Таблица 5.

Анализ динамики выявляемости вирусных маркеров ВГВ и ВГС в 2021–2022 гг.

№	Маркер	2021 год, n (%)	2022 год, n (%)	Абсолютное изменение (n)	Относительное изменение (%)	Примечания
1	HBsAg (+)	111 (0,51%)	124 (0,52%)	+13	+11,7%	—
2	анти-HBc (+)	1 919 (8,9%)	2 084 (8,7%)	+165	+8,6%	—
3	анти-HBs (+)	2 307 (10,7%)	2 698 (11,2%)	+391	+16,9%	эффект вакцинации
4	анти-HCV (+)	142 (0,66%)	156 (0,65%)	+14	+9,9%	—
5	РНК HCV (+)	64 (0,30%)	71 (0,30%)	+7	+10,9%	—
Итого		4 543 (21,1%)	5 133 (21,4%)	+590	+13,0%	

Наиболее выраженная положительная динамика отмечена для анти-HBs, частота выявления которых увеличилась с 10,7% до 11,2%. Рост абсолютного числа анти-HBs-позитивных доноров на 391 человек (относительное увеличение на 16,9%) может рассматриваться как отражение эффекта вакцинации и формирования поствакцинального иммунитета в донорской популяции.

Показатели выявляемости анти-HCV и РНК HCV демонстрировали высокую стабильность в оба года наблюдения. Доля анти-HCV-позитивных доноров составила 0,66% в 2021 г. и 0,65% в 2022

г., а частота выявления РНК HCV сохранялась на уровне 0,30%. Отсутствие существенных колебаний указывает на постоянный, но невысокий уровень циркуляции HCV в донорской среде.

В целом суммарная доля выявленных вирусных маркеров увеличилась незначительно — с 21,1% до 21,4%, что свидетельствует об относительной эпидемиологической стабильности при сохраняющейся актуальности проблемы латентного вирусоносительства.

Выводы:

1. Латентные формы вирусных гепатитов среди доноров крови характеризуются преимущественным преобладанием латентного вирусного гепатита В, частота которого значительно превышает показатели латентного вирусного гепатита С и демонстрирует выраженную зависимость от возраста.

2. Структура серологических профилей доноров с подозрением на латентную ВГВ-инфекцию отличается высокой гетерогенностью, при этом наибольшую эпидемиологическую значимость представляет изолированная анти-HBc-позитивность как потенциально «рисковый» профиль, требующий углублённого лабораторного контроля.

3. Анализ динамики за 2021–2022 гг. показал относительную стабильность выявляемости маркеров вирусных гепатитов В и С при одновременном увеличении доли анти-HBs-позитивных доноров, что отражает эффективность вакцинации и подчёркивает необходимость дальнейшей оптимизации алгоритмов донорского скрининга с учётом латентных форм инфекции.

Список литературы:

1. World Health Organization. (2023). Global hepatitis report 2023. Geneva: WHO.
2. World Health Organization. (2022). Hepatitis C fact sheet. Geneva: WHO.
3. Raimondo, G., Locarnini, S., Pollicino, T., Levrero, M., Zoulim, F., & Lok, A. S. (2019). Update of the statements on biology and clinical impact of occult hepatitis B virus infection. Journal of Hepatology, 71(2), 397–408. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2019.03.034
4. Allain, J. P., & Candotti, D. (2017). Hepatitis B virus in transfusion medicine: Still a problem? Biologicals, 48, 1–10. https://doi.org/10.1016/j.biologicals.2017.02.004
5. Fopa, D., Candotti, D., Tagny, C. T., Doux, C., Mbanya, D., & Allain, J. P. (2019). Occult hepatitis B infection among blood donors from a highly endemic area. BMC Infectious Diseases, 19, 313. https://doi.org/10.1186/s12879-019-3926-9
6. Stramer, S. L., Dodd, R. Y., & Katz, L. M. (2011). Emerging infectious disease screening in blood donors. Transfusion, 51(7), 1359–1370. https://doi.org/10.1111/j.1537-2995.2011.03120.x
7. Laperche, S., Tiberghien, P., Roche-Longin, C., et al. (2017). Fifteen years of HCV nucleic acid testing in blood donors. Transfusion Clinique et Biologique, 24(3), 201–207. https://doi.org/10.1016/j.tracli.2017.05.004
8. Seo, S. I., Kim, H. S., Kim, J. H., et al. (2018). Prevalence and clinical significance of anti-HBc positivity in blood donors. Journal of Viral Hepatitis, 25(3), 292–300. https://doi.org/10.1111/jvh.12821
9. Minuk, G. Y., Sun, D. F., Uhanova, J., et al. (2020). Occult hepatitis B virus infection in a North American blood donor population. Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology, 2020, 1–7. https://doi.org/10.1155/2020/8890134.

Для цитирования: Усмоналиева Б.В. Сероэпидемиологическая характеристика латентных форм вирусных гепатитов В и С среди доноров крови // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1353–1358. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18022114

УЎК 617,51+616,831-001-06

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18022298

ТАЖРИБАДА ОЗИҚ-ОВҚАТ БЎЁҚЛАРИ ТАЪСИРИДА БОШ МИЯ ЯРИМ ШАРЛАРИДАГИ ВА ЖИГАРДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР ТАВСИФИ

Абдуллаева М.А., Бахшиллоев У.У., Умеджанов А.Ф.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу ишда тадқиқот гепатотсеребрал дистрофия патогенезининг генетик механизмлари ва жигар-мия тизимидаги морфологик ўзгаришларни ёритади ҳамда озиқ-овқат бўёқларининг ситотоксик ва генотоксик таъсирини экспериментал баҳолашга бағишланган. АТП7Б гени мутациялари билан боғлиқ мис алмашинуви бузилиши ва бўёқларнинг биологик хавфсизлиги масалалари қиёсий таҳлил қилиниб, уларни қўллашда қатъий илмий назорат зарурлиги асослаб берилади.*

Калит сўзлар: *гепатоцеребрал дистрофия, Вилсон-Коновалов касаллиги, АТП7Б гени, мис алмашинуви, жигар сиррози, морфологик ўзгаришлар, гистокимё, синтетик озиқ-овқат бўёқлари, Сунсет Еллоw ФСФ (Е110), индигокармин (Е132), кармин (Е120), генотоциклик, цитотоциклик, мутагенлик, фториметрия, биологик хавфсизлик.*

DESCRIPTION OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE CEREBRAL HEMISPHERES AND THE LIVER UNDER THE INFLUENCE OF FOOD COLORANTS IN AN EXPERIMENT

Abdullayeva M.A., Baxshilloyev U.U., Umedjanov A.F.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This study addresses the genetic mechanisms underlying the pathogenesis of hepatocerebral dystrophy and the morphological changes in the liver–brain system, and is devoted to the experimental assessment of the cytotoxic and genotoxic effects of food colorants. Disorders of copper metabolism associated with mutations of the ATP7B gene and issues of the biological safety of colorants are subjected to comparative analysis, substantiating the need for strict scientific control in their application.*

Keywords: *Hepatocerebral dystrophy, Wilson–Konovalov disease, ATP7B gene, copper metabolism, liver cirrhosis, morphological changes, histochemistry, synthetic food colorants, Sunset Yellow FCF (E110), indigocarmine (E132), carmine (E120), genotoxicity, cytotoxicity, mutagenicity, fluorimetry, biological safety.*

ОПИСАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЛУШАРИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПЕЧЕНИ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПИЩЕВЫХ КРАСИТЕЛЕЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Абдуллаева М.А., Бахшиллоев У.У., Умеджанов А.Ф.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В данной работе освещаются генетические механизмы патогенеза гепатоцеребральной дистрофии и морфологические изменения в системе «печень–мозг», а также проводится экспериментальная оценка цитотоксического и генотоксического воздействия пищевых красителей. Нарушение обмена меди, связанное с мутациями гена ATP7B, и вопросы биологической безопасности красителей подвергаются сравнительному анализу, на основе чего обосновывается необходимость строгого научного контроля при их применении.*

Ключевые слова*: Гепатоцеребральная дистрофия, болезнь Вильсона–Коновалова, ген ATP7B, обмен меди, цирроз печени, морфологические изменения, гистохимия, синтетические пищевые красители, Sunset Yellow FCF (E110), индигокармин (E132), кармин (E120), генотоксичность, цитотоксичность, мутагенность, флуориметрия, биологическая безопасность.*

e-mail: abdullayeva.muslima@bsmi.uz

Н.В.Коновалов ушбу патологик жараённинг моҳиятини янада аниқроқ ифодаловчи термин сифатида “гепатотсеребрал дистрофия” номидан фойдаланишни мақсадга мувофиқ деб билган. XX аср охирида генетика ва биокимё фанларида эришилган ютуқлар гепатотсеребрал дистрофия (ГСД) нинг этиопатогенезини чуқурроқ англаш имконини берди. Тадқиқотлар натижасида ушбу касалликнинг ривожланиши 13-хромосоманинг 13к14.3 локусида жойлашган АТП7Б генидаги мутатсиялар билан боғлиқлиги аниқланган. Мазкур ген мис ионларини ташувчи П-турдаги АТПаза АТП7Б ферментини кодлайди. АТП7Б АТПазасига тегишли мРНК молекулалари гепатотситлар ҳамда бош мия

капилляр эндотелий ҳужайраларида аниқланган. Ушбу фермент миснинг қондан ўт суюқлигига ажратилиши ва марказий асаб тизимидан қонга қайта чиқарилишида муҳим рол ўйнайди. Айнан шу ферментатив тизимнинг етишмовчилиги Вилсон-Коновалов касаллигининг ривожланишига олиб келади [7]. Тадқиқотларнинг барча ҳолатларида ички аъзоларнинг макроскопик ва микроскопик таҳлили амалга оширилиб, бунда айниқса жигар ва бош мия тўқималарида юзага келадиган морфологик ўзгаришларга алоҳида эътибор қаратилган. Гистологик текширувларда гематоксилин-эозин билан бўяш, Ван-Гизон усули, Ниссл бўёғи, Вейгерт усули асосида эластик толаларни аниқлаш учун фукселлин билан бўяш, Снесарев усули бўйича кумуш билан импрегнатсия, липидларни аниқлаш учун Голдманн бўёғи, темирни аниқлаш учун Перлс реакцияси ҳамда гликогенни аниқлаш мақсадида ШИК-реакция қўлланилган. Бундан ташқари, кесмалар рубеановодород кислотасида фиксатсия қилингандан сўнг миснинг гистокимёвий аниқланиши амалга оширилган.

Аутопсия давомида барча кузатувларда гепатотсеребрал дистрофия учун хос бўлган макро- ва микронодуляр жигар сиррози аниқланган. Ушбу патологик ҳолат жигарнинг умумий ҳажми ва массасининг сезиларли камайиши (900г гача, нормал ҳолатда 1400-1600г), тўқима архитектоникасининг қўпол бузилиши ҳамда паренхиманинг зичлашуви билан тавсифланган. Жигар сиррози турли даражадаги спленомегалия билан бирга кечган бўлиб, айрим ҳолларда талоқ массаси 1200г ва ундан юқори бўлган ҳамда оғир атрофияга учраган сиррозланган жигар массасидан ошиб кетган. Жигар тўқимасининг микроскопик таҳлили аксарият ҳолларда бутун орган паренхимасини қамраб олган яққол ифодаланган сирроз жараёнини тасдиқлаган. Шу билан бирга, фаол ривожланиб бораётган патологик жараёнга хос белгилар аниқланиб, улар жигар паренхимасида турли катталикдаги кўплаб янги некротик ўчоқларнинг шаклланиши билан намоён бўлган. Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, гепатотсеребрал дистрофия шароитида жигар ҳужайраларида энг барқарор ва кенг тарқалган морфологик ўзгаришлар ёғли дегенератсия ҳамда ядронинг ички қисмида гликоген тўпланиши билан тавсифланади. Рубеановодород кислотасида фиксатсия қилинган кесмаларда мисни аниқлашга қаратилган гистокимёвий текширувлар натижасида гепатотситларда учрайдиган мис гранулалари, одатда, липофуссин билан комплекс ҳолатда жойлашганлиги аниқланган[3].

Озиқ-овқат, фармацевтика ҳамда косметика саноатида ранг берувчи моддалардан фойдаланиш кенг тарқалган бўлиб, уларнинг муҳим қисмини синтетик азо-бўёқлар ташкил этади. Шулар жумласидан сариқ ранг берувчи “Қуёш ботиши” (Сунсет Еллоw ФСФ, Э110) маҳсулотларга сариқ ва тўқ сариқ тус бериш мақсадида қўлланилади. Мазкур бўёқ технологик жараёнлар давомида юзага келадиган турли физик-кимёвий омилларга нисбатан юқори барқарорликка эга бўлиб, айниқса озиқ-овқат саноатида — алкоголли ва алкоголсиз ичимликлар, қандолат маҳсулотлари, соуслар, балиқ маҳсулотлари ва бошқа турдаги озиқ-овқатлар ишлаб чиқаришда кенг қўлланади[1]. Назорат қилувчи органлар томонидан қатъий мониторинг олиб борилишига қарамай, озиқ-овқат бўёқларидан фойдаланиш меъёрларига риоя этилиши масаласи ҳануз долзарб бўлиб қолмоқда. Жумладан, қандолат маҳсулотлари, музқаймоқ ва ичимликлар таркибида нафақат рухсат этилган бўёқларнинг меъёрдан ортиқ миқдори, балки ёрлиқларда кўрсатилмаган синтетик бўёқларнинг мавжудлиги ҳам аниқланмоқда[5]. Муаллифлар томонидан аниқланган мутаген фаолликдаги тафовутлар тижорат маҳсулотлари таркибида учрайдиган турли хил аралашмалар билан боғлиқ деб изоҳланади. Шу сабабли, озиқ-овқат бўёқларини амалдаги меъёрий ҳужжатларга мувофиқлигини мунтазам таҳлил қилишнинг ўзи уларнинг генетик хавфсизлигини тўлиқ кафолатлай олмайди. Бу ҳолат синтетик озиқ-овқат бўёқларининг ҳар бир партиясини, жумладан генотоксик таъсирини ҳам экспериментал усуллар ёрдамида баҳолаш заруратини кўрсатади. Бундай ёндашув пеститсидлар хавфсизлигини баҳолашда қўлланиладиган стратегияларга ўхшаш бўлиб, уларнинг самарадорлиги илгари таъкидланган[4]. 3,0 г/кг доза даражасида бўёқнинг ситотоксик таъсири митотик индекснинг пасайиши ва таҳлил учун тайёрланган ситогенетик препаратларнинг сифати ёмонлашувига олиб келган. Олинган натижаларга кўра, фақат хомушакларда 1,5 ва 2,0 г/кг дозаларда, доза билан боғлиқ аниқ тенденсия кузатилмаган ҳолда, аберрант метафазалар улушининг кичик, аммо статистик жиҳатдан ишончли ортиши аниқланган. Хромосома аберратсияларини индуктсиялаш бўйича ўтказилган синовларда қайд этилган заиф ижобий натижа фақат битта ҳайвон турида кузатилган ва сичқонлар устида ўтказилган тажрибаларда тасдиқланмаган. Шу боис муаллифлар ушбу бўёқни оғиз орқали қабул қилиш генотоксик хавф туғдирмайди деган хулосага келганлар. Шу билан бирга, сариқ “Қуёш ботиши” (Сунсет Еллоw ФСФ, Е110), бўёқи худди шу режимда юборилгандан сўнг хомушаклар суяк илигида микроядро ҳосил бўлиш частотасининг ошмаганлиги маълум даражада кутилмаган ҳолат ҳисобланади. Шунга қарамай, ушбу натижаларни эътиборсиз қолдирмаслик лозим. Эҳтимол, хитой хомушаклари бошқа лаборатория ҳайвонларига нисбатан азо-бўёқларга сезгирроқ бўлиши мумкин. Масалан, Эймз тестида хомушаклар жигаридан олинган С9 микросомал фракцияси каламушларнинг фаоллаштирилган жига-

ридан ажратилган С9 фракциясига қараганда “Қизил жозиба” азо-бўёқи таъсирида мутатсияларни индуктсиялашда юқорироқ самарадорлик кўрсатган [9]. Кўк рангли синтетик озиқ-овқат бўёқларидан бири индигокармин (Е132) кислота-ишқор муҳитини аниқлашда индикатор сифатида ҳам қўлланилади[10]. Ушбу модда индигоид бўёқлар гуруҳига мансуб бўлиб, уларнинг асосий хусусияти ишқорий муҳитда рангсиз, сувда эрувчан лейко-шаклга қайтарилиш қобилиятидир[2]. Индигокарминнинг сувли эритмаси люминестсент хусусият намоён этмайди, бироқ ишқорий муҳитда ҳосил бўлган лейко-бирикма аниқ люминестсияга эга эканлиги аниқланган. Айнан шу ҳодиса индигокарминни фармацевтик маҳсулотлар таркибида фториметрик усул ёрдамида аниқлаш имкониятини яратган. Тадқиқотлар натижасида ҳосил бўлган лейко-бирикма учун оптимал қўзғатиш тўлқин узунлиги 270 нм этиб белгиланган бўлиб, бунда 410 нм да максимал люминестсент сигнал қайд этилган. Э132 бўёқни аниқлашнинг сезгирлиги ва аниқлигини ошириш мақсадида сигнални қайд этишнинг строб параметрлари сигнал кечикиши ва давомийлиги танлаб олинган. Люминестсент интенсивликнинг ушбу параметрларга боғлиқлиги таҳлил қилиниб, сигнал кечикиши учун 0,75 мкс ва давомийлик учун 5,00 мкс оптимал қийматлар сифатида белгиланган. Ушбу шароитда 1 М NaOҲ эритмасида индигокарминнинг энг юқори люминестсент интенсивлиги кузатилган. Сигнал табиатини аниқлаш мақсадида интенсивликнинг вақтга боғлиқлигини акс эттирувчи сўниш эгри чизиғи таҳлил қилинган[6]. Кармин (Е120) табиий келиб чиқишга эга бўлган ва кенг қўлланиладиган бўёқлардан бири ҳисобланади [8].

Ушбу бўёқ Дастйлопиус соссус Соста турига мансуб урғочи ҳашаротларнинг қуритилган таналаридан тайёрланган сувли, сув-спиртли ёки спиртли экстрактлардан олинади. Мазкур ҳашаротлар Опунтиа жинсига мансуб кактусларда паразитлик қилади. Шунингдек, антрахинон тузилишига эга бўлган қизил бўёқларни Порпҳйропҳора полониса, Порпҳйропҳора ҳамелии, Кермес вермилио, Кермососсус вермилис Планчон ва Керриа ласса каби бошқа ҳашарот турларидан ҳам олиш мумкин [11].

Адабиётлар рўйхати:

1. Ананьева Е.А. Сорбционно-спектрофотометрическое определение анионных пищевых красителей. Вестник магистратуры. 2019; (9-1): 17-20

2. Власова Е. А., Вашурина И. Ю., Калинников Ю. А. Сравнение эффективности каталитического действия торфяных гумусовых кислот и синтетических катализаторов, традиционно используе- мых в технологиях колорирования текстильных материалов кубо- выми красителями // Известия высших учебных заведений. Серия: Химия и химическая технология. 2018. Т. 51. № 3. С. 62-65.

3. Вялова Н.В., Долока Д.С., Проскокова Т.С., Хелимский А.М. Случай гепатолентикулярной дегенерации со «скрытой» патологией печени. Анналы клинической и экспериментальной неврологии 2017; 2: 68-71.

4. Илюшина Н.А. Оценка эквивалентности технических продуктов пестицидов-аналогов оригинальным действующим веществам по критерию «мутагенность». Экологическая генетика. 2019; 17(2): 101-12.

5. Пацаева С.В., Южаков В. И. Спецпрактикум «Электронные спектры сложных молекул». - М.: МГУ им. М. В. Ломоносова, 2016. 34 с

6. Песенкова Я.А., Рахимов Р.Р. Экспресс метод определения синтетических пищевых красителей в продуктах питания. В кн.: Химия и химическая технология в XXI веке: Материалы XIX Международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых имени профессора Л.П. Кулёва. Томск; 2018: 586-7.

7. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению болезни Вильсона-Коновалова (гепатолентикулярная дегенерация). М., 2015. 61 с

8. Bessonov V.V., Perederyaev O.I., Vedishcheva Yu.V., Bogachuk M.N. The new method for simultaneous determination of natural and synthetic food dyes by high performance liquid chromatography. Problems of Nutrition. 2017, V. 79, no. 3, pp. 73-77

9. Prival M.J., Davis V.M., Peiperl M.D., Bell S.J. Evaluation of azo food dyes for mutagenicity by method using Salmonella typhimurium. Mut. Res. 1988; 206(2): 247-59.

10. Safarik I., Mullerova S., Pospiskova K. Semiquantitative determination of food acid dyes by magnetic textile solid phase extraction followed by image analysis. // Food Chem. 2019. V. 274. P. 215-219.

Иқтибос учун: Абдуллаева М.А., Бахшиллоев У.У., Умеджанов А.Ф. Тажрибада озиқ-овқат бўёқлари таъсирида бош мия ярим шарларидаги ва жигардаги морфологик ўзгаришлар тавсифи // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1359–1361. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18022298

УЎК 611.12

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18022416

АЛКОГОЛДАН ЗАҲАРАЛГАН ОЛТИ ОЙЛИК КАЛАМУШЛАР ЮРАГИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Зиёдуллаев М.М.

Осиё халқаро университети, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Кўплаб тадқиқотлар шуни кўрсатадики, алкоголнинг сурункали истеъмоли юрак-қон томир касалликлари, шу жумладан, гипертония, аритмия, кардиомиопатия ва юрак етишмовчилиги каби ҳолатларни келтириб чиқариши мумкин. Бу касалликларни келиб чиқиш сабабларидан бири, юрак девори мушакларидаги моддалар алмашинувининг бузулиши натижасида юзага келадиган морфологик ўзгаришлардир. Ушбу мақолада алкогол таъсирида юзага келадиган морфологик ўзгаришлар таҳлил қилинган.*

Калит сўзлар*: юрак, каламуш, спирт, заҳарланиш.*

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE HEART OF SIX-MONTH-OLD RATS POISONING FROM ALCOHOL

Ziyodullaev M.M.

Asian International University, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Numerous studies show that chronic alcohol consumption can lead to cardiovascular diseases, including hypertension, arrhythmia, cardiomyopathy, and heart failure. One of the causes of these conditions is morphological changes that occur as a result of impaired metabolic processes in the muscular wall of the heart. This article analyzes the morphological changes that arise under the influence of alcohol.*

Keywords: *heart, rat, alcohol, intoxication.*

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ШЕСТИМЕСЯЧНЫХ КРЫС, ОТРАВЛЕННЫХ АЛКОГОЛЕМ

Зиёдуллаев М.М.

Азиатский международный университет, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Многочисленные исследования показывают, что хроническое употребление алкоголя может вызывать сердечно-сосудистые заболевания, включая гипертонию, аритмию, кардиомиопатию и сердечную недостаточность. Одной из причин развития этих заболеваний являются морфологические изменения, возникающие в результате нарушения обменных процессов в мышечной стенке сердца. В данной статье проанализированы морфологические изменения, возникающие под воздействием алкоголя.*

Ключевые слова: *сердце, крыса, спирт, отравление.*

e-mail: ziyodullaev3@gmail.com

Жаҳон Соғлиқни Сақлаш ташкилотининг хабар беришига қараганда, ҳар йили спиртли ичимликни кўп истемол қилиш оқибатида 3 млн киши ҳалок бўлади ва бу кўрсаткич жаҳонда умумий ўлим сабабининг 5,3% ни ташкил қилади (WHO , 2020).

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотини берган статистик малумотларга қараганда 2017 йил дунё бўйича ҳар иккита вояга етган инсондан биттаси спиртли ичимлик истемол қилиши аниқланган бўлиб, бу 2,6 миллиард аҳолини алкоголизмга дучор бўлиш хавфи борлигини билдиради [5]. Ўтказилган бир қанча илмий изланишларга кўра кам миқдорда алкогол истемол қилиш қондаги ёғ кислоталар миқдорига тасир қилиш орқали атеросклерозни олдини олади [2]. Ўтказилган тадқиқотларга қараганда апоптоз (кардиомиотситларнинг ҳалок бўлиши) алкоголли кардиомиопатиянинг индуктсиясида муҳим рол ўйнайди [1]. Тажрибада олимлар сурункали алкоголизмни каламушдаги моделини яратишган бўлиб, бунда этанолнинг 5% ли ва 10% ли сувдаги эритмаси каламушларга 1 ой давомида берилганда алкоголга нисбатан ўрганиб қолиш кузатилган [8]. Алкогол юрак атипик ҳужайралари ўтказувчанлигини ва мутлоқ рефрактор вақтини камайтириб, бўлмачалар фибрилятсияси пайдо бўлиш эҳтимолини оширади [6]. Олимларнинг қайд қилишича кам миқдорда алкогол истемол қилиш қондаги ёғ кислоталар миқдорига тасир қилиш орқали атеросклерозни олдини олади [2].

Текширувларга қараганда алкогол қонда тўйинган ёғ кислоталари, холестерин ва аполипопротеин А нинг қондаги миқдорини оширади [3]. Бошқа текширувчиларнинг хулосасога кўра этанол кам миқдори кардиопротектив та'сирга эга бўлиши мумкин аммо этанолнинг юрак - қон томир тизимига умумий та'сири салбий ҳисобланади. Кўп миқдорда алкогол истемол қилиш артериал гипертензия, алкоголли кардиомиопатия ва инсултга олиб келиши мумкин [4].

Мақсад: каламушларнинг этанолдан заҳарланиши натижасида юракдаги макр-микроанатомик ўзгаришларни аниқлаш.

Вазифалар:

1. Олти ойлик назорат ва тажриба гуруҳидаги каламушлар юраги ўнг бўлмачаси девори макроанатомик ўзгаришларини таҳлил қилиш.

2. Тажриба гуруҳидаги олти ойлик каламушлар юраги ўнг бўлмачаси деворига гистологик ўзгаришларни қиёсий баҳолаш.

Материал ва усуллар. Илмий тадқиқот жараёнида экспериментал тажриба 6 ойлик каламушлар устида ўтказилди. Эксперимент бошида барча жинсий етук каламушлар бир ҳафта давомида карантинда бўлди ва соматик ёки юқумли касалликлар аниқланмагандан сўнг улар одатий виварий режимига ўтказилди. Тажриба давомида назорат, тажриба гурухларидаги ҳайвонларнинг хатти - ҳаракатлари ва физиологик ҳолати назорати қилиб борилди.

Каламушлар 2 гуруҳга бўлинди (№= 111): И назорат гуруҳидаги (№ = 52); ИИ (№ = 59) гуруҳ 30 кун давомида каламушлар тана вазнига нисбатан 7,0 гр/кг миқдорида 40% этил спиртини қабул қилган каламушлар;

Этанолдан заҳарланишни моделлаштириш ва симулятсия қилиш учун 30 кун давомида каламушларга 7 гр/кг миқдорида 40% ли [10] этил спирти интрагастрал метал ошқозон зонди орқали юборилди. Назорат гуруҳидаги каламушларга интрагастрал метал ошқозон зонди орқали 0,5 мл ҳажмдаги дистилланган сув 30 кун давомида киритилиб турилди. Юракнинг морфометрик ўлчовларини ўлчашда анатомик линейка ва 0,05 мм шкалали штангенсиркулдан фойдаланилди. Бунда Автандилов Г. Г. усулидан фойдаланилди. Юрак қалинлиги (қоринчалар асосида энг катта олдинги орқа ўлчам), узунлиги (аортанинг чиқиш нуқтасидан юрак чўққисигача), ва юракнинг кенглиги (юракнинг ён юзалари ўртасида, қоринчалар асоси даражасида) аниқланди [9].

Гистологик намуналарни тайёрлашнинг асосий босқичлари қуйидагилардан иборат.

1. Намунани олиш ва кесиш. 2.Фиксатсия. 3.Парафинга тўйинтириш ва блокга олиш. 4.Микротомия. 5.Депарафинизатсия. 6.Бўяш. 7.Намуналарни саралаш. 8.Микроскопия.

Олинган намуналар намуналар гематоксилин эозин ва ВАН ГИЗОН усулларида бўяб окуляр микрометр билан камера девори қалинлиги ўлчанди.

Статистик текширув усули. Статистик таҳлил кенг тарқалган статистик усуллар ва амалий дастурлар ёрдамида амалга оширилди. Йиғилган маълумотлар тузатилди ва дастлабки материалларни тизимлаштиргандан сўнг, мазмунли натижаларга эришиш учун Мисрософт Оффисе Эхсел 2010 дастуридан фойдаланган ҳолада электрон жадвал тузилди. Барча олинган ма'лумотлар ИБМ СПСС Статистисс в.23 дастури (ИБМ корпоратсияси, АҚШ томонидан ишлаб чиқилган) ёрдамида статистик таҳлилдан ўтказилди.

Текширув натижалари.

а **б**

1 - расм. Интакт (а) ва алкоголдан заҳарланган (б) 6 ойлик каламушлар юраги макроанатомик кўриниши.

Тадқиқот давомида алкоголдан заҳарланган олти ойлик каламушларнинг тана вазни 14,92% га, юрак оғирлиги 20,01% га, юрак узунлиги ва кенглиги 15,08% га камайиши, юрак ҳажмини эса 1,55%га ошиши қайд этилди. Шунингдек, алкоголдан заҳарланган каламушларнинг бу даврида эллипссимон юрак формаси 6,02% га шарсимон юрак формаси 1,02 % га ошиши ва конуссимон юрак формаси 8,04% га камайиши аниқланди.

1-жадвал

Этанолдан заҳарланган олти ойлик оқ зотсиз каламушлар морфометрик кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	6 ойлик
тана вазни(гр)	96,04±1,78*
юрак оғирлиги(гр)	0,52±0,02*
юрак узунлиги(мм)	14,17±0,15*
юрак кенглиги(мм)	10,54±0,15*
юрак ҳажми($см^3$)	2,81±0,06*
кўкрак қафаси ҳажми($см^3$)	11,14±0,55*
юракнинг оғирлик индекси	0,54±0,02*
юракнинг ҳажм индекси	25,99±1,22*

Эслатма: * - 3 ойлик каламушлар кўрсакичларидан ишончли фарқ белгиси

Тадқиқот давомида олти ойлик каламушларни этил спиртидан заҳарланиши натижасида юрак ўнг бўлмачаси деворининг эпикард қаватини ва унинг ташқи, ички пластинкалари қалинлигини 15,59% га камайиши аниқланди. Ушбу даврда каламушлар юраги ўнг бўлмачаси деворининг эндокард қаватини, эндокарднинг субендотелиал қатламини 11,86% га ва унинг эндотелиал қатламини 12,86% га ингичкалишиши қайд этилди.

2-жадвал

Этанолдан заҳарланган олти ойлик оқ зотсиз каламушлар юраги ўнг бўлмачаси девори қаватлври қалинлиги (мкм)

		6 ойлик
Эндокард	эндотелиал қават	12,20±0,37↔
	субендотелиал қават	16,87±0,62*
	умумий эндокард қалинлиги	29,00±0,70*
Миокард		411,53±11,98*
Эпикард	ички пластинка	12,8±0,44↔
	ташқи пластинка	6,53±0,26↔
	умумий эпикард қалинлиги	19,40±0,61*

Эслатма: * - 3 ойлик каламушлар кўрсакичларидан ишончли фарқ белгиси

Изланишлар давомида олти ойлик каламушларни этил спиртидан заҳарланиши натижасида юрак чап бўлмачаси деворининг эпикард қаватини 11,68% га, эпикарднинг ташқи пластинкасини 13,98% га ва унинг ички пластинкасини 10,45%га ингичкалашиши аниқланди. Шунингдек, миокард қаватининг қалинлигини 13,96% га камайиши кузатилди. Ушбу даврда каламушлар юраги чап бўлмачаси деворининг эндокард қаватини 18,26% га, эндокарднинг эндотелиал қатламини 22,45% га ва унинг субендотелиал қатламини эса 14,96% га ингичкалишиши қайд этилди.

3-жадвал

Этанолдан заҳарланган олти ойлик оқ зотсиз каламушлар юраги чап бўлмачаси девори қаватлври қалинлиги (мкм)

		6 ойлик
эндокард	эндотелиал қават	15,20±0,36↔
	субендотелиал қават	21,20±0,37*
	умумий эндокард қалинлиги	36,54±0,53*
миокард		568,13±10,88*
эпикард	ички пластинка	16,0±0,39↔
	ташқи пластинка	8,20±0,35↔
	умумий эпикард қалинлиги	24,20±0,52*

Эслатма: * - 3 ойлик каламушлар кўрсакичларидан ишончли фарқ белгиси

Гистологик текширувлар давомида олти ойлик каламушлар этил спиртидан заҳарланиши натижасида юрак ўнг қоринчаси деворининг эпикард қаватини, эпикарднинг ички пластинкасини 14,54%га ва унинг ташқи пластинкасини 14,34%га ингичкалашиши аниқланди. Шу билан бирга миокард қаватининг қалинлигини 11,01% га камайиши кузатилди. Ушбу даврда каламушлар юраги ўнг қоринчаси деворининг эндокард қаватини ва унинг эндотелиал, субендотелиал қаватларини 10,36% га ингичкалашиши қайд этилди.

4-жадвал

Этанолдан заҳарланган олти ойлик оқ зотсиз каламушлар юраги ўнг қоринчаси девори қаватлври қалинлиги (мкм)

		6 ойлик
эндокард	эндотелиал қават	16,13±0,36*
	субендотелиал қават	22,47±0,26*
	умумий эндокард қалинлиги	38,67±0,53*
миокард		890,35±21,37*
эпикард	ички пластинка	17,87±0,53*
	ташқи пластинка	8,67±0,36↔
	умумий эпикард қалинлиги	26,60±0,62*

Эслатма: * - 3 ойлик каламушлар кўрсакичларидан ишончли фарқ белгиси

Изланишлар давомида олти ойлик каламушларни этил спиртидан заҳарланиши натижасида юрак чап қоринчаси деворининг эпикард қаватини 17,51% га, эпикард қаватининг ташқи пластинкасини 18,80%га ва унинг ички пластинкасини эса 16,85%га ингичкалашиши аниқланди. Шу билан бирга миокард қаватининг қалинлигини 15,02% га камайиши кузатилди. Ушбу даврда каламушлар юраги чап қоринчаси деворининг эндокард қаватини ва унинг эндотелиал, субендотелиал қатламларини 17,09% га ингичкалашиши қайд этилди.

5-жадвал

Этанолдан заҳарланган олти ойлик оқ зотсиз каламушлар юраги чап қоринчаси девори қаватлври қалинлиги (мкм)

		6 ойлик
эндокард	эндотелиал қават	17,47±0,36↔
	субендотелиал қават	24,47±0,44*
	умумий эндокард қалинлиги	41,92±0,62*
миокард		2274,33±33,50*
эпикард	ички пластинка	18,40±0,37↔
	ташқи пластинка	9,20±0,26*
	умумий эпикард қалинлиги	27,54±0,53*

Эслатма: * - 3 ойлик каламушлар кўрсакичларидан ишончли фарқ белгиси

Хулосалар:

1. Алкоголдан заҳарланиш натижасида юракнинг конуссимон ва эллипссимон юрак шаклини камайиб, шарсимон юрак шаклининг ошиши аниқланди. Шунингдек, юрак камералари деворининг ингичкалашиши ва унинг бўшлиғи кенгайиб экссентрик гипертрофияни юзага келтириши аниқланди.
2. Этанолдан заҳарланган 6 ойлик тажриба ҳайвонларининг назорат гуруҳига нисбатан юраги чап қоринчаси девори миокард, эпикард, эндокард қаватларининг ишонарли даражада ингичкалашиши кузатилди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Abbasi A. et al. Opioid receptors blockade modulates apoptosis in a rat model of cirrhotic cardiomyopathy //Annals of Medical and Health Sciences Research. – 2014. – Т. 4. – №. 3. – S. 404-409.
2. Chiva-Blanch G. et al. Effects of alcohol and polyphenols from beer on atherosclerotic biomarkers in high cardiovascular risk men: a randomized feeding trial //Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. – 2015. – Т. 25. – №. 1. – S. 36-45.
3. Gepner Y. et al. Effects of initiating moderate alcohol intake on cardiometabolic risk in adults with type 2 diabetes: a 2-year randomized, con-

trolled trial //Annals of internal medicine. – 2015. – T. 163. – №. 8. – S. 569-579.

4. Klatsky A.L. Alcohol and cardiovascular diseases: where do we stand today? // Journal of Internal Medicine - 2015. - № 3 (278). - P. 1365–2796.

5. Manthey Johann Jakob. Global mortality attributable to alcoholic cardiomyopathy. Diss – 2020, TU Dresden /page 1 – 120

6. Zhang H, Ruan H, Rahmutula D, Wilson E, Marcus GM, Vedantham V, Olgin JE. Effect of acute and chronic ethanol on atrial fibrillation vulnerability in rats// Heart Rhythm. - 2020.17(4):654-660

7. Авантадилов Г. Г. Медисинская морфометрия: Руководство //М.: Медисина. – 1990. – С. 384.

8. Bagmetova V. V. i dr. Dinamika potrebleniya i formirovaniya predpochteniya alkogolya u samsov i samok krыs, podvergshixsya xronicheskoy intoksikasii 5%-m i 10%-m rastvorami etanola //Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo medisinskogo universiteta. – 2019. – №. 2 (70). – S. 17-22.

9. Жилин Р. А. Морфологические параметры сердса диких кошачъих Приморского края : дис. – РА Жилин–Текст: непосредственный–Улан-Уде.–2017.–С. 25-28.

10.Сидорова П.И. Исползование лабораторных животных в токсикологическом эксперименте: методические рекомендасии. Под ред. Сидорова П.И. Архангелск. 2002. – С. 15.

Иқтибос учун: Зиёдуллаев М.М. Алкоголдан заҳаралган олти ойлик каламушлар юрагининг морфологик ўзгаришлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1362–1366. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18022416

УДК 616.831-005.1-036.1-053.31:616.07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18038358

ИНТЕГРАЦИЯ КЛИНИЧЕСКО- ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ДАННЫХ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У НОВОРОЖДЁННЫХ

Джурабекова А.Т., Касимов А.А., Махмудов Ф.Ш., Игамова С.С.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме: *Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) новорождённых является одной из ведущих причин неонатальной заболеваемости и смертности, а также формирования тяжёлых неврологических осложнений в последующем развитии ребёнка. По данным различных исследований, частота развития ГИЭ составляет 1,5-6 случаев на 1000 доношенных новорождённых, при этом летальность может достигать 10-60% в зависимости от степени тяжести поражения головного мозга. Патогенез гипоксически-ишемической энцефалопатии представляет собой сложный каскад метаболических и структурных нарушений, развивающихся в результате недостаточного поступления кислорода и питательных веществ к головному мозгу в перинатальном периоде.*

Ключевые слова: *гипоксически-ишемическая энцефалопатия, новорождённые, прогнозирование, биомаркёры, нейровизуализация, электроэнцефалография, нейропротекция, перинатальная гипоксия, неонатальная неврология, интегративная диагностика*

INTEGRATION OF CLINICAL LABORATORY AND INSTRUMENTAL DATA IN PREDICTING HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY IN NEWBORNS

Djurabekova A.T., Kasimov A.A., Makhmudov F.Sh., Igamova S.S.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) in newborns is one of the leading causes of neonatal morbidity and mortality, as well as the development of severe neurological complications in the child's subsequent development. According to various studies, the incidence of HIE is 1.5-6 cases per 1000 full-term newborns, with mortality rates reaching 10-60% depending on the severity of brain damage. The pathogenesis of hypoxic-ischemic encephalopathy represents a complex cascade of metabolic and structural disorders that develop as a result of insufficient oxygen and nutrient supply to the brain during the perinatal period.*

Keywords: *hypoxic-ischemic encephalopathy, newborns, prediction, biomarkers, neuroimaging, electroencephalography, neuroprotection, perinatal hypoxia, neonatal neurology, integrative diagnostics*

ЧАҚАЛОҚЛАРДА ГИПОКСИК-ИШЕМИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯНИ БАШОРАТЛАШДА КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ВА ИНСТРУМЕНТАЛ МАЪЛУМОТЛАРНИ УЙҒУНЛАШТИРИШ

Джурабекова А.Т., Касимов А.А., Махмудов Ф.Ш., Игамова С.С.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Чақалоқлардаги гипоксик-ишемик энсефалопия (ГИЭ) неонатал касалланиш ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, кейинчалик боланинг ривожланишида оғир неврологик асоратларнинг шаклланишига олиб келади. Турли тадқиқотлар натижаларига кўра, ГИЭ частотаси 1000 та етук туғилган чақалоққа 1,5-6 ҳолатни ташкил этади, бунда ўлим кўрсаткичи бош мия шикастланишининг оғирлик даражасига қараб 10-60 фоизгача етиши мумкин. Гипоксик-ишемик энцефалопатиянинг патогенези перинатал даврда бош мияга кислород ва озиқ моддаларнинг етарли даражада етиб бормаслиги натижасида ривожланадиган метаболик ва тузилмавий ўзгаришларнинг мураккаб кетма-кетлигидан иборат.*

Калит сўзлар: *гипоксик-ишемик энсефалопия, чақалоқлар, башоратлаш, биомаркерлар, нейровизуализатсия, электроэнцефалография, нейропротексия, перинатал гипоксия, неонатал неврология, интегратив ташхис*

Введение. Несмотря на достижения в неонатологии, детской неврологии, частота развития гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) у доношенных детей составляет 1–5 на 1000 живорождённых, при этом риск инвалидизации, соответственно прямо пропорционально увеличивается, включая детский церебральный паралич, эпилепсию и задержку психомоторного развития[1]. Перинатальная гипоксическая ишемия обусловлена нарушением кровоснабжения и оксигенации мозга в родах или в первые часы жизни, что запускает каскад вторичной энергетической недостаточности,

оксидативного стресса и нейровоспаления[2].В последние годы значительное внимание уделяется совершенствованию методов ранней диагностики и прогнозирования исходов гипоксически-ишемических поражений с использованием клинических шкал, нейромониторинга, биомаркеров и нейровизуализации[3]. Так, современные исследования показали высокую прогностическую ценность сочетания клинических данных, электроэнцефалографии и магнитно-резонансной томографии для оценки риска смерти или тяжёлого нейроразвития к двум годам у детей, получавших так называемое, терапевтическое охлаждение. Анализ метаболических показателей, таких как вариабельность гликемии и уровень лактата, также выявил связь с тяжестью поражения и исходами у новорождённых с ГИЭ [4]. Наряду с этим активно исследуются новые подходы к нейропротекции, включая антиоксидантную терапию и сочетание терапевтического охлаждения с адъювантными агентами, что может усилить защиту мозга в острой фазе повреждения. В ряде международных обзоров подчёркивается необходимость интеграции клинико-инструментальных данных, маркёров экспрессии и новых нейрофизиологических методов мониторинга для точной стратификации риска у этих пациентов[6].

В отечественных источниках литературы, отмечается, что проблема перинатальных гипоксически-ишемических поражений остаётся актуальной, как в оценке перинатальных факторов риска, так и в особенностях течения заболевания у новорождённых. Несмотря на нарастающий объём научно-практических данных, существенный пробел заключается в недостаточной локальной валидации интегрированных диагностических моделей, учитывающих как клинические, так и нейровизуализационные и биохимические параметры комбинированно, у новорождённых[5]. Следовательно, существует объективная потребность в мультидоменных исследованиях, способных объединить клинические, инструментальные и био- маркёры для улучшения точности диагностики, прогнозирования исходов и оптимизации лечения гипоксически-ишемических поражений мозга у новорождённых[7].

Основными механизмами повреждения нервной ткани являются энергетический дефицит, эксайтотоксичность, окислительный стресс, нарушения кальциевого гомеостаза и активация процессов апоптоза и некроза нейронов. Выраженность и локализация поражения зависят от множества факторов, включая гестационный возраст, степень и продолжительность гипоксии, состояние церебрального кровообращения и индивидуальные особенности метаболизма[8].

Раннее выявление и прогнозирование тяжести ГИЭ имеет критическое значение для своевременного начала нейропротективной терапии и оптимизации исходов заболевания. Современные подходы к диагностике основываются на комплексной оценке клинических проявлений, результатов лабораторных исследований и данных инструментальных методов обследования. Однако изолированное использование отдельных диагностических критериев не всегда позволяет точно определить прогноз и выбрать оптимальную тактику лечения[9].

Клинические признаки ГИЭ включают нарушения сознания, судорожный синдром, изменения мышечного тонуса и рефлекторной активности, расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Лабораторная диагностика предусматривает исследование маркёров гипоксии (лактат, пируват), показателей кислотно-щелочного равновесия, биомаркёров повреждения нервной ткани (нейроспецифическая енолаза, белок S-100β, глиофибриллярный кислый белок) и медиаторов воспаления. Инструментальные методы включают электроэнцефалографию, нейросонографию, магнитно-резонансную томографию и допплерографическое исследование мозгового кровотока[10].

Несмотря на широкий арсенал диагностических методов, точность прогнозирования исходов ГИЭ остаётся недостаточной при использовании традиционных подходов. В последние годы активно развиваются концепции интегративной диагностики, основанные на комплексном анализе множественных параметров с применением методов математического моделирования и машинного обучения. Такой подход позволяет выявить скрытые взаимосвязи между различными показателями и повысить точность прогностических моделей [11]. Актуальность разработки интегрированных систем прогнозирования ГИЭ обусловлена необходимостью персонализации подходов к диагностике и лечению, оптимизации использования ресурсоёмких методов обследования и улучшения долгосрочных неврологических исходов. Создание высокоточных прогностических моделей может способствовать раннему выявлению новорождённых группы высокого риска, обоснованному назначению нейропротективной терапии и планированию программ раннего вмешательства для минимизации последствий перинатального поражения головного мозга [12].

Цель исследования. Оценить диагностическую и прогностическую значимость интеграции клинико-неврологических, лабораторных и инструментальных показателей у новорождённых с гипоксически-ишемической энцефалопатией

Материал и методы исследования. В исследование были включены 67 новорождённых (основная группа), родившихся и в последующем находившихся на обследовании и лечении в акушер-

ском отделении и отделении неонатологии и патологии новорождённых Многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета. Все дети основной группы имели признаки гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы, сформировавшегося в перинатальном периоде. В зависимости от степени тяжести состояния и выраженности клинико-инструментальных проявлений гипоксически-ишемического поражения головного мозга основная группа была разделена на подгруппы. В первую подгруппу (1) вошли 25 новорождённых с лёгкой степенью гипоксически-ишемического поражения, характеризующиеся преобладанием функциональных неврологических нарушений, транзиторными изменениями мышечного тонуса и минимальными отклонениями при инструментальных методах исследования. Во вторую подгруппу (2) были включены 23 новорождённых со средней степенью тяжести, у которых отмечались более выраженные признаки угнетения или возбуждения центральной нервной системы, судорожный синдром, стойкие нарушения мышечного тонуса, а также структурно-функциональные изменения по данным нейровизуализации и нейрофизиологических исследований. Третью подгруппу(3) составили 19 новорождённых с тяжёлой степенью гипоксически-ишемического поражения головного мозга, обусловленной тяжёлой интранатальной асфиксией, нарушением церебральной перфузии и развитием вторичных метаболических расстройств, проявлявшихся коматозными состояниями, резким угнетением жизненно важных функций и выраженными органическими изменениями головного мозга. Формирование подгрупп основывалось на патогенетических механизмах гипоксически-ишемического повреждения, степени выраженности клинической симптоматики и результатах комплексного клинико-инструментального обследования. Контрольную группу составили 27 клинически здоровых новорождённых без признаков перинатального поражения центральной нервной системы, сопоставимых по гестационному возрасту и полу с основной группой. Всем новорождённым проводилось комплексное обследование с использованием мультидоменного подхода. Клиническая оценка включала детальный клинико-неврологический осмотр с анализом уровня сознания, мышечного тонуса, рефлекторной сферы, двигательной активности и наличия патологических неврологических симптомов. Для объективизации тяжести гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы применялись стандартизированные шкалы, включая шкалу Апгар (на 1-й и 5-й минутах жизни), шкалу Sarnat–Sarnat для определения степени гипоксически-ишемической энцефалопатии, а также модифицированные неонатальные неврологические шкалы оценки уровня угнетения или возбуждения центральной нервной системы. Использование шкальных методов позволило повысить воспроизводимость и сопоставимость клинических данных.

Лабораторное обследование включало анализ показателей кислотно-основного состояния и газового состава крови (pH, pO_2, pCO_2, дефицит оснований), определение уровня глюкозы крови, лактата, а также основных электролитов. Данные показатели рассматривались как маркёры гипоксически-ишемического и метаболического стресса и использовались для оценки тяжести состояния и прогноза течения гипоксически-ишемического поражения головного мозга

Инструментальная диагностика включала нейросонографию (НСГ) с оценкой структурных изменений вещества головного мозга, состояния желудочковой системы, наличия ишемических, геморрагических и перивентрикулярных поражений. Электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование проводилось с целью выявления нарушений биоэлектрической активности мозга, признаков функциональной незрелости и судорожной готовности. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга выполнялась при наличии показаний и использовалась для уточнения характера, локализации и распространённости гипоксически-ишемических изменений

Комплексное применение клинических, лабораторных и инструментальных методов позволило провести всестороннюю оценку состояния центральной нервной системы, выявить ранние маркёры неблагоприятного прогноза и обосновать целесообразность мультидоменного подхода к диагностике и прогнозированию гипоксически-ишемических поражений мозга у новорождённых.

Статистическая обработка данных проводилась методами описательной и аналитической статистики. Межгрупповые различия оценивались с использованием однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) и критерия χ^2 Пирсона, корреляционные связи — с применением коэффициентов Пирсона или Спирмена. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результат исследования. На первом этапе исследования проведена клинико-неврологическая оценка 67 новорождённых с гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы с использованием стандартизированных шкал Апгар и Sarnat–Sarnat. Контрольную группу составили 27 клинически здоровых новорождённых. При анализе показателей шкалы Апгар выявлены достоверные межгрупповые различия между тремя подгруппами основной группы и контрольной группой. Так, средний балл по шкале Апгар на 1-й минуте жизни у новорождённых с лёгкой степенью гипо-

ксически-ишемического поражения составил 6,9±0,6, при средней степени — 5,2 ± 0,7, при тяжёлой степени — 3,3±0,8, тогда как в контрольной группе данный показатель был достоверно выше и составил 8,2±0,4 (ANOVA, p<0,001). Аналогичная тенденция сохранялась и при оценке на 5-й минуте жизни: 7,8±0,5, 6,1±0,6, 4,1±0,7 и 9,0±0,3 соответственно (p<0,001). Распределение степеней гипоксически-ишемической энцефалопатии по шкале Sarnat–Sarnat чётко соответствовало клинической стратификации: в первой подгруппе у 100% новорождённых диагностирована I степень ГИЭ, во второй подгруппе у 100% определялась II степень, в третьей подгруппе у всех детей выявлена III степень гипоксически-ишемической энцефалопатии (χ^2, p <0,001). В контрольной группе признаки ГИЭ отсутствовали. Анализ клинико-неврологических симптомов показал прогрессирующее нарастание патологических проявлений по мере утяжеления гипоксически-ишемического поражения. Нарушения мышечного тонуса выявлены у 36% новорождённых первой подгруппы, в 78% случаях второй подгруппы и 100% соответственно, третьей подгруппы, тогда как в контрольной группе данные нарушения не регистрировались (χ^2, p<0,001). Судорожный синдром (или предрасположенность к судорогам) отмечалась у 8% детей с лёгкой степенью поражения, у 39% со средней степенью и у 74% новорождённых с тяжёлой степенью гипоксически-ишемического поражения, что также имело статистически значимый характер (p<0,001). Проведённый корреляционный анализ выявил достоверную отрицательную взаимосвязь между баллами шкалы Апгар на 5-й минуте жизни и степенью гипоксически-ишемической энцефалопатии по шкале Sarnat–Sarnat (r=–0,71; p<0,01), а также положительную корреляцию между выраженностью нарушений мышечного тонуса и тяжестью клинического состояния (r=0,68; p<0,01). Полученные данные свидетельствуют о закономерном нарастании клинико-неврологических нарушений при увеличении степени гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы, данные представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Клинико-неврологические показатели у новорождённых

Показатель	Лёгкая (n=25)	Средняя (n=23)	Тяжёлая (n=19)	Контроль (n=27)	p
Апгар, 1 мин (M±SD)	6,9±0,6	5,2 ± 0,7	3,3 ± 0,8	8,2 ± 0,4	<0,001
Апгар, 5 мин (M±SD)	7,8±0,5	6,1 ± 0,6	4,1 ± 0,7	9,0 ± 0,3	<0,001
Степень ГИЭ (Sarnat), %	I – 100	II – 100	III – 100	0	<0,001
Нарушения мышечного тонуса, %	36	78	100	0	<0,001
Судорожный синдром, %	8	39	74	0	<0,001

В таблице 1 представлены результаты клинико-неврологического обследования новорождённых с гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы в зависимости от степени тяжести патологического процесса. Анализ показателей шкалы Апгар показал достоверное снижение баллов как на 1-й, так и на 5-й минутах жизни по мере утяжеления гипоксически-ишемического поражения. Так, у новорождённых с лёгкой степенью ГИЭ значения шкалы Апгар были умеренно снижены и демонстрировали положительную динамику к 5-й минуте, тогда как при средней степени тяжести восстановление показателей было неполным. Минимальные значения шкалы Апгар регистрировались у детей с тяжёлой степенью поражения, что свидетельствует о выраженном нарушении первичной адаптации. Распределение степеней гипоксическиишемической энцефалопатии по шкале Sarnat–Sarnat полностью соответствовало клинической стратификации: у всех новорождённых первой подгруппы диагностирована I степень ГИЭ, во второй подгруппе — II степень, в третьей — III степень, в то время как в контрольной группе признаки ГИЭ отсутствовали. Полученные различия носили статистически значимый характер (p<0,001). Частота нарушений мышечного тонуса достоверно возрастала от лёгкой к тяжёлой степени гипоксически-ишемического поражения и достигала 100% в третьей подгруппе. Аналогичная тенденция выявлена при анализе судорожного синдрома, частота которого увеличивалась с 8% при лёгкой степени до 74% при тяжёлой степени поражения, тогда как у новорождённых контрольной группы судорожные проявления не наблюдались.

На втором этапе исследования проведён анализ инструментальных данных у 67 новорождённых с гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы с использованием нейросонографии, электроэнцефалографии и магнитно-резонансной томографии. Полученные результаты сопоставлялись между тремя подгруппами основной группы и контрольной группой.

Так по данным нейросонографического (НСГ) исследования структурные изменения головного мозга выявлялись у большинства новорождённых основной группы, при этом их характер и выраженность достоверно зависели от степени тяжести гипоксически-ишемического поражения. В первой

подгруппе преобладали умеренные диффузные изменения эхоструктуры мозгового вещества и признаки транзиторного перивентрикулярного отёка. Во второй подгруппе достоверно чаще регистрировались признаки перивентрикулярной ишемии, умеренная вентрикуломегалия и неоднородность эхосигнала. У новорождённых с тяжёлой степенью поражения выявлялись выраженные структурные изменения, включая кистозные трансформации, расширение желудочковой системы и признаки диффузного ишемического повреждения мозга. В контрольной группе нейросонографическая картина соответствовала возрастной норме, патологические изменения не выявлялись. Электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование показало нарастание степени нарушений биоэлектрической активности головного мозга по мере утяжеления гипоксически-ишемического поражения. В первой подгруппе преобладали признаки функциональной незрелости корковой активности и умеренная дезорганизация фонового ритма. Во второй подгруппе отмечались выраженные диффузные изменения ЭЭГ, снижение амплитуды, асимметрия биоэлектрической активности и эпизоды патологической медленноволновой активности. В третьей подгруппе регистрировались грубые нарушения биоэлектрической активности, включая подавление фонового ритма, пароксизмальные разряды и эпилептиформную активность. У новорождённых контрольной группы ЭЭГ соответствовала возрастным нормативам. Магнитно-резонансная томография головного мозга (выполненная по клиническим показаниям) выявила достоверное увеличение частоты и выраженности гипоксически-ишемических изменений по мере утяжеления клинического состояния. У новорождённых с лёгкой степенью поражения МРТ-изменения либо отсутствовали, либо носили минимальный характер. Во второй подгруппе чаще выявлялись очаги ишемии в перивентрикулярных зонах и подкорковых структурах. В третьей подгруппе регистрировались обширные диффузные ишемические изменения, поражение базальных ганглиев и таламуса, а также признаки вторичных атрофических процессов.

Корреляционный анализ выявил статистически значимую положительную связь между степенью тяжести гипоксически-ишемического поражения и выраженностью структурных изменений по данным НСГ ($r = 0,69$; $p < 0,01$), а также между тяжестью клинического состояния и степенью нарушений биоэлектрической активности по данным ЭЭГ ($r = 0,72$; $p < 0,01$). Кроме того, установлена достоверная корреляция между выраженностью МРТ изменений и наличием судорожного синдрома ($r = 0,66$; $p<0,01$). Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Инструментальные изменения у новорождённых в зависимости от степени тяжести ГИЭ

Показатель	Лёгкая степень (n=25), %	Средняя степень (n=23), %	Тяжёлая степень (n=19), %	Контроль (n=27), %	p
Патологические изменения по НСГ	32	74	100	0	<0,001
Признаки перивентрикулярной ишемии (НСГ)	20	61	89	0	<0,001
Патологические изменения ЭЭГ	28	70	95	0	<0,001
Эпилептиформная активность (ЭЭГ)	8	35	68	0	<0,001
МРТ-признаки ишемического поражения	12	48	84	0	<0,001

Как следует из данных таблицы 2, частота патологических изменений по данным нейросонографии достоверно возрастала от первой к третьей подгруппе и достигала максимальных значений у новорождённых с тяжёлой степенью гипоксически-ишемического поражения. Аналогичная закономерность выявлена при анализе электроэнцефалографических данных, где нарастание тяжести поражения сопровождалось увеличением частоты диффузных и пароксизмальных нарушений биоэлектрической активности. МРТ-изменения ишемического характера регистрировались преимущественно у новорождённых второй и третьей подгрупп, тогда как в контрольной группе патологические изменения отсутствовали. Все выявленные межгрупповые различия носили статистически значимый характер ($p<0,001$). На третьем этапе исследования проведён анализ лабораторных показателей у новорождённых с целью оценки выраженности гипоксически-ишемического и метаболического стресса. Анализ включал показатели кислотно-основного состояния крови, уровень глюкозы и лактата, которые рассматривались как объективные маркёры тяжести перинатального гипоксического воздействия. У новорождённых с гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы выявлены достоверные нарушения кислотно-основного равновесия, выраженность которых возрастала по мере утяжеления патологического процесса. В первой подгруппе регистрировался компенсиро-

ванный метаболический ацидоз, во второй — субкомпенсированные нарушения, тогда как у новорождённых с тяжёлой степенью поражения отмечался выраженный метаболический ацидоз с достоверным снижением показателей pH и увеличением дефицита оснований. В контрольной группе показатели кислотно-основного состояния находились в пределах физиологической нормы. Анализ углеводного обмена показал достоверное снижение уровня глюкозы крови у новорождённых основной группы по сравнению с контрольной группой, наиболее выраженное при тяжёлой степени гипоксически-ишемического поражения. Одновременно выявлено значительное повышение концентрации лактата, отражающее степень тканевой гипоксии и анаэробного метаболизма. Максимальные значения лактата регистрировались у новорождённых третьей подгруппы, что свидетельствует о тяжёлом энергетическом дефиците и глубине гипоксически-ишемического повреждения. Корреляционный анализ выявил достоверную отрицательную связь между уровнем pH крови и степенью тяжести гипоксически-ишемического поражения ($r=–0,67$; $p<0,01$), а также положительную корреляцию между уровнем лактата и степенью гипоксически-ишемической энцефалопатии по шкале Sarnat–Sarnat ($r=0,71$; $p<0,01$). Кроме того, установлена статистически значимая связь между снижением уровня глюкозы крови и выраженностью клинико-неврологических нарушений ($r = –0,63$; $p < 0,01$), сравнительные показатели представлены в таблице 3.

Таблица 3.

Лабораторные показатели у новорождённых в зависимости от степени тяжести ГИЭ

Показатель	Лёгкая степень (n=25)	Средняя степень (n=23)	Тяжёлая степень (n=19)	Контроль (n=27)	p
pH крови (M ± SD)	7,31±0,04	7,26±0,05	7,18±0,06	7,38±0,03	<0,001
Дефицит оснований, ммоль/л	–5,2±1,1	–8,4 ± 1,3	–12,6±1,8	–1,2 ± 0,6	<0,001
Глюкоза крови, ммоль/л	3,1±0,4	2,6 ± 0,5	2,1 ± 0,6	3,8 ± 0,5	<0,001
Лактат крови, ммоль/л	3,2±0,6	5,1 ± 0,8	7,4 ± 1,1	1,8 ± 0,4	<0,001

Как видно из данных таблицы 3, у новорождённых с гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы выявлены достоверные изменения лабораторных показателей, отражающие нарастание гипоксически-ишемического и метаболического стресса по мере утяжеления клинического состояния. Наиболее выраженные отклонения pH крови и дефицита оснований регистрировались в группе новорождённых с тяжёлой степенью поражения, что свидетельствует о глубоком метаболическом ацидозе. Уровень глюкозы крови, при этом достоверно снижался от первой к третьей подгруппе, тогда как концентрация лактата имела обратную тенденцию и достигала максимальных значений при тяжёлой степени гипоксически-ишемического поражения. В контрольной группе все лабораторные показатели находились в пределах физиологической нормы. Все выявленные межгрупповые различия были статистически значимыми ($p<0,001$). На основании результатов клинико-неврологического, лабораторного и инструментального этапов исследования была разработана интегративная модель прогнозирования неблагоприятного течения гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорождённых. В модель включались показатели, отражающие различные патогенетические домены гипоксически-ишемического повреждения мозга и продемонстрировавшие статистически значимую связь с тяжестью ГИЭ. В качестве клинических предикторов использовались баллы шкалы Апгар на 5-й минуте жизни, степень гипоксически-ишемической энцефалопатии по шкале Sarnat–Sarnat и наличие судорожного синдрома. Лабораторный домен был представлен показателями кислотно-основного состояния (pH крови, дефицит оснований), уровнем лактата и глюкозы крови. Инструментальный домен включал наличие патологических изменений по данным нейросонографии, выраженные нарушения биоэлектрической активности по данным ЭЭГ (в том числе эпилептиформную активность) и МРТ-признаки ишемического поражения головного мозга. Многофакторный анализ показал, что сочетание клинических шкальных показателей с лабораторными и инструментальными маркёрами позволяет значительно повысить точность прогнозирования по сравнению с изолированной оценкой отдельных параметров, представленные в таблице 4.

Таким образом, интеграция клинических, лабораторных и инструментальных показателей позволяет сформировать прогностически значимую модель оценки тяжести и неблагоприятного течения гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорождённых. Предложенная модель может рассматриваться как основа для персонализированного мониторинга, раннего выявления группы высокого риска и оптимизации лечебно-диагностической тактики в неонатальной практике

Таблица 4.

Предикторы неблагоприятного течения ГИЭ по данным многофакторного регрессионного анализа

Показатель	β-коэффициент	OR	95% ДИ	p
Апгар на 5-й минуте ≤6 баллов	1,42	4,15	1,85–9,32	0,001
Степень ГИЭ (Sarnat II–III)	1,76	5,81	2,34–14,4	<0,001
Судорожный синдром	1,31	3,71	1,62–8,48	0,002
pH крови <7,25	1,08	2,94	1,28–6,73	0,01
Лактат крови >5,0 ммоль/л	1,54	4,67	2,01–10,8	<0,001
Патологическая НСГ	1,19	3,29	1,44–7,52	0,004
Патологическая ЭЭГ	1,63	5,10	2,12–12,3	<0,001
МРТ-признаки ишемии	1,88	6,55	2,71–15,8	<0,001

Примечание: β — регрессионный коэффициент; OR — отношение шансов; ДИ — доверительный интервал

Выводы. Тяжесть гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы у новорождённых достоверно коррелирует с клинико-неврологическими проявлениями, лабораторными маркёрами метаболического стресса и выраженностью структурно-функциональных изменений головного мозга по данным инструментальных методов исследования. Мультидоменный подход обеспечивает более точную раннюю стратификацию риска и прогнозирование неблагоприятного течения гипоксически-ишемической энцефалопатии.

Список литературы:

1. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С. Перинатальные поражения нервной системы у детей: клинико-инструментальная оценка. Педиатрия. 2021;100(4):8–15.
2. Володин Н.Н., Рогачева О.А. Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС у новорождённых: современные подходы к диагностике. Вопросы практической педиатрии. 2020;15(6):5–12.
3. Джурабекова А.Т., Ахмедова Н.Ш. Клинико-нейросонографические особенности перинатальных поражений ЦНС у новорождённых. Неврология и нейрохирургия Узбекистана. 2020;2:34–38.
4. Джурабекова А.Т., Рахимова Д.М. Ранняя диагностика гипоксически-ишемических поражений головного мозга у новорождённых. Журнал теоретической и клинической медицины. 2021;5:52–56.
5. Жалолитдинова М.Б. Клинические аспекты гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорождённых. Science and Innovation. 2024;3(1):112–117.
6. Жданова Т.В., Котов А.С. Ранняя диагностика гипоксически-ишемических поражений мозга у новорождённых. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023;123(9):34–40.
7. Кулаков В.И., Савельева Г.М. Перинатальная гипоксия: междисциплинарный подход. Акушерство и гинекология. 2024;7:5–11.
8. Туракулов У.К., Джурабекова А.Т. Перинатальные факторы риска формирования неврологических нарушений у новорождённых. Медицинский журнал Узбекистана. 2022;4:41–45.
9. Хамраев Х.Х., Джурабекова А.Т. Инструментальные методы оценки поражения мозга у новорождённых с перинатальной гипоксией. Педиатрия Узбекистана. 2025;1:28
10. Шалькевич Л.В., Каштанова Т.А. Нейровизуализация в прогнозировании исходов гипоксически-ишемической энцефалопатии. Неврология и нейрохирургия Восточной Европы. 2022;12(3):215–222.
11. Abusaleem A., Shah P.S. Long-term neurodevelopmental outcomes after neonatal hypoxicischemic encephalopathy. Cureus. 2024;16(3):e29811.
12. Chakkarapani E. et al. Precision medicine approaches in neonatal hypoxic-ischemic brain injury. Pediatric Research. 2025;97(1):15–23.

Для цитирования: Джурабекова А.Т., Касимов А.А., Махмудов Ф.Ш., Игамова С.С. Интеграция клинико-лабораторных и инструментальных данных в прогнозировании гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорождённых // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1367–1373. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18038358

UDC 616.314.163-085.27

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18038449

INCORPORATION OF BIO-CERAMIC ENDODONTIC SEALERS INTO DENTAL PRACTICE

Kudrat-Zoda K.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Dental materials research is taking a new turn with bioceramic endodontic sealers. Their outstanding mechanical and physical characteristics portend a bright future for them as materials for root canal obturation, particularly in the management of apical disease. The paper discusses clinical instances of bioceramic sealers being successfully used to treat apical periodontitis and provides a comprehensive evaluation of bioceramic endodontic sealers.*

Keywords*: root canal obturation, endodontic therapy, sealer, bioceramics, and apical periodontitis.*

БИОКЕРАМИК ЭНДОДОНТИК СИЛЕРЛАРНИ СТОМАТОЛОГИК АМАЛИЁТГА ЖОРИЙ ЭТИШ

Кудрат-Зода К.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Стоматологик материаллар бўйича тадқиқотлар биокерамик эндодонтик силерлар билан янги босқичга чиқмоқда. Уларнинг ажойиб механик ва физикавий хусусиятлари уларга илдиз каналларини обтурация қилиш учун, айниқса апикал касалликларни бошқаришда, катта келажакни башорат қилмоқда. Ушбу мақолада апикал периодонтитни даволашда биокерамик силерлардан муваффақиятли фойдаланишнинг клиник ҳолатлари муҳокама қилинади ва биокерамик эндодонтик силерларнинг ҳар томонлама баҳоси берилади.*

Калит сўзлар: *илдиз канали обтурацияси, эндодонтик даволаш, силер, биокерамика, апикал периодонтит.*

ВНЕДРЕНИЕ БИОКЕРАМИЧЕСКИХ ЭНДОДОНТИЧЕСКИХ СИЛЕРОВ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКУЮ ПРАКТИКУ

Кудрат-Зода К.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Исследования стоматологических материалов выходят на новый виток с появлением биокерамических эндодонтических силеров. Их выдающиеся механические и физические характеристики предвещают им большое будущее в качестве материалов для обтурации корневых каналов, особенно в лечении апикальных заболеваний. В статье обсуждаются клинические случаи успешного использования биокерамических силеров для лечения апикального периодонтита и представлена всесторонняя оценка биокерамических эндодонтических силеров.*

Ключевые слова: *обтурация корневого канала, эндодонтическое лечение, силер, биокерамика, апикальный периодонтит.*

e-mail: kudratzodakamola201@gmail.com

Introducion: Innovative methods, strategies, and tools are continuously being brought into the area of dentistry as a result of major advances in science and technology. Specialists are becoming more qualified, and the success rate of the medical treatment they deliver is rising in tandem. Endodontics has a unique niche in the dental sector. Endodontists operate with the root canal system, which has an infinitely complicated internal structure. The precision and skill of the activities performed at each step of root canal therapy are critical to the success of endodontic treatment. Here, the initial diagnosis, the following appropriate repair of the tooth's crown, and the intricacy of the canal architecture all play important roles. The last step in endodontic therapy is obturation of the root canal system space. The goal of this procedure is to shield the treated root canal system against infection, either primary or secondary. It promotes the recovery of periodontal tissues or keeps them in a healthy condition, and it has a respectable degree of biocompatibility [1, 5]. There are many different needs for sealing materials, and they change based on practical duties as well as biological and physical properties. The dental industry now offers a large variety of endodontic sealers, including preparations based on zinc oxide and eugenol, glass ionomer cements, materials based on epoxy resin, and mineral trioxide aggregate (MTA) [1, 2, 6]. Bio-ceramic endodontic sealers, a kind of hygroscopic dental

materials (HDM), represent a new frontier in dental materials research. A hygroscopic inorganic chemical (or compounds) such as calcium silicates, calcium aluminates, zinc sulfate, or calcium sulfate reacting with water (hydration reaction) forms the basis for the majority of the curing process. They may be offered in a pre-mixed form that interacts with the tissue (dentinal) fluid in situ, or as a powder that has to be combined with water before use. The high alkalinity of this class of materials is caused by the precipitated calcium forming calcium hydroxide. The material undergoes biological integration through the formation of hydroxyapatite when calcium ions interact with phosphate ions found in bodily tissues [2–4, 6, 10, 13, 16]. All generations of bioceramic materials may be categorized into four major classes depending on the primary active component: experimental calcium aluminosilicates, calcium silicate-based, calcium phosphate-based (hydroxyapatite (HA)), and a combination of calcium silicate and calcium phosphate (HA).

GCM group materials may be offered as a cement composition or as a paste and sealant that are then mixed with a main solid carrier. Pre-mixing is necessary for bioceramic endodontic sealers, which may be a powder-liquid system. It should be mentioned that the handling and physical characteristics of the material may be impacted by this technique's high sensitivity. On the other hand, the product may be offered already blended. In this instance, the fluids around the living tissue will be involved in the curing process [2, 8–13]. Bioceramic endodontic sealers' attributes include: • high pH values (up to 12.5);

• excellent sealing;

• ability to form a chemical bond with the tooth structure;

• lack of mutagenic activity and low cytotoxicity;

• ability to harden and gain strength in a moist environment;

• lack of shrinkage phenomena during material hardening;

• internal osteoinductivity because they can absorb osteoinductive substances if a bone healing process is taking place nearby;

• antibacterial properties;

• good radiopacity [2, 7, 8, 13, 16].

Mineral trioxide aggregate (MTA) is the first generation of bioceramic materials. Portland cement is regarded as its creator (PC). At one point, it was only used in the building sector. A novel substance called MTA was produced by adding a radiopaque filler (bismuth oxide) and changing the chemical makeup of PC. It was the most well-known hygroscopic dental material for a long period. Nonetheless, the technology for MTA-based root canal obturation materials is still evolving. In particular, many businesses have begun producing new MTA generations, which has resulted in a more or less significant alteration to the MTA's chemical structure, including the radiopaque filler. The dental materials industry now offers a large range of GIC products [2, 4, 11, 12, 14]. "Dia-Root" ("Dia Dent") and "Sure-Seal Root" ("Sure Dent") are the two materials from the bioceramic endodontic sealers group that are currently approved in the Republic of Uzbekistan.

Investigating the efficacy of materials from the bioceramic endodontic sealers group in the management of persistent apical disease is the study's goal.

Materials and Methods: We used the bioceramic endodontic sealer "Sure-Seal Root" ("Sure Dent") to conduct endodontic treatment for clinical studies of a novel class of materials. In order to withdraw the root canal of tooth 1.3 for future prostheses, patient R. sought advice from a prosthodontist. According to the patient's medical history, the tooth had previously undergone treatment for complex caries.

Clinical picture: percussion is faintly positive, tooth 1.3 is discolored, has a carious cavity on its surface, and has an unsatisfactory filling on its palatal and proximal surfaces. The mucosal transition fold around the 1.3 tooth root projection showed no alterations. On the radiograph, a distinct bone deterioration lesion spanning 5.16 x 2.43 cm is seen in the apical region, the obturation is not thick, and the root canal of tooth 1.3 is filled to ½ of its length . The PAI index was determined to be 4 after evaluating the endodontic condition and the radiographic imaging of inflammation. This tooth's COPI index code, according to the PEES scale, is S3R1D1, and its ETTI index is L2H2CS2CF5 [16]. Our own study has led us to create a logically constructed and user-friendly periapical index, which will be included in further publications. The diagnosis is tooth 1.3's chronic apical periodontitis. Together with the patient, the following treatment plan was decided upon and put into action. Carious tissue and the failing restoration are removed, and the tooth is isolated using a rubber dam device. removing the root canal's seal, using an apex finder to measure its working length, and controlling radiography. E3 Azure rotary instruments (EndoStar Poldent) were used for the root canal procedure (final file 35/04), along with EDTA (17%) and sodium hypochlorite (3%) as medicine. solutions that are activated for 30 to 60 seconds using an endoactivator. Using the cold hydraulic condensation method and the bioceramic sealer "Sure-Seal Root" ("Sure Dent"), root canal obturation is accomplished using tapered gutta-percha. In a really conservative approach to endodontic treatment, this conceptual approach permits the use of rotating tools (producing a continuous taper of 0.04 or 0.06). The steps are as follows:

Squeeze a tiny amount of material into the root canal slowly; remove the syringe tip and apply a thin layer of material to the master cone; insert the master cone into the root canal to its full working length; remove any extra gutta-percha material. The syringe tip should be inserted into the canal no deeper than the coronal third. Glass ionomer cement is used to seal the tooth's crown, delaying prostheses. dynamic monitoring at three, six, and twelve months. After a year, a follow-up examination revealed no alterations in the mucosa in tooth 1.3's projection, no complaints, and a sealed repair with painless percussion. The radiograph shows that the root canal is firmly obturated over its whole length, and the apical region shows evidence of bone tissue healing together with a modest enlargement of the periodontal space. The COPI and ETTI are S0R0D0 and L1H1CS1CF0, respectively, while the PAI index is equal to 2.

Conclusion: The capacity to harden in a wet environment and the potential to have a reparative and osteogenic impact are two of the many advantageous qualities of bioceramic endodontic sealers, a new generation of obturation materials. Positive dynamics in the reparative processes were shown as a consequence of dynamic surveillance of a clinical instance of apical periodontitis treatment employing a bioceramic endodontic sealer, indicating their great efficiency.

References:

1. Бердженхолц, Г. Эндодонтология / г. Бердженхолц, П. Хорстед-биндслев, К. Рейт; пер. С англ. Под ред. С.А. Кутяева. – М.: Таркомм, 2013. – с.166–169.
2. Манак Т.Н., Клюйко К.Г. Биокерамические эндогерметики: обзор новых гигроскопических стоматологических материалов // современная стомато логия. – 2020. – 3(80). – с.11–17.
3. Македонова, Ю.А. Биокерамические технологии в эндодонтии / ю.а. маке донова, н.н. климова, с.н. медведева // современные технологии в мировом научном пространстве. – 2017. – с.164–166.
4. Манак, Т.Н. Применение в эксперименте стоматологического портландце мента / Т. Н. Манак, Т.В. Чернышева, И.А. Мельников // Здравоохранение. – 2015. – №9. – с.4–12.
5. Современные эндогерметики для эндодонтического лечения зубов: метод. Рекомендации / Г.Г. Чистякова. – Минск: БГМУ, 2007.-20 с.
6. Юдина, Н.А. Современные стандарты эндодонтического лечения. Часть 2. Ирригация и обтурация корневых каналов / н.а. юдина // современная стоматология. – 2012. – №2. – с.12–18.
7. Хабадзе, З.С. Характеристики и обоснование клинического прменения силе ра на основе трикальций силикатного цемента / з.с. хабадзе, о.с. морданов, и.м. тодуа и др. // эндодонтия today. – №4. – 2019. – с.19.
8. A review of bioceramic technology in endodontics / K. Koch, D. Brave, A.A. Nasseh // Root. – 2012. – vol.4. – p.6–12.
9. A review of the bioactivity of hydraulic calcium silicate cements / l.n. niu, k. Jiao, t.d. wang, et al. // j. Dent. – 2014. – vol.42, n5. – p.17–33.
10. Bioceramics in operative dentistry and endodontics / i. Nasim, s. Jain, s. Soni, et al. // international journal of medical and oral research. – 2016. – vol.2. – p.1–8.
11. Classification and nomenclature of commercial hygroscopic dental cements / b. Kahler, l. Walsh // eur. Endodontic journal. – 2017. – vol.2. – p.27.
12. Clinical applications of bioceramic materials in endodontics / m. Ree, r. Schwartz // endodontic practice. – 2019. – vol.7, n4. – p.1–9.
13. Mineral trioxide aggregate in dentistry. From preparation to application. J. Camileri. – springer, 2014.
14. Periapical and endodontic status scale based on periapical bone lesions and endodontic treatment quality evaluation using cone-beam computed tomography / t. Venskutonis, g. Plotino, l. Tocci, et al. // journal of endodontic. – 2015. – vol.41, n2. – p.190–193.
15. The use of bioceramics in endodontics – literature review / s. Jitaru, i. Hodisan, l. Timis, et al. // journal of medical. – 2016. – vol.4. – p.470–473.
16. Ризаев ж. А., ахмедов а. А. Growth and development of general medical practice in the republic of uzbekistan to improve dental care //журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – т. 4. – №. 3.
17. Astanovich a. A., ikrombekovna a. N. Implications of tnf-α production on tissue resistance indexes oral resistance in chronic generalised periodontitis //ta'lim va rivojlanish tahlili onlayn ilmiy jurnali. – 2024. – т. 4. – №. 3. – с. 232-235.
18. Astanovich a. A., ikrombekovna a. N. Improvement in the diagnosis of chronic periodontitis in children //world bulletin of social sciences. – 2024. – т. 32. – с. 68-70.

For citation: Kudrat-Zoda K.A. Incorporation of bio-ceramic endodontic sealers into dental practice // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1374–1376. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18038449

УЎК 576.893.161.22

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18038805

БОЛАЛАРДА GIARDIA LAMBLIA ИНВАЗИЯСИНИ ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКАСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Медетбаева А.Д.[1], Қудратова З.Э.[1], Даминов М.А.[2]

[1]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Зармед университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Гельминт инвазиялари (гельминтозлар) бутун дунёда кенг тарқалган бўлиб, ЖССТ маълумотларига кўра, ҳар йили тахминан бир миллиард киши гельминтлар билан зарарланади. Мамлакатимизда энг кўп учрайдиганлари - фекал-орал йўли орқали юқадиган думалоқ қуртлар (нематодлар) сабабли юзага келадиган нематодозлар ҳисобланади. Ушбу гельминтлар гуруҳининг энг машҳур вакилларидан бири Giardia lamblia ҳисобланади. Ҳозирги вақтда гельминтозлар энг кенг тарқалган ва долзарб педиатрик муаммолардан бири бўлишига қарамай, энг кам ташхис қўйиладиган ва етарлича баҳоланмайдиган касалликлардан бири бўлиб қолмоқда.*

Калит сўзлар: *гельминтозлар, диагностика, болалар, усул, касаллик, паразитлар.*

OPTIMIZATION OF MODERN DIAGNOSTICS OF GIARDIA LAMBLIA INVASION IN CHILDREN

Medetbaeva A.D.[1], Kudratova Z.E.[1], Daminov M.A.[2]

[1]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

[2]Zarmed University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Helminthic invasions (helminthiases) are widespread throughout the world. According to WHO data, about one billion people become infected with helminths every year. In our country, the most common are nematodoses – parasitic diseases caused by roundworms (nematodes) transmitted via the fecal-oral route. The most well-known representatives of this group of helminths are Giardia lamblia. Currently, helminthiases, being among the most prevalent and significant pediatric problems, remain at the same time some of the most underdiagnosed and underestimated diseases.*

Keywords: *helminthiases, diagnostics, children, method, disease*

ОПТИМИЗАЦИЯ СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНВАЗИИ GIARDIA LAMBLIA У ДЕТЕЙ

Медетбаева А.Д.[1], Қудратова З.Э.[1], Даминов М.А.[2]

[1]Самаркандский государственный медицинский университет, г.Самарканд, Узбекистан

[2]Университет Зармед, г.Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Глистные инвазии (гельминтозы) широко распространены во всем мире. По данным ВОЗ ежегодно заражаются глистами около одного миллиарда людей. В нашей стране наибольшее распространение имеют нематодозы – паразитарные заболевания, вызванные круглыми червями (нематодами), передающиеся фекально-оральным путем. Самыми известными представителями этой группы гельминтов являются лямблии (Giardia lamblia). Сейчас же гельминтозы, являясь одной из самых распространенных и значимых педиатрических проблем, являются, в то же время, одной из самых недиагностирующихся и недооценивающихся болезней.*

Ключевые слова: *гельминтозы, диагностика, дети, метод, болезнь*

e-mail: medetbaevaaziza3@gmail.com

Ҳозирги вақтда гижжа инвазиялар муаммоси бирламчи тиббий ёрдам шифокорларининг, хусусан педиатрлар, паразитологларнинг клиник амалиётида жуда кенг тарқалган. Ўзбекистонда гижжа инвазиялари умумий паразитар касалликларнинг 90% ини ташкил этади. Ҳар йили, мамлакатимизда, 200 мингдан ортиқ касалланганлар рўйхатга олинади.

Болалик даврида гижжа инвазиялар кўпинча озиқланишнинг сурункали бузилиши, ошқозон-ичак тизими дисфункцияси, интоксикация, организмнинг сенсибилизацияси ва иммунитетни заифлашуви ривожланишига ёрдам берувчи омиллар сифатида намоён бўлади [6,7].

Афсуски, лямблиозни диагностика қилишнинг кўплаб усуллари паст сезгирликка эга бўлиб, субъектив ва объектив омилларнинг таъсирига учрайди. Улар қаторига лямблия цисталарининг

узлуксиз ажралмаслиги, паразитларни микроскопик аниқлашдаги қийинчиликлар, инсон танасида фақат эркак жинсли гельминтлар кўп бўлиши киради. Нематодозлар, уларнинг тарқалганлигига қарамай, бугунги кунда энг кам аниқланадиган патологиялардан бири бўлиб қолмоқда [1,2,3].

Шу муносабат билан ўз вақтида даволашни амалга ошириш мақсадида гижжа инвазияни эрта, сифатли ва маълумотли-специфик верификация қилиш усулларини излаш долзарб бўлиб қолмоқда.

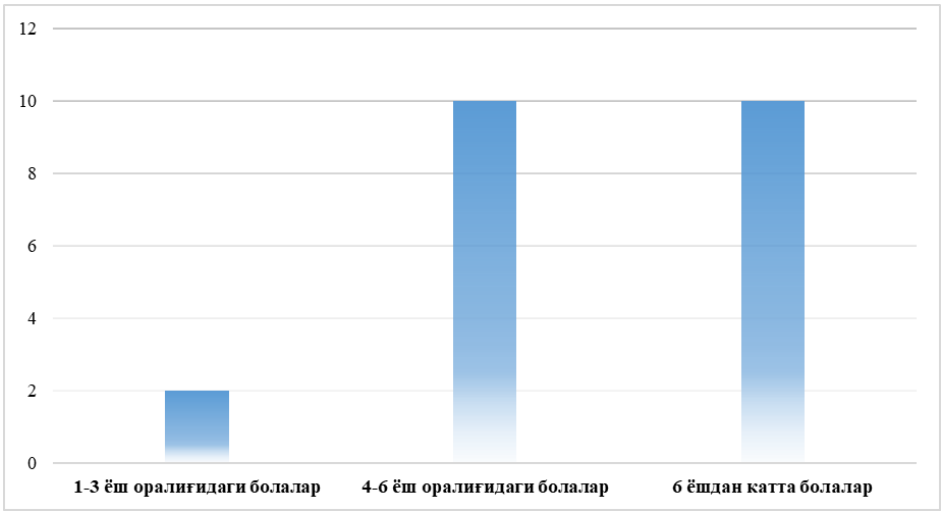
Тадқиқот мақсади: Болаларда лямблиоз лаборатор диагностикасини такомиллаштириш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Мазкур илмий тадқиқот Самарқанд Давлат Тиббиёт Университети клиник лаборатор диагностикаси ва ДКТФ клиник-лаборатор диагностикаси курси билан кафедрасининг илмий-тадқиқот лабораториясида ҳамда СамДТУ ҳузуридаги Л.М. Исаев номидаги микробиология, вирусология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий-тадқиқот институтида 2024–2025 йиллар давомида олиб борилди.

Тадқиқот жараёнида кафедра лабораториясининг барча замонавий микроскопик, серологик ва молекуляр-биологик жиҳозларидан, шунингдек, халқаро сертификатга эга ИФА ва ПЦР тест-тизимларидан фойдаланилди.

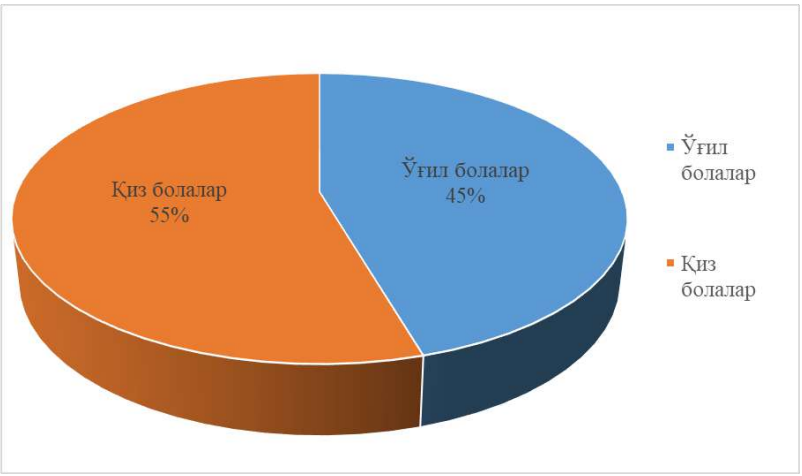
Тадқиқот объекти. Тадқиқот объекти сифатида 22 нафар бола танлаб олинди. Уларнинг барчаси СамДТУ ҳузуридаги Л.М. Исаев номидаги микробиология, вирусология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий-тадқиқот институтига қарашли клиникага мурожаат қилган беморлар орасидан танлаб олинди.

Ёш тақсимоти бўйича 1–3 ёш оралиғидаги болалар – 2 нафар (10%), 4–6 ёш оралиғидаги болалар – 10 нафар (45%), 6 ёшдан катта болалар – 10 нафарни (45%) ташкил этди (1-расм).



1-расм. Бемор болаларнинг ёш бўйича тақсимоти.

Жинсий таркибига кўра, беморлар қуйидагича тақсимланган: 10 нафар ўғил бола (45%) ва 12 нафар қиз бола (55%) (2-расм).



2-расм. Бемор болаларнинг жинс бўйича тақсимоти

Ушбу тадқиқотда натижаларни замонавий диагностика усуллари билан солиштириш мақсадида микроскопия усули ҳамда ИФА, ПЦР усуллари бажарилди. Энг аввало, нажас намуналарида Giardia lamblia трофозоитлари ёки кисталарини аниқлаш учун микроскопия усули қўлланилди.

Бунинг учун стерил нажас йиғиш идиши, микроскоп (ёруғ майдонли), предмет ва покров шишалари, физиологик эритма (0,9% NaCl), люголь эритмаси (йод эритмаси) — тузилмаларни аниқроқ кўриш учун, пипетка ёки шпател, микроскопик ўлчов учун иммерсион ёғи каби асбоб-ускуналар ва материаллар талаб этилди.

Янги (илиқ) ва ифлосланмаган нажас намунаси олинди. Предмет шишасига 1 томчи физиологик эритма томизилди. Шпател ёрдамида оз миқдорда нажас намунаси олиниб, эритмага аралаштирилди (суюқ суспензия ҳосил бўлди). Покров шишаси билан ёпилди. Тайёр препарат микроскопда аввало кичик (×10), сўнгра ўрта (×40) объективда кўрилди.

Таҳлиллар DRG EIA-3477 тўплами ёрдамида бажарилди. Ушбу усул икки босқичли тезкор иммунофермент таҳлил бўлиб, Giardia антигенини сифат жиҳатдан аниқлашга мўлжалланган. Унда пероксидаза билан боғланган қуён поликлонал антитаналари ишлатилди. Натижалар оптик зичлик (OD) кўрсаткичлари орқали баҳоланиб, ишлаб чиқарувчи кўрсатмаларига мувофиқ ижобий, манфий ёки ноаниқ деб баҳоланди.

Полимер занжир реакцияси (ПЦР) усули орқали паразитларнинг ДНКси аниқланиб, молекуляр даражадаги диагностика ўтказилди. ДНК намуналари “Qiagen DNA Mini Kit” ёрдамида ажратилди.

Реакция “Thermo Fisher Scientific” термоциклерлари ёрдамида олиб борилди. ПЦР натижалари 2% агароз гелида электрофорез усули орқали визуализация қилинди.

ПЦР усули гельминт ва протозоа антигенларини жуда паст концентрацияларда ҳам аниқлаш имконини бериб, диагностиканинг сезувчанлигини оширди.

Олинган натижалар статистик таҳлил қилиниб, сезувчанлик (sensitivity), хослик (specificity) ва аниқлик (%) кўрсаткичлари ҳисобланди (1-жадвал).

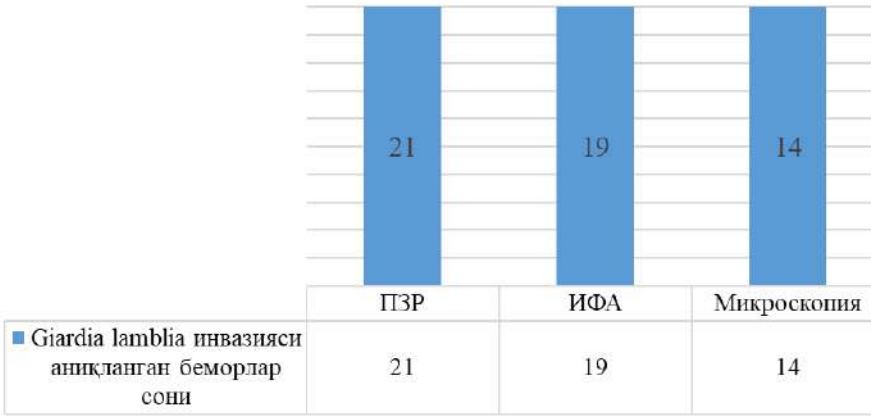
1-жадвал.

Giardia lamblia инвазиясини аниқлашда диагностика усулларининг сезувчанлиги, хослиги ва аниқлигининг фоиздаги кўрсаткичлари

Диагностика усули	Сезувчанлик (%)	Хослик (%)	Аниқлик (%)
Микроскопия	62	90	76
ИФА	88	94	91
ПЗР	96	98	97

ПЦР усули ёрдамида 22 нафар беморнинг 21 тасида (96%) Giardia lamblia ДНКси аниқланди, ИФА усули ёрдамида эса 19 нафар бемор боланинг (88%) қон зардобида Giardia lamblia антигенлари аниқланди. Микроскопик таҳлилда эса ушбу кўрсаткич атиги 14 нафар бемор болада (62%) кузатилди.

ИФА натижалари оралиқ қийматни кўрсатиб, микроскопик текширувга нисбатан 26% га юқори аниқликни таъминлади (3-расм).



3-расм. Giardia lamblia аниқланишининг турли методлар бўйича таққосланиши

Ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра, болаларда Giardia lamblia инвазиясини аниқлашда замонавий молекуляр (ПЦР) ва иммунологик (ИФА) усуллар микроскопияга нисбатан анча самарали эканлиги аниқланди. ПЦР тести юқори сезувчанлик ва хосликка эга бўлиб, айниқса клиник белгилари суст ифодаланган ёки ташувчи болаларда паразитни эрта аниқлаш имконини беради.

Шунингдек, диагностика жараёнини оптималлаштириш мақсадида қуйидаги чора-тадбирларни амалга ошириш тавсия этилади:

- клиник амалиётда микроскопик таҳлил билан бир қаторда ИФА ёки ПЦР тестларини жорий этиш;
- ягона намуна билан чекланмасдан, камида 2–3 маротаба олинган нажас намуналарини таҳлил қилиш;
- лаборатория мутахассисларининг замонавий молекуляр технологиялар бўйича малакасини ошириш.

Хулоса. Шундай қилиб, Giardia lamblia инвазиясининг эрта диагностикаси учун ПЦР ва ИФА усулларининг комбинацияси энг мақбул ва самарали ёндашув ҳисобланади. Болаларда Giardia lamblia инвазиясини аниқлашда анъанавий микроскопия билан чекланиб қолмасдан, балки замонавий молекуляр диагностика усулларидан фойдаланиш инвазияни эрта босқичда аниқлаш, даволашни ўз вақтида бошлаш ва асоратларнинг олдини олишга хизмат қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Сижажева А. М. и др. Лабораторная диагностика паразитарных инфекций с использованием современных методов исследования //Успехи современной науки. – 2017. – Т. 2. – №. 2. – С. 185-189.
2. Асланова М. М., Кузнецова К. Ю., Морозов Е. Н. Эффективная лабораторная диагностика-основа мониторинга паразитарных болезней //Здоровье населения и среда обитания. – 2016. – №. 1 (274). – С. 34-37.
3. Арисов М. В. и др. Классические копрологические методы диагностики паразитозов животных: учебно-методическое пособие //М.: ВНИИП–филиал ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН. – 2022.
4. Турицин В. С. и др. Паразитофауна кишечника у жителей Самаркандской и Кашкадарьинской областей Республики Узбекистан //Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2018. – №. 2. – С. 8-13.
5. Камилова А. Т., Азизова Г. К., Геллер С. И. Современное состояние диагностики целиакии в Узбекистане: проблемы и решения //Вопросы детской диетологии. – 2021. – Т. 19. – №. 4. – С. 15-22.
6. Кучбоев А. Э. и др. Молекулярная диагностика легочных нематод-паразитов животных узбекистана //Павлодар мемлекеттік педагогикалық институтының ғылыми журналы Научный журнал Павлодарского государственного педагогического института. – С. 42.

Иқтибос учун: Медетбаева А.Д., Қудратова З.Э., Даминов М.А. Болаларда Giardia Lamblia инвазиясини замонавий диагностикасини оптималлаштириш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1377–1380. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18038805

УЎК 616-001 ; 616-0092; 612.017 ;577

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18038953

КУЙИШ КАСАЛЛИГИ КЕЧИШИНИНГ ОҒИРЛИК ДАРАЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШДА БИОКИМЁВИЙ ВА ИММУН ТИЗИМНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Хамдуллаева Н.А., Қудратова З.Э.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *БЖССТ (Бутунжаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти) маълумотларига кўра, термик жароҳатлар бошқа шикастланишлар орасида учинчи ўринни эгаллайди. Одатда, тананинг 10–15% дан ортиғи куйиш билан жароҳатланиши куйиш касаллигининг (КК) ва ноаниқ яллиғланиш жавоби синдромининг ривожланиши билан кечади, бу кўпинча кўп органли етишмовчилик синдромига олиб келади. ККда иммунитет етишмовчилигининг аҳамияти ҳозирги замонда кўплаб изланишлар олиб борилишига сабаб бўлмоқда, бунда туғма ва орттирилган иммунитет кўрсаткичларининг эрта ва давомий пасайиши кузатилади. Куйиш касаллигида қондаги муҳим бир қатор иммунологик ва биокимёвий таҳлиллар йўлга қўйилмаганлиги долзарблигича қолмоқда.*

Калит сўзлар: *куйиш касаллиги, биокимёвий кўрсаткичлар, иммунологик ўзгаришлар, цитокинлар, интерлейкин-6, интерлейкин-8, иммуноглобулинлар, IL-6, IL-8, IgM, IgG.*

ASSESSMENT OF THE SEVERITY OF BURN DISEASE BASED ON BIOCHEMICAL AND IMMUNE SYSTEM PARAMETERS

Khamdullayeva N.A., Kudratova Z.E.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *According to the WHO, thermal injuries rank third among all types of trauma. Typically, when more than 10-15% of the body surface is affected by burns, burn disease (BD) and systemic inflammatory response syndrome develop, often leading to multiple organ failure. The significance of immunodeficiency in burn disease has prompted numerous studies, as both innate and acquired immunity demonstrate early and persistent suppression. The lack of well-established immunological and biochemical testing in burn patients remains an urgent problem.*

Keywords*: burn disease, biochemical markers, immunological changes, cytokines, interleukin-6, interleukin-8, immunoglobulins, IL-6, IL-8, IgM, IgG.*

ОСОБЕННОСТИ БИОХИМИЧЕСКИХ И ИММУННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Хамдуллаева Н.А., Кудратова З.Э.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), термические повреждения занимают третье место среди других видов травм. Поражение более 10–15% поверхности тела приводит к развитию ожоговой болезни (ОБ) и синдрому системного воспалительного ответа, что нередко вызывает полиорганную недостаточность. Значимость иммунодефицита при ОБ стала причиной широких исследований, поскольку наблюдается раннее и длительное снижение показателей врождённого и адаптивного иммунитета. Отсутствие налаженных иммунологических и биохимических исследований крови при ожоговой болезни остаётся актуальной проблемой.*

Ключевые слова: *ожоговая болезнь, биохимические показатели, иммунологические изменения, цитокины, интерлейкин-6, интерлейкин-8, иммуноглобулины, IL-6, IL-8, IgM, IgG.*

Кириш. Куйиш жароҳатлари глобал соғлиқни сақлаш тизими учун долзарб муаммо бўлиб, улар нафақат тери ва тўқималарнинг жиддий шикастланиши, балки организмнинг умумий ҳаётий фаолиятига таъсир қилувчи мураккаб патофизиологик жараёнларни ҳам юзага келтиради. Куйиш касаллигининг кечиши ва оғирлик даражасини аниқлашда фақат клиник кўринишларга таяниш етарли бўлмайди. Айниқса, кенг майдонни қамраб олган ва чуқур куйишларда организмда биокимёвий кўрсаткичларнинг ўзгариши, иммун тизимининг босқичма-босқич издан чиқиши ва яллиғланиш медиаторларининг ортиши кузатилади. Ана шундай ўзгаришларни ҳисобга олиш куйишнинг прогнозини баҳолаш, тўғри даволаш стратегиясини танлаш ва асоратларнинг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга.

Биокимёвий кўрсаткичлар, хусусан, оқсил, электролитлар, ферментлар ва оксидланиш-қайтарилиш жараёнларидаги ўзгаришлар куйишнинг оғирлик даражаси ҳақида муҳим маълумот беради. Шу билан бирга, куйишдан кейин иммунитет тизимининг ҳолати ҳам сезиларли даражада ўзгаради: аутоиммун реакциялар, иммуносупрессия ёки сепсисга мойиллик юзага келиши мумкин. Шунинг учун куйишдан кейин организмда рўй берадиган биокимёвий ва иммунологик ўзгаришларни ўрганиш куйиш касаллигининг оғирлигини баҳолашда энг долзарб йўналишлардан биридир.

Куйиш касаллиги – мураккаб полиэтиологик синдром бўлиб, у фақат локал тўқималар шикасти билан чекланмай, балки умумий интоксикация, микроциркуляция бузилиши, метаболик дисбаланс, шунингдек, иммунологик издан чиқиш каби тизимли ўзгаришларга олиб келади. Касалликнинг оғирлик даражаси нафақат куйишнинг юзасига ва чуқурлигига, балки организмнинг куйишга бўлган жавоб реакциясига ҳам боғлиқ. Шунинг учун куйишнинг патогенези кўп компонентли бўлиб, уни ҳар томонлама ўрганиш тиббиёт амалиётида долзарб аҳамиятга эга [4,5].

Биокимёвий нуқтаи назардан, куйиш жараёнида гиперкатаболизм ҳолати юзага келади, яъни оқсил парчаланиши кучаяди, натижада гемоглобин, умумий оқсил, альбумин каби асосий моддалар миқдори пасаяди. Бу эса организмнинг регенератив қобилиятини сусайтиради ва инфекция хавфини оширади. Шу билан бирга, электролит дисбаланси (натрий, калий, хлор, кальций каби моддаларнинг ўзгариши) юрак-қон томир ва асаб тизимларининг фаолиятига бевосита таъсир қилиши мумкин [6].

Иммун тизим нуқтаи назаридан қараганда, куйишдан сўнг дастлабки босқичларда яллиғланиш медиаторлари (интерлейкинлар, TNF-альфа, простагландинлар) фаол равишда ажралиб чиқади. Бу умумий иммун жавобни кучайтиради, аммо вақт ўтиши билан иммунитет тизими чарчаб қолади ва иммуносупрессия ҳолати шаклланади. Натижада куйиш беморлари иккиламчи инфекция ёки сепсисга сезгир бўлиб қолади. Айниқса Т-лимфоцитлар ва фагоцитлар фаоллигининг пасайиши иммунологик заифликнинг асосий кўрсаткичидир [7].

Юқоридагилардан келиб чиқиб айтиш мумкинки, куйиш касаллигини самарали бошқариш учун нафақат клиник ва жарроҳлик усуллар, балки биокимёвий ва иммунологик мониторинг ҳам зарур. Бу ёндашув куйишнинг кечишини янада тўғри баҳолаш, индивидуал терапия режасини ишлаб чиқиш ва бемор ҳаётини сақлаб қолишга хизмат қилади.

Тадқиқот мақсади: Куйиш касаллигида турли босқичларда биокимёвий ва иммун кўрсаткичларнинг хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқот объекти. Беморлар Республика Шошилинч Тиббий Ёрдам Илмий Маркази Самарқанд филиали Кумбустиология бўлимидан олинди. Тадқиқот давомида жами 15 нафар бемор ўрганилди. Тадқиқот 05.07.2024 йилдан 08.08.2024 йил давомида ўтказилди. Куйиш даражаларига кўра 5 таси (33,4%) биринчи даражали куйиш, 3 таси (20%) иккинчи даражали куйиш, 6 таси (40%) учинчи даражали куйиш олган бўлиб, 1 таси (6,66%) тўртинчи даражали куйиш билан зарарланган.

Барча беморларга умумий қон таҳлили, умумий сийдик таҳлили, умумий қон биокимёвий таҳлили, қондаги ситокинлар миқдори аниқланди. Умумий қон таҳлили URIT-2900 моделидаги ярим автоматик гематологик анализатор ёрдамида бажарилди. Олинган қон махсус K_2EDTA (ди-калий этилендиаминтетраацетат) антикоагулянт моддаси солинган вакуумли вакутейнерларга йиғилди. Мазкур антикоагулянт эритроцит, лейкоцит ва тромбоцитларнинг ивишсиз, табиий ҳолатини сақлашга хизмат қилади, бу эса таҳлил натижаларининг аниқлиги ва ишончлилигини таъминлайди. Қон таркибидаги гемоглобин миқдори, эритроцитлар сони, лейкоцитлар ва тромбоцитлар сони, гематокрит, эритроцит индекслари (MCV, MCH, MCHC), RDW, шунингдек тромбоцит индекслари (MPV, PDW) каби кўрсаткичлар аниқланди.

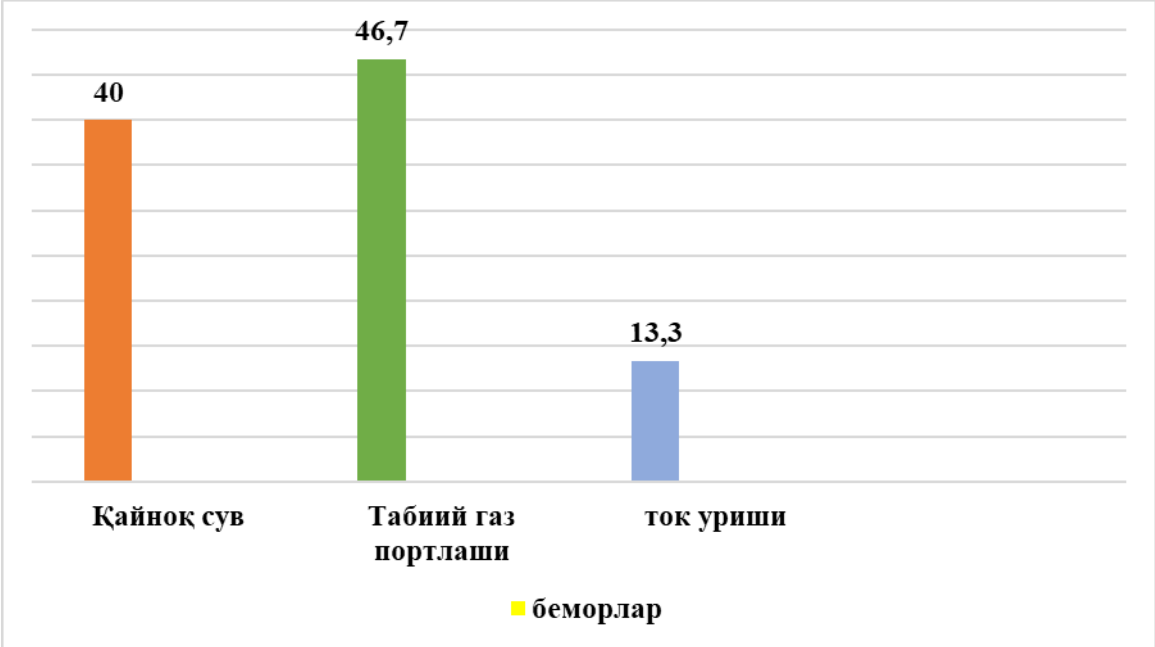
Биокимёвий таҳлилларни ўтказиш учун беморлардан биологик материал сифатида веноз қон олинди. Қон махсус сариқ қопқоқли (гел ва коагулянт солинган) вакутейнерга йиғилди. Қон биокимёвий таҳлили Mindray BS-240 анализатори ёрдамида автоматлаштирилган тарзда ўтказилди. Ушбу қурилма клиник биокимё йўналишидаги кенг доирадаги параметрларни аниқлаш имконини берадиган юқори технологик ускуна ҳисобланади. Унда қон зардобидаги ферментлар (ALT, AST), умумий оқсил, альбумин, глюкоза, креатинин, мочевина, С-реактив оқсил (CRP) каби кўрсаткичлар аниқлаб берилди.

Куйиш касаллигига чалинган беморларда яллиғланиш даражаси, инфекцияларга жавоб реакцияси ва иммун тизимининг умумий функционал ҳолатини баҳолаш мақсадида ситокинлар (Интерлейкин-6 ва Интерлейкин-8) ҳамда иммуноглобулинлар (IgM ва IgG) даражалари аниқланди. Тадқиқот учун биологик материал сифатида беморлардан эрталаб, оч қорнига, асептика қоидаларига қатъий риоя қилинган ҳолда веноз қон намунаси олинди. Қон намунаси сариқ қопқоқли, коагулянт ва гел модда солинган вакутейнерларга йиғилди. Таҳлиллар MAGLUMI 800 замонавий иммуноаналитик қурилмаси ёрдамида амалга оширилди. Ситокинларни аниқлаш учун «Интерлейкин-6-IXLA-BEST» ва «Интерлейкин-8-IXLA-BEST» номли махсус реактивлар ишлатилди. Иммуноглобулинларни

аниқлаш учун эса «Human IgM/IgG ELISA Kit» реагент тўпламидан фойдаланилди. Олинган натижалар статистик таҳлилдан ўтказилди.

Олинган натижалар. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, беморларнинг ёшини таҳлил қилганимизда 18–44 ёшдаги беморлар 5 (33,4%) та, 45–59 ёшгача 7 (46,7%) та, 59–77 ёшгача 3 (20%) тасини ташкил қилди. Жинс таҳлили олиб борилганда натижалар шуни кўрсатдики, беморларнинг 7 (46,7%) таси эркак жинсли, 8 (53,4%) таси аёл жинсли беморлар эканлиги аниқланди.

Куйиш касаллигининг этиологиясини ўрганиш мақсадида анамнестик маълумотлар йиғилди. Анамнез маълумотлари таҳлили шуни кўрсатдики, 6 (40%) таси қайноқ сувдан, 7 (46,7%) таси табиий газ портлашидан, 2 (13,3%) таси ток уришидан куйган (1-расм).



1-расм. Куйиш жароҳатининг сабаблари.

Куйиш даражаларига кўра 5 таси (33,4%) биринчи даражали куйиш, 3 таси (20%) иккинчи даражали куйиш, 6 таси (40%) учинчи даражали куйиш олган бўлиб, 1 таси (6,66%) тўртинчи даражали куйиш билан зарарланган (жадвал 1).

1-жадвал

Куйиш даражаларининг миқдори ва фоизи

Куйиш даражалари	Миқдори(абс)	фоизи (%)	P
I	5	33,4	p<0,05
II	3	20	p<0,05
III	6	40	p<0,05
IV	1	6,66	p<0,05

Тадқиқот ишимизда куйиш травмаси олган беморларнинг қон биокимёвий кўрсаткичлари ва иммун тизим кўрсаткичлари ҳам таҳлил қилинди.

Шуни таъкидлаб ўтиш керакки, куйиш касаллигида организмда юз берадиган метаболик ўзгаришлар унинг оғирлик даражасига бевосита боғлиқ бўлади. Касаллик даражаси ортган сари қон зардобидаги айрим биокимёвий кўрсаткичлар сезиларли ўзгаради.

L-1-кислота гликопротеин миқдори соғлом одамларда ўртача 0,8±0,1 г/л ни ташкил этади. Куйишнинг I даражасида бу кўрсаткич 1,3±0,2 г/л гача ошган бўлиб, II даражада 1,9±0,3 г/л, III даражада эса 2,5±0,4 г/л ни ташкил этган. Энг юқори — IV даражада эса 3,0±0,5 г/л гача кўтарилиши кузатилган. Бу эса яллиғланиш жараёни ва тўқималар шикастланишига жавобан организмнинг ҳимоя реакцияси кучайганини кўрсатади.

Мочевина (уреа) даражаси ҳам куйиш оғирлигига мос равишда ошиб боради. Соғлом одамларда у 5,3±0,4 ммол/л бўлса, I даражада 7,6±0,5 ммол/л, II даражада 10,2±0,8 ммол/л, III даражада 14,8±1,0

ммол/л, IV даражада эса 18,5±1,2 ммол/л гача ошган. Бу ҳолат оқсил парчаланиши ва буйрак фаолиятининг бузилиши билан изоҳланади.

Креатинин миқдори соғлом одамларда 80±1,2 мкмол/л атрофида бўлса, куйиш даражасига қараб у ҳам сезиларли равишда ортиб борди: I даражада 108,7±1,3 мкмол/л, II да 152,5±1,4 мкмол/л, III да 225,5±1,5 мкмол/л, IV да эса 295,5±1,5 мкмол/л га етган. Ушбу ўсиш буйраклар фильтрация жараёнининг бузилганини билдиради.

Умумий оқсил миқдори эса аксинча, пасайиш тенденциясини кўрсатган. Соғлом одамларда 75,6±1,2 г/л бўлган бу кўрсаткич I даражада 68,5±1,3 г/л, II да 58,6±1,4 г/л, III да 47,8±1,5 г/л, IV даражада эса 39,8±1,5 г/л гача камайган. Бу эса оқсил йўқотилиши, плазма оқсилларининг парчаланиши ва катаболик жараёнларнинг кучайганидан далолат беради.

С-реактив оқсил (CRO) эса яллиғланиш жараёнининг энг сезгир кўрсаткичларидан бири ҳисобланади. Соғлом шахсларда у 2,4±0,3 мг/л бўлса, куйишнинг I даражасида 18,6±0,8 мг/л, II даражада 52,7±1,1 мг/л, III даражада 105,6±1,3 мг/л, IV даражада эса 167,4±1,2 мг/л гача ошган. CRO нинг бундай кескин кўтарилиши яллиғланиш реакциясининг фаол кечаётганидан далолат беради.

Умуман олганда, куйиш касаллигида биокимёвий кўрсаткичлар даражаси касаллик оғирлигига тўғридан-тўғри мутаносиб ўзгаради: яллиғланиш ва оқсил парчаланишига оид моддаларнинг (L-1-кислота гликопротеин, мочевина, креатинин, CRO) миқдори ортади, умумий оқсил эса камаяди. Бу ўзгаришлар организмда яллиғланиш ва тўқима некрози жараёнлари кучайганидан далолат беради.

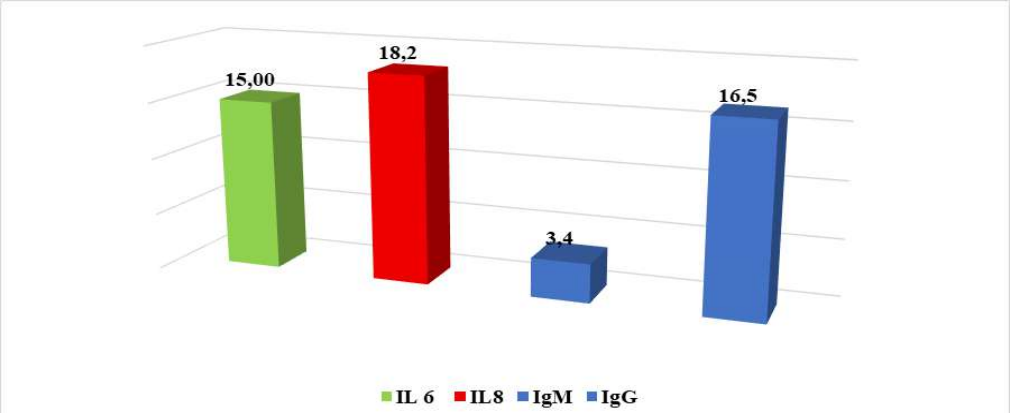
	I гуруҳ				II гуруҳ	P
	I	II	III	IV		
L-1-КИСЛОТА ГЛИКОПРОТЕИН (г/л)	1.3±0.2	1.9±0.3	2.5±0.4	3.0±0.5	0.8±0.1	
Мочевина (ммоль/л)	7.6± 0.5	10.2±0.8	14.8±1.0	18.5±1.2	5.3±0.4	
Креатинин (µмоль/л)	108.7±1.3	152.5±1.4	225.5±1.5	295.5±1.5	80±1.2	
Умумий оқсил (г/л)	68.5±1.3	58.6±1.4	47.8±1.5	39.8±1.5	75.6±1.2	
CRO (мг/л)	18.6±0.8	52.7±1.1	105.6±1.3	167.4±1.2	2,4±0,3	

Куйиш касаллигига чалинган беморларда яллиғланиш даражаси, инфекцияларга жавоб реакцияси ва иммун тизимининг умумий функционал ҳолатини баҳолаш мақсадида ситокинлар (Интерлейкин-6 ва Интерлейкин-8) ҳамда иммуноглобулинлар (IgM ва IgG) даражалари аниқланди. Бу кўрсаткичлар шуни кўрсатадики, куйиш травмасини олган беморларда ситокинлар (Интерлейкин-6 ва Интерлейкин-8) ва иммуноглобулинлар (IgM ва IgG) куйиш даражаларига қараб ошиб боради.

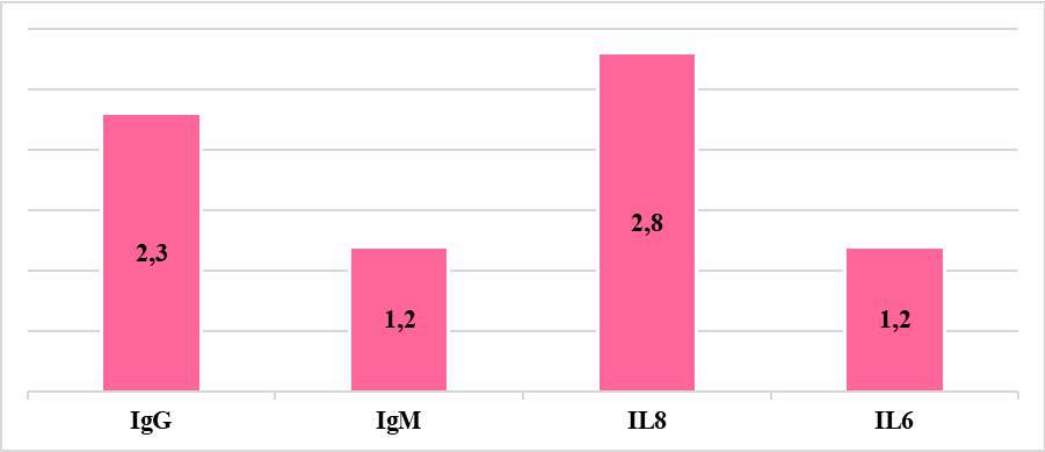
Нормада соғлом одамларда Интерлейкин-6 0–10 pg/ml, Интерлейкин-8 0–12 pg/ml ни ташкил этади. Иммуноглобулинлардан эса IgM 0,4–2,3 г/л ва IgG 7–16 г/л миқдорда бўлади.

Бизнинг тадқиқотимизда куйиш даражаси қанчалик юқори бўлса, бу кўрсаткичлар ҳам ошиб боришини кўриш мумкин (3,4 расм). I гуруҳ беморларида IL-6 миқдори 15,00 ±1,23 pg/l ни, IL-8 18,2 pg/l ни, IgM 3,4 г/л, IgG 16,8 г/л ни ташкил қилди. II гуруҳни ташкил қилган соғлом одамларнинг қонидаги IL-6 миқдори 1,2 pg/l ни, IL-8 2,8 pg/l ни, IgM 3,4 г/л, IgG эса 16,8 г/л ни ташкил қилди.

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, интерлейкинлар ва иммуноглобулинлар миқдори куйиш жарҳатининг даражаси билан узвий боғлиқдир.



3-расм. Куйиш травмасини олган I гуруҳ касаллардаги кўрсаткичлар миқдори.



4-расм. Куйиш касаллигида (соғлом одамлардаги) кўрсаткичлар миқдори.

Олиб борилган тадқиқотлар натижаларига кўра, куйиш касаллигига чалинган беморларда биокимёвий ва иммунологик кўрсаткичларнинг сезиларли ўзгариши қайд этилди. Қоннинг гематологик параметрлари, хусусан, гемоглобин, эритроцитлар, лейкоцитлар ва тромбоцитлар даражасидаги ўзгаришлар бемор организмда яллиғланиш жараёнининг фаоллигини ва умумий интоксикация даражасини акс эттирди. Биокимёвий таҳлиллар эса куйишнинг оғирлик даражасига мос равишда оқсил алмашинуви бузилиши, ферментлар фаолиятининг ортиши ва электролитлар мувозанатининг издан чиқишини кўрсатди.

Иммунологик таҳлиллар натижасида ситокинлар — Интерлейкин-6 ва Интерлейкин-8 даражасининг ошиши, шунингдек IgM ва IgG иммуноглобулинлари миқдоридаги ўзгаришлар аниқланиб, бу организмнинг яллиғланишга жавоб реакциясини кучайганлигини ва кейинчалик иммуносупрессия ривожланиши мумкинлигини кўрсатди. Бу ҳолат беморларни иккламчи инфекциялар ва сепсисга мойиллигини оширади [3,4].

Ёш ва жинс бўйича таҳлил қилинган маълумотлар термик шикастланиш барча ёш гуруҳларида учрашини кўрсатди, аммо 45–59 ёш оралиғидаги беморлар нисбатан кўпроқ учради. Шунингдек, куйиш сабаблари орасида табиий газ портлаши ва қайноқ сув асосий омиллар сифатида қайд этилди.

Умуман олганда, куйиш касаллигида биокимёвий ва иммунологик мониторингни йўлга қўйиш беморнинг аҳволини тўғри баҳолаш, прогнозни аниқлаш ва индивидуал даволаш стратегиясини танлашда муҳим аҳамиятга эга [1].

Адабиётлар рўйхати:

1. Даминов Ф. А. и др. Оперативное лечение ранних глубоких ожогов //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 4. – С. 238-241.

2. Обросов А. И. Дисфункция печени в патогенезе ожоговой болезни //Актуальные проблемы теоретической, экспериментальной, клинической медицины и фармации. – 2019. – С. 351-352.

3.Мияссарова И. Ф., Стяжкина С. Н. Ожоговая болезнь //институт национальной идеологии. – 2018. – Т. 9.

4. Карабаев Б. Х., Фаязов А. Д., Шакиров Б. М. Ожоговая болезнь у лиц пожилого и старческого возраста //Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – №. 3. – С. 40-40.

5. Пугачёв М. И. и др. Взаимосвязь клинической картины ожоговой болезни с состоянием некоторых звеньев эндокринной системы и показателями вариабельности сердечного ритма //Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2014. – №. 2. – С. 13-17.

6. Брус Т. В., Пахомова М. А., Васильев А. Г. Коррекция печеночной дисфункции на модели обширного глубокого ожога //Педиатр. - 2017. - Т. 8. -№. 2. - С. 62-67.

7. Кузнецова Т. А. и др. Современные аспекты иммунопатогенеза ожоговой травмы и иммуно-биохимические маркеры ранозаживления (обзор литературы) //Клиническая лабораторная диагностика. – 2022. – Т. 67. – №. 8. - С. 451-457.

Иқтибос учун: Хамдуллаева Н.А., Қудратова З.Э. Куйиш касаллиги кечишининг оғирлик даражаларини баҳолашда биокимёвий ва иммун тизимнинг ўзига хос хусусиятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1381–1385. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18038953

UDC 616.98:578.834:616-092.9:616.1/.9-078

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18039019

ASSESSMENT OF C-REACTIVE PROTEIN, PROCALCITONIN, AND CYTOKINES AS BIOMARKERS FOR BACTERIAL CO-INFECTION IN CORONAVIRUS INFECTION

Ergashov M.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This article highlights the importance of C-reactive protein (CRP) and procalcitonin (PCT), and cytokines in determining the prognosis of SARS-CoV-2-associated pneumonia. The article discusses the methods used to measure these biomarkers and the results of studies that have investigated their use in predicting the severity and outcome of SARS-CoV-2-associated pneumonia. The article concludes with a discussion of the implications of these findings and suggestions for future research.*

Keywords: *SARS-CoV-2, pneumonia, C-reactive protein, procalcitonin, cytokines, biomarkers, prognosis.*

КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДА БАКТЕРИАЛ КОИНФЕКЦИЯНИ АНИҚЛАШДА С-РЕАКТИВ ОҚСИЛ, ПРОКАЛЬЦИТОНИН ВА ЦИТОКИНЛАРНИНГ БИОМАРКЕР СИФАТИДАГИ АҲАМИЯТИ

Эргашов М.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти. Бухоро ш., Ўзбекистон.

Резюме. *Ушбу мақолада SARS-CoV-2 билан боғлиқ пневмонияни истиқболини аниқлашда С-реактив оқсил (СРО) ва прокальцитонин (ПКТ) ва цитокинларнинг аҳамияти таъкидланган. Мақолада биомаркерларни аниқлаш усуллари ва SARS-CoV-2 билан боғлиқ пневмониянинг оғирлиги ва натижаларини башорат қилишда улардан фойдаланишни ўрганган тадқиқотлар натижалари муҳокама қилинади. Мақола ушбу натижалар ва келажакдаги тадқиқотлар учун таклифларнинг натижаларини муҳокама қилиш билан якунланади.*

Калит сўзлар: *SARS-CoV-2, пневмония, С-реактив оқсил, прокальцитонин, цитокинлар, биомаркерлар, башорат*

ОЦЕНКА С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА, ПРОКАЛЬЦИТОНИНА И ЦИТОКИНОВ КАК БИОМАРКЕРОВ БАКТЕРИАЛЬНОЙ КОИНФЕКЦИИ ПРИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Эргашов М.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме*. В этой статье подчеркивается важность С-реактивного белка (СРБ) и прокальцитонина (ПКТ), а также цитокинов в определении прогноза пневмонии, связанной с SARS-CoV-2. В статье обсуждаются методы, используемые для измерения этих биомаркеров, и результаты исследований, в которых изучалось их использование для прогнозирования тяжести и исхода пневмонии, связанной с SARS-CoV-2. Статья завершается обсуждением последствий этих выводов и предложениями для будущих исследований.*

Ключевые слова*: SARS-CoV-2, пневмония, С-реактивный белок, прокальцитонин, цитокины, биомаркеры, прогноз*

e-mail: ergashov.maqsudjon@bsmi.uz

Introduction. The COVID-19 pandemic caused by the SARS-CoV-2 virus has affected millions of people worldwide and resulted in a significant number of deaths. One of the severe complications of COVID-19 is pneumonia, which can lead to respiratory failure and death. Early identification of patients with severe pneumonia and predicting their prognosis is critical in the management of COVID-19 patients. Biomarkers such as CRP, PCT and cytokines have been studied as potential predictors of the severity and outcome of SARS-CoV-2-associated pneumonia. Studies that investigated the use of CRP, PCT, and cytokines in predicting the prognosis of SARS-CoV-2-associated pneumonia were reviewed. These studies used different methods to measure the levels of these biomarkers in the blood of COVID-19 patients, including enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), chemiluminescence assay (CLIA), and electrochemiluminescence assay (ECLIA). Several studies have demonstrated the importance of CRP, PCT, and cytokines in pre-

dicting the severity and outcome of SARS-CoV-2-associated pneumonia. Elevated levels of these biomarkers have been associated with a higher risk of developing severe pneumonia and a worse prognosis. In addition, these biomarkers have been used to monitor the response to treatment and predict the risk of complications, such as acute respiratory distress syndrome (ARDS) and sepsis. SARS-CoV-2 is a novel coronavirus that emerged in Wuhan, China, in late 2019. Since then, it has spread rapidly around the world, causing a pandemic. The disease caused by SARS-CoV-2 is called COVID-19 and can range from mild to severe respiratory illness. SARS-CoV-2-associated pneumonia is one of the severe forms of the disease and can be life-threatening in some cases. CRP, PCT and cytokines are all laboratory parameters that can help in the diagnosis and prognosis of SARS-CoV-2-associated pneumonia. In this article, we will discuss the importance of these parameters and their role in determining the prospect of SARS-CoV-2-associated pneumonia. CRP is a protein produced by the liver in response to inflammation in the body. Its levels in the blood can rise within hours of the onset of infection or inflammation. CRP levels can be measured using a simple blood test. Elevated CRP levels have been found in patients with severe COVID-19 and are associated with poor outcomes. Studies have shown that CRP levels can be used as a prognostic marker in COVID-19 patients. A high CRP level at admission is associated with a higher risk of severe disease, ICU admission, and mortality. PCT is a peptide hormone produced by the thyroid gland in response to bacterial infections. PCT levels can be measured in the blood, and elevated levels are usually indicative of bacterial infection. However, recent studies have shown that PCT levels can also be elevated in viral infections, including SARS-CoV-2. Elevated PCT levels have been found in COVID-19 patients with severe disease and are associated with poor outcomes. PCT levels can be used as a prognostic marker in COVID-19 patients. A high PCT level at admission is associated with a higher risk of severe disease, ICU admission, and mortality. Cytokines are a group of proteins produced by cells of the immune system that regulate the body's immune response. During an infection, the body produces cytokines to fight the infection. However, in some cases, the body can produce too many cytokines, leading to a cytokine storm. The cytokine storm is a severe immune response that can cause widespread inflammation and tissue damage. Cytokine storms have been observed in some COVID-19 patients and are associated with severe disease and mortality. Cytokine levels can be measured in the blood, and elevated levels are usually indicative of a cytokine storm. In conclusion, CRP, PCT and cytokines are important laboratory parameters that can help in the diagnosis and prognosis of SARS-CoV-2-associated pneumonia. Elevated levels of these parameters are usually indicative of severe disease and poor outcomes. Early identification of patients with elevated levels of these parameters can help in the early intervention and management of SARS-CoV-2-associated pneumonia. Discussion: The measurement of CRP, PCT, and cytokines is a valuable tool in the management of patients with SARS-CoV-2-associated pneumonia. These biomarkers can help identify patients with a higher risk of developing severe pneumonia and those who may benefit from more aggressive treatment. They can also be used to monitor the response to treatment and predict the risk of complications. However, the use of these biomarkers in clinical practice should be carefully evaluated, and their limitations should be considered. Further research is needed to investigate the use of these biomarkers in the management of COVID-19 patients.

Table 1

Procalcitonin level, ng/ml	Possible cause
Less than 0.1	The probability of bacterial infection is practically absent
0.10-0.25	The probability of bacterial infection is very low. The probability of systemic bacterial infection is practically absent
0.25-0.50	Local bacterial infection is possible. The probability of systemic bacterial infection is very low.
0.5-2.0	High probability of bacterial infection. Systemic bacterial infection is possible. It is necessary to exclude non-infectious causes of an increase in the level of PCT
2-10	High probability of systemic bacterial infection. Severe sepsis is possible
More than 10	High probability of severe sepsis

CRP and PCT are acute-phase reactants that are produced in response to inflammation and infection. Elevated levels of CRP and PCT have been observed in COVID-19 patients and studies have shown that high levels of these parameters at admission are associated with poor outcomes. Both CRP and PCT can be used as prognostic markers in COVID-19 patients to identify those at higher risk of severe disease and poor outcomes. Cytokines are a group of proteins that regulate the immune response. During an infection, cytokines are produced to fight the infection. However, in some cases, the body can produce too many cytokines,

leading to a cytokine storm. Cytokine storms have been observed in some COVID-19 patients and are associated with severe disease and mortality. Elevated levels of cytokines, such as interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor-alpha (TNF-α), have been observed in severe cases of COVID-19. Measuring cytokine levels can help identify patients at risk of developing a cytokine storm and guide the use of immunomodulatory therapies.

The purpose of the work. To study the predictor value of CRP) and PCT in patients with COVID-19 the inflammatory response plays a critical role in COVID-19, the ability of CRP and PCT to predict moderate and severe cases of COVID-19. PCT is secreted by various cell types from numerous organs in response to pro-inflammatory stimulation. PCT was approved by the U.S. Food and Drug Administration as a diagnostic tool for sepsis in 2005.

This retrospective study included 120 patients diagnosed with COVID-19 (SARS-Cov-2 associated pneumonia) from August 01, 2021 to September 05, 2021 admission to Kagan City Hospital, Intensive Care Unit and Intensive Care Unit. The study population was divided into two groups depending on the severity of the disease: the medium severe group (n = 83) and the severe group (n =37). Data on demographic characteristics, basic clinical characteristics, and levels of CRP and PCT at admission were collected. Among 120 patients, CRP and PCT levels increased in 85 (70.8%) and 103 (85.8%) patients upon admission accordingly. Serum PCT levels were increased in the average severe patients 17 (20.5%) less than 0.05-ng/ml, 44 (53.0%) 0.05-0.5 ng/ml, 22 (26.5%), and severe patients 28 (75.7%) 0.5-2.0 ng/ml, 9 (24.3%) more 2.0 ng/ml. Serum CRP levels were increased in the average severe patients 35 (29.2%) less than 0.5 mg/ml, 23 (19.2%) 10.0-20.0 mg/ml, 20.0- 40.0 mg/L (51.6%), and severe patients 11 (29.7%) 40.0-60.0 mg/ml, 26 (70.3%) more than 60 mg/ml. Clinically, a concentration of CRP >10 mg/l and PCT >0.1 ng/ml indicates a bacterial infection requiring antibiotic treatment, while a PCT concentration of more than 0.5 ng/ml indicates a risk of severe sepsis or septic shock in patients. In recent years, PCT has been considered as a specific and early biomarker for the diagnosis of systemic bacterial infection. The proportion of patients with elevated CRP and PCT levels was significantly higher. The proportional risk model (Cox Regression) has shown that CRP and PCT can be used as independent factors to predict the severity of COVID-19. In addition, patients with CRP >40.0 mg/l (normal CRP level <5 mg/L) or PCT >2.0 ng/ml (normal PCT level <0.05 ng/L) were more likely to have severe complications. The presented study showed that PCT can serve as a reliable biomarker for the early diagnosis and treatment of patients with SARS-Cov-2-etiology pneumonia.

Conclusions: In conclusion CRP, PCT, and cytokines are valuable biomarkers in predicting the prognosis of SARS-CoV-2-associated pneumonia. These biomarkers can help identify patients with a higher risk of developing severe pneumonia and those who may benefit from more aggressive treatment. PCT is a biomarker for assessing the risk of bacterial infection and disease progression. PCT levels can serve as biomarkers of bacterial infection joining COVID-19 and determine the timely administration of antibacterial drugs and the duration of the course of antibacterial therapy. A decrease in the level of PCT by 80-90% from the peak level is one of the markers for stopping antibacterial therapy.

Further research is needed to determine the optimal use of these biomarkers in the management of COVID-19 patients. Additionally, the development of rapid and accurate methods for measuring these biomarkers will improve their utility in clinical practice. CRP, PCT, and cytokines are important laboratory parameters that can help in the diagnosis and prognosis of SARS-CoV-2-associated pneumonia. Elevated levels of these parameters are usually indicative of severe disease and poor outcomes. Early identification of patients with elevated levels of these parameters can help in the early intervention and management of SARS-CoV-2-associated pneumonia. Future research should focus on the development of biomarkers that can predict the development of severe disease and mortality in COVID-19 patients. The use of biomarkers can help guide the use of immunomodulatory therapies and improve patient outcomes. Additionally, more research is needed to understand the pathogenesis of cytokine storms in COVID-19 patients and develop effective treatments to mitigate their effects.

Thus, serum CRP and PCT levels have a significant correlation with the severity of COVID-19 and can be used as independent factors to predict disease risk.

Serum CRP and PCT levels can effectively assess the severity of the disease and predict the outcome in patients with COVID-19. The study of the level of CRP in the blood serum is a mandatory laboratory study. Since the level of CRP correlates with the severity of the course, the prevalence of inflammatory infiltration and the prognosis for pneumonia. PCT is a well-known diagnostic marker of bacterial infection. However, the validity of the PCT requires further study.

References:

1. Lanzavecchia A. Antigen-specific interaction between T and B cells // Nature. –1985. –Vol. 314, no. 11. –P. 537–539.
2. Arsenault C., Gage A., Kim M.K. et al. COVID-19 and resilience of healthcare systems in ten countries. Nat Med 28, 1314–1324 (2022).
3. Oblokulov A.R., Husenova, Z.Z., Ergashev M.M. Procalcitonin as an indicator of antibacterial therapy in covid-19. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 2021. p. 5220-5224.
4. Scaglioni V., Soriano E.R. Are super antigens the cause of cytokine storm and viral sepsis in severe COVID-19? Observations and hypothesis // Scand. J. Immunology –2020. –Vol. 92, no. 6. – P. 1–5.
5. Gorbalenya A.E., et al. The species Severe acute res piratory syndrome-related coronavirus: classifying 2019-nCoV and naming it SARS-CoV-2 // Nat. Microbiol. –2020. –Vol. 5, no. 4. –P. 536–544.
6. Oblokulov A.R., Musaeva D.M., Elmuradova A.A. (2020) Clinical and epidemiological characteristics of the new coronavirus infection (COVID-19). // New Day in Medicine. №2 (30/2) p.110-115.
7. Encyclopaedia Britannica, Inc. – URL: https://www.britannica.com (date of viewing: 12.01.2021).
8. Mahendra M, Nuchin A, Kumar R, et al. (2021) Predictors of mortality in patients with severe COVID-19 pneumonia—a retrospective study. Adv Respir Med 89:135–144.
9. Bosch B.J., et al. The coronavirus spike protein is a class I virus fusion protein: structural and functional characterization of the fusion core complex // J. Virol. –2003. –Vol. 77, no. 16. –P. 8801–8811.
10. Lanzavecchia A. Antigen-specific interaction between T and B cells // Nature. – 1985. – Vol. 314, no. 11. – P. 537–539.
11. Westblade LF, Simon MS, Satlin MJ (2021) Bacterial coinfections in coronavirus disease 2019. Trends Microbiol 29:930–941.
12. Lopez L.A., et al. Importance of conserved cysteine residues in the coronavirus envelope protein // J. Virol. –2008. –Vol. 82, no. 6. –P. 3000–3010. 7.Schoeman, D. Coronavirus envelope protein: current knowledge // Virol. J. –2019. –Vol. 16, no. 1. –P. 69.
13. Scaglioni V., Soriano E.R. Are superantigens the cause of cytokine storm and viral sepsis in severe COVID-19? Observations and hypothesis // Scand. J. Immunol. – 2020. – Vol. 92, no. 6. – P. 1–5.
14. Gorbalenya A.E., et al. The species Severe acute res piratory syndrome-related coronavirus: classifying 2019-nCoV and naming it SARS-CoV-2 // Nat. Microbiol. – 2020. – Vol. 5, no. 4. – P. 536–544.
15. Encyclopaedia Britannica, Inc. – URL: https:// www.britannica.com (date of viewing: 12.01.2021).
16. Langford BJ, So M, Simeonova M, et al. (2023) Antimicrobial resistance in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. Lancet Microbe 4: e179–e191.
17. Lopez L.A., et al. Importance of conserved cysteine residues in the coronavirus envelope protein // J. Virol. – 2008. – Vol. 82, no. 6. – P. 3000–3010.
18. Schoeman, D. Coronavirus envelope protein: current knowledge // Virol. J. – 2019. – Vol. 16, no. 1. – P. 69.
19. Williams EJ et al. (2020). Routine measurement of serum procalcitonin allows antibiotics to be safely with held in patients admitted to hospital with SARS-CoV-2 infection. medRxiv. doi. org/10.1101/2020.06.29.20136572.
20. Escher R, Breakey N, Lammle B. Severe COVID-19 infection associated with endothelial activation. Thromb Res.2020; 190:62.
21. Ergashov M.M. (2023) The importance of C-reactive protein, Procalcitonin, and cytokines in determining the prospect of SARS-COV-2-associated pnumonia // Horizon Journal of Humanity and Artificial Intelligence. Volume: 02 Issue: 06 | 2023, ISSN: 2835-3064. P. -167-171.
22. Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. Lancet. 2020; 395:1033–1034.
23. Nahum J, et al. Venous thrombosis among critically ill patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) JAMA Netw. Open. 2020;3: e2010478. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.10478.
24. Niyazov G.E., Oblokulov A.R., Pondina A.I. et al. (2020) Clinical and epidemiological characteristics of COVID-19 patients // New Day in Medicine. №4 (32). P. -110-115.
25. Cui S, Chen S, Li X, Liu S, Wang F. Prevalence of venous thromboembolism in patients with severe novel coronavirus pneumonia. J. Thromb. Haemost. 2020; 18:1421–1424. doi: 10.1111/jth.14830.
26. Zhou F, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet. 2020; 395:1054–1062. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
27. Guan WJ, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. N. Engl. J. Med.

2020; 382:1708–1720. doi: 10.1056/NEJMoa2002032.

28. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, Xiang J, Wang Y, Song B, Gu X, Guan L, Wei Y, Li H, Wu X, Xu J, Tu S, Zhang Y, Chen H, Cao B. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet. 2020;395(10229):1054–1062. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.

29. Облокулов А.Р., Хусенова З.З., Эргашов М.М. (2021) Значение Уровня Прокальцитонина при назначении и мониторинга антибактериальной терапии пациентов с COVID – 19 // Журнал гепато – гастроэнтерологических исследований. Том №1, Специалый выпуск. Ст. - 115-117

30. Wesley H. Self and others, Procalcitonin as a Marker of Etiology in Adults Hospitalized with Community-Acquired Pneumonia, Clinical Infectious Diseases, Volume 65, Issue 2, 15 July 2017, Pages 183–190.

31. Clyne B, Olshaker JS (1999) The C-reactive protein. J Emerg Med 17:1019–1025.

32. Williams EJ et al. (2020) Routine measurement of serum procalcitonin allows antibiotics to be safely with held in patients admitted to hospital with SARS-CoV-2 infection. medRxiv.

33. Oblokulov A.R., Kholov U.A., Niyozov G.E., Khusenova Z.Z., Ergashov M.M. (2021) Extrapulmonal manifestations of COVID – 19 // “Infection, immunity and pharmacology –scientific and practical journal - №1/2021. P. - 62-66.

For citation: Ergashov M.M. Assessment of C-reactive protein, procalcitonin, and cytokines as biomarkers for bacterial co-infection in coronavirus infection // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1386–1390. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18039019

UDC 616.31: 159.944

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18048743

THE MENTAL DISINTEGRATION SYNDROME OF DENTISTS

Makhmudova U.B.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume: *The objective is to investigate the development of emotional burnout syndrome in dentists according to age, gender, job experience, and specialization. Materials and Materials. 200 dentists who were enrolled in the 2024–2025 academic year at Samarkand State Medical University's Department of Dentistry were examined. V.V. Boyko created the "Methodology of diagnostics of emotional burnout level" test. Results. Of those surveyed, 53.8% said they were experiencing symptoms of emotional exhaustion. The degree of emotional burnout stages was unaffected by age, gender, or prior dental job experience (p >0.05). When professional specialization was taken into account, differences were observed in the column "caging" (p=0.02). This condition was more common among general dentists and dental surgeons. The most prevalent symptom among orthopedic dentists was "emotional detachment" (p=0.03). Conclusion. The emotional burnout syndrome is a condition that can arise from a dentist's professional activities and is influenced by the doctor's specialty.*

Keywords*: emotional weariness, professional specialization, and dentistry*

СТОМАТОЛОГЛАРДА ҲИССИЙ (ЭМОЦИОНАЛ) КУЙИШ СИНДРОМИ

Махмудова Ў.Б.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақсад: Стоматологларда ёш, жинс, иш тажрибаси ва мутахассисликка қараб ҳиссий (эмоционал) куйиш синдромининг ривожланишини ўрганиш. Материаллар ва усуллар: Самарқанд давлат тиббиёт университетининг стоматология кафедраларида 2024–2025 ўқув йилида фаолият юритган 200 нафар стоматолог текширувдан ўтказилди. Тадқиқотда В.В. Бойко томонидан ишлаб чиқилган "Ҳиссий куйиш даражасини ташхислаш методикаси"дан фойдаланилди. Натижалар: Сўровда қатнашганларнинг 53,8 фоизида ҳиссий толиқиш белгилари аниқланди. Ҳиссий куйиш босқичларининг даражасига ёш, жинс ёки олдинги стоматологик иш тажрибаси таъсир кўрсатмади (p > 0,05). Касбий ихтисослик ҳисобга олинганда, "Қафасга тушиб қолиш" аломати бўйича фарқлар кузатилди (p=0,02). Ушбу ҳолат умумий амалиёт шифокорлари ва стоматолог-жарроҳларда кўпроқ учради. Стоматолог-ортопедлар орасида энг кенг тарқалган аломат "Ҳиссий узоқлашиш" бўлди (p=0,03). Хулоса: Ҳиссий куйиш синдроми — бу стоматологнинг касбий фаолияти натижасида юзага келиши мумкин бўлган ва шифокорнинг ихтисослигига боғлиқ бўлган ҳолатдир.*

Калит сўзлар: *ҳиссий толиқиш, касбий ихтисослашув, стоматология.*

СИНДРОМ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У СТОМАТОЛОГОВ

Махмудова У.Б.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Цель: Изучить развитие синдрома эмоционального выгорания у стоматологов в зависимости от возраста, пола, стажа работы и специализации. Материалы и методы: Было обследовано 200 стоматологов, работающих в 2024–2025 учебном году на базе кафедр стоматологии Самаркандского государственного медицинского университета. Для исследования использовалась методика «Диагностика уровня эмоционального выгорания», разработанная В.В. Бойко. Результаты: У 53,8% опрошенных были выявлены симптомы эмоционального истощения. Возраст, пол и стаж работы по специальности не оказали достоверного влияния на степень стадий эмоционального выгорания (p > 0,05). Однако при учете профессиональной специализации были выявлены различия по симптому «Загнанность в клетку» (p=0,02). Данное состояние чаще встречалось у стоматологов общей практики и стоматологов-хирургов. Среди стоматологов-ортопедов наиболее распространенным симптомом была «Эмоциональная отстраненность» (p=0,03). Выводы: Синдром эмоционального выгорания — это состояние, которое может возникать в результате профессиональной деятельности стоматолога и зависит от врачебной специальности.*

Ключевые слова: *эмоциональное выгорание, профессиональная специализация, стоматология.*

e-mail: makhmudova.ugiloy@gmail.com

Introduction. Burnout among residents is linked to issues that affect patients, organizations, and the sustainability of the workforce. These issues include a higher likelihood of self-reported errors, a decline in professionalism and empathy, and a higher risk of clinical practice attrition [5, 2].

Higher levels of trainee distress are associated with worse patient-facing behaviors, as well as with organizational expenditures through decreased productivity and turnover, according to systematic reviews and policy-oriented studies [5].

According to specialty studies, resident burnout can compromise continuity of care and educational results, which can have a knock-on effect on service delivery and institutional resilience [2].

Emotional burnout syndrome is characterized by physical and mental tiredness brought on by ongoing stress at work. First of all, this syndrome is common among those in helping professions, like teachers, social workers, psychologists, and doctors. The range is [1, 3, 5]. K. Maslach and M. Leiter present the fundamental concept of the approach used to investigate emotional exhaustion syndrome. "Discrepancy between work and personality is the cause of burnout," Maslach and M. Leiter [6] suggested.

Resources. The hypothesis of our study was that characteristics including age, gender, length of service, and professional specialization may have an impact on the emergence of emotional burnout syndrome among dentists. The research was carried out between 2024 and 2025. It featured 200 dentists who were students in the dental department at Samarkand State Medical University. The sample's average age was 39.6±10.3 years for the 99 women and 38.8±9.4 years for the 101 men. Dentists who also worked as therapists made up 57.0% of the total, followed by orthopaedic therapists (27.0%) and surgeons (15.0%). Through the utilization of V.V. Boyko's "Method of diagnostics of the level of emotional burnout," we were able to ascertain the onset and stages of emotional burnout symptoms [2]. Between 15 and 20 people participated in both individual and small-group assessment. The statistical data processing program "SPSS v. 14" was used to process the results statistically. It computed arithmetic mean values (M), Pearson's nonparametric $\chi 2$ criteria, and errors of mean values (±m). These respondents were divided into seven age groups: The following age categories include people who are 21–25, 26–30, 31–35, 36–40, 41–45, 46–50, and 51–63.

Results of the study: The severity of the phases of tension (p=0,65), resistance (p=0,25), and weariness (p=0,16) in emotional burnout was found to be independent of a dentist's age following a statistical investigation and analysis of the symptoms, degree of formation, and phases of development of emotional burnout. The phases of tension (p=0.83), resistance (p=0.47), and exhaustion (p=0.61) did not differ statistically significantly between men and women. The respondents were split into seven groups based on the length of time they had worked there: 29 percent had only worked for five years, 13 percent for six to ten years, 13 percent for eleven to fifteen years, 17 percent for sixteen to twenty years, 13.2 percent for twenty-one to twenty-five years, 11% for twenty-six to thirty years, and 4.5 percent for thirty to forty-five years. An analysis of the data showed that the period of work had no bearing on the level of emotional burnout that dentists experienced (stress being p=0.8, resistance being p=0.55, and tiredness being p=0,15). The interviewees were separated into three categories based on their areas of expertise: dental surgeons, orthopedic dentists, and therapeutic dentists. Specialization had no discernible effect on the stress, resistance, or fatigue indices. The categories "cagedness" (p=0.02) and "emotional detachment" (p=0.028) showed statistically significant differences between specialists. A symptom known as "caged" manifests when emotionally taxing events inevitably result in a sense of hopelessness. The most severe type of this sickness was seen in general dentists, with dental surgeons coming in second. The "emotional detachment" symptom was more prevalent among orthopedic dentists. When the personality is present, emotions are almost entirely absent from the professional realm. This one is apathetic and has a "mechanical" reaction that is devoid of sentiments and emotions, even though the person has full-blooded emotions in other areas. The conclusion that follows is that "I don't care about you." This symptom suggests that the individual's personality has been warped in a capacity relevant to their job.

Even without considering specialty, this symptom points to professional personality distortion in dentists.

The most prevalent symptoms were shown to be associated with each stage of emotional burnout syndrome (p=0,000). "Surviving psychotraumatic circumstances" (32,5%) and "anxiety and depression" (27,5%) were the most commonly reported symptoms among dentists who experienced emotional burnout during the tension period. The "inadequate selective emotional response" symptom goes through both its formation and development phases during the resistance period (54.5% and 31.5%, respectively). The symptom that first appeared and persisted throughout the exhaustion period was "emotional detachment" (21.5 and 31.5%). Following a comprehensive data analysis, dentists demonstrated 26.5% tiredness during the forming stage and 17.0% during the formed stage, 29.0% tension during the forming stage and 9.0% during the formed stage, and 43.0% resistance during the forming stage and 38.0% during the formed stage. According to the study's

final findings, 21.0% of dentists had burnout syndrome at the time of the test, and 33.0% were in the development stage of the illness. Our evidence indicates that emotional exhaustion is a significant issue in workplaces.

Conclusion. Today, emotional tiredness syndrome is a concern in the medical industry. Among dentists, the most prevalent indicators of emotional exhaustion are "emotional detachment," "anxiety and depression," "inadequate emotional response," and "psychotraumatic circumstances." Experts' age, gender, and professional work experience did not directly correlate with their likelihood of developing emotional burnout syndrome. The professional specialty of a dentist has an impact on the onset of emotional exhaustion syndrome. Orthopaedists express "emotional detachment" (p=0.3), whereas dentists-therapists and dental surgeons most frequently complain of "being driven into a cage" (p=0.02). 5. The study's findings partially supported the first hypothesis. We draw the conclusion that emotional exhaustion syndrome may result from a dentist's professional duties. The doctor's professional specialty has an impact on how the syndrome develops.

References:

1. Berg, D. D., Divakaran, S., Stern, R. M., & Warner, L. N. (2019). Fostering Meaning in Residency to Curb the Epidemic of Resident Burnout: Recommendations From Four Chief Medical Residents. Academic medicine: journal of the Association of American Medical Colleges, 94(11), 1675–1678. https://doi.org/10.1097/ACM.0000000000002869

2. Desai SV, Asch DA, Bellini LM, et al.; iCOMPARE Research Group. Education outcomes in a duty hour flexibility trial in internal medicine. N Engl J Med. 2018;378(16):1494–1508.

3. Dyrbye LN, Burke SE, Hardeman RR, et al. Association of clinical specialty with symptoms of burnout and career choice regret among US resident physicians. JAMA. 2018;320(11):1114–1130.

4. Shanafelt TD, Bradley KA, Wipf JE, Back AL. Burnout and self-reported patient care in an internal medicine residency program. Ann Intern Med. 2002;136(5):358–367.

5. West CP, Huschka MM, Novotny PJ, et al. Association of perceived medical errors with resident distress and empathy: A prospective longitudinal study. JAMA. 2006;296(9):1071–1078.

6. Panagioti M, Geraghty K, Johnson J, et al. Association between physician burnout and patient safety, professionalism, and patient satisfaction: A systematic review and meta-analysis. JAMA Intern Med. 2018;178(10):1317–1330.

7. Jackson ER, Shanafelt TD, Hasan O, Satele DV, Dyrbye LN. Burnout and alcohol abuse/dependence among U.S. medical students. Acad Med. 2016;91(9):1251–1256.

8. Dyrbye LN, Thomas MR, Massie FS, et al. Burnout and suicidal ideation among U.S. medical students. Ann Intern Med. 2008;149(5):334–341.

9. Seligman ME, Parks AC, Steen T. A balanced psychology and a full life. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2004;359(1449):1379–1381.

10. Shanafelt TD, West CP, Sloan JA, et al. Career fit and burnout among academic faculty. Arch Intern Med. 2009;169(10):990–995.

For citation: Makhmudova U.B. The mental disintegration syndrome of dentists // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1391–1393. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18048743

UDC 616.31-08-039.71

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18048786

PATIENT TREATMENT OUTCOMES AND THE ROLE OF PREVENTIVE DENTISTRY

Usmanov R.F.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *In order to preserve oral health, avoid dental disorders, and advance systemic health, preventive dentistry is crucial. This article examines how preventative dentistry may save medical expenses, improve long-term wellbeing, and improve patient results. By emphasizing early identification, patient education, and regular dental care, preventive dentistry not only minimizes the need for complicated treatments but also decreases the risk of systemic health disorders associated to poor oral hygiene. The significance of preventative care for both people and healthcare systems is emphasized by this thorough assessment.*

Keywords*: oral hygiene, wellbeing, financial gain, fluoride treatments*

БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ ВА ПРОФИЛАКТИК СТОМАТОЛОГИЯНИНГ ЎРНИ

Усманов Р.Ф.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Оғиз бўшлиғи саломатлигини сақлаш, стоматологик касалликларнинг олдини олиш ва тизимли соғлиқни яхшилаш учун профилактик стоматология муҳим аҳамиятга эга. Ушбу мақолада профилактик стоматология тиббий харажатларни қандай тежаши, узоқ муддатли фаровонликни яхшилаши ва бемор натижаларини ошириши кўриб чиқилади. Эрта аниқлаш, беморларни ўқитиш ва мунтазам стоматологик ёрдамга эътибор қаратиш орқали профилактик стоматология нафақат мураккаб даволашга бўлган эҳтиёжни камайтиради, балки оғиз бўшлиғи гигиенасининг ёмонлиги билан боғлиқ тизимли соғлиқ муаммолари хавфини ҳам пасайтиради. Ушбу чуқур таҳлил профилактик ёрдамнинг алоҳида шахслар ва соғлиқни сақлаш тизимлари учун аҳамиятини таъкидлайди.*

Калит сўзлар: *оғиз бўшлиғи гигиенаси, фаровонлик, молиявий фойда, фтор билан даволаш.*

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ И РОЛЬ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Усманов Р.Ф.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Профилактическая стоматология имеет решающее значение для сохранения здоровья полости рта, предотвращения стоматологических заболеваний и улучшения системного здоровья. В данной статье рассматривается, как профилактическая стоматология может снизить медицинские расходы, улучшить долгосрочное благополучие и повысить результаты лечения пациентов. Делая упор на раннее выявление, обучение пациентов и регулярный стоматологический уход, профилактическая стоматология не только минимизирует необходимость в сложном лечении, но и снижает риск системных заболеваний, связанных с плохой гигиеной полости рта. Значимость профилактической помощи как для отдельных людей, так и для систем здравоохранения подчеркивается в этом всестороннем обзоре.*

Ключевые слова: *гигиена полости рта, благополучие, финансовая выгода, фторирование.*

Introduction. The goal of preventive dentistry is to preserve oral health by averting dental issues before they start. Patient results are greatly enhanced by this proactive strategy, particularly in contrast to treatment-oriented methods. In order to lower the incidence of cavities, gum disease, and other oral health problems, preventive dentistry relies heavily on routine dental examinations, professional cleanings, and patient education. Furthermore, preventative dentistry is directly connected to systemic health, since poor dental hygiene may lead to illnesses such as heart disease, diabetes, and respiratory infections.

Materials and methods: 1. Prompt identification and treatment

Early diagnosis of issues related to oral health is made easier by preventive dentistry. Dentists can identify problems like cavities, gum disease, and enamel erosion early on with routine dental exams. For example, treating gingivitis early on helps stop it from developing into periodontitis, a significant cause of tooth loss that can cause systemic health issues.

2. Avoiding Typical Oral Health Issues

The most prevalent dental conditions are gum disease and tooth decay (caries), both of which are avoidable. Frequent professional cleaning lowers the risk of cavities and periodontal illnesses by removing plaque and tartar that may be missed by everyday brushing. Dental sealants and fluoride treatments are further procedures that fortify teeth and guard against decay.

3. Mitigating Systemic Health Hazards

Poor oral health, especially gum disease, has been linked in recent studies to a higher risk of systemic diseases including diabetes, heart disease, and even certain types of cancer (3). By preserving proper oral hygiene and reducing the amount of microorganisms in the mouth, preventive dentistry prevents these dangers from becoming worse.

Results of the research:

1. Long-Term Gains in Oral Health

Over the course of a lifetime, healthy teeth and gums are the result of regular preventative treatment. As they age, patients who get regular dental care—such as cleanings and examinations—report greater rates of tooth retention, less sensitivity, and fewer dental crises (2).

2. Financial Gains

The expense of preventive dentistry is low. Costly operations like root canals, crowns, and extractions may be avoided by investing in basic care like fluoride treatments, cleanings, and screenings (1). The cost savings of preventative therapies over more intrusive procedures are shown in the following figure.

3. A Higher Standard of Living

The quality of life of a patient is directly impacted by their dental health. Better nutrition, reduced discomfort, and more social confidence are all made possible by healthy teeth and gums. On the other hand, untreated dental problems may cause long-term discomfort, trouble eating, and shame, which can have a detrimental effect on a patient's mental and physical health (4).

4. Empowerment and Education of Patients

Teaching patients how to take care of their oral health is a fundamental component of preventative dentistry. The risk of cavities and gum disease is considerably decreased by good brushing, flossing, and eating practices. Additionally, patient education encourages self-determination, which improves health outcomes and preventative measure compliance (5).

5. Healthcare Systems and Preventive Dentistry

In addition to helping patients, preventive treatment also lowers costs for healthcare systems. Preventive dentistry eases the burden on healthcare systems by lowering the frequency of complicated dental procedures and the associated expenses. Because there are fewer dental emergencies and costly operations, less resources are needed, which makes it possible to use healthcare dollars more effectively. Furthermore, lowering the frequency of systemic diseases associated with poor oral hygiene aids in the larger-scale management of healthcare expenses.

Conclusion. Maintaining dental health, enhancing patient outcomes, and lowering systemic health risks are all made possible by preventive dentistry. Patients may avoid expensive procedures and benefit from improved oral and general health in the long run by making regular dental care and education investments. The importance of dental preventive care will only grow as long as healthcare systems continue to prioritize cost-effective measures. Encouraging preventative dental care is essential for enhancing patient outcomes on an individual basis and promoting more effective and sustainable healthcare systems.

References:

1. Beck, J. D., & Offenbacher, S. (2005). Systemic effects of periodontitis: Epidemiology of periodontal disease and cardiovascular disease. Journal of Periodontology, 76(Suppl. 11).
2. Figuero, E., & Bascones-Martínez, A. (2013). Periodontal diseases as bacterial infection. Revista Española de Cardiología, 66(8), 668-676.
3. Genco, R. J., & Borgnakke, W. S. (2020). Risk factors for periodontal disease. Periodontology 2000, 83(1), 9-20.
4. Gupta, S., Gupta, H., & Kumar, S. (2016). Economic burden of dental caries in India. International Journal of Science and Research, 5(10), 1937-1941.
5. Horowitz, A. M., & Kleinman, D. V. (2012). Oral health literacy: The new imperative to better health. Dental Clinics of North America, 56(3), 409-420.

For citation: Usmanov R.F. Patient treatment outcomes and the role of preventive dentistry // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1394–1395. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18048786

UDC 616.314:004.8

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18048824

UTILIZATION OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN DENTISTRY

Khusainboev J.D.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

***Resume**: Artificial intelligence is a rapidly advancing technology increasingly integrated into contemporary human existence. The domain of dentistry represents one of its most potential applications. Modern technology enables artificial intelligence to enhance the effectiveness of diagnosing, treating, and preventing oral diseases. Artificial intelligence in dentistry enables dentists to operate with enhanced precision and efficiency. Moreover, it accelerates treatment, augments patient comfort, and improves the overall quality of the patient experience. This article examined the applications, advantages, and disadvantages of artificial intelligence. Methods and instruments for enhancing the processes of diagnosis, treatment, and prevention were analyzed. The healthcare system may see a substantial transition due to emerging technology, which can reduce clinic costs while concurrently enhancing service quality.*

***Keywords**: artificial intelligence, dental care, prevention, diagnostics, advancements.*

СТОМАТОЛОГИЯДА СУНЪИЙ ИНТЕЛЛЕКТДАН ФОЙДАЛАНИШ

Хусаинбоев Ж.Д.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

***Резюме**. Сунъий интеллект — бу замонавий инсон ҳаётига тобора чуқур кириб бораётган, жадал ривожланаётган технологиядир. Стоматология соҳаси унинг энг истиқболли қўлланиш йўналишларидан бири ҳисобланади. Замонавий технологиялар сунъий интеллектга оғиз бўшлиғи касалликларига ташхис қўйиш, даволаш ва уларнинг олдини олиш самарадорлигини ошириш имконини беради. Стоматологияда сунъий интеллект тиш шифокорларига юқори аниқлик ва самарадорлик билан ишлаш шароитини яратади. Бундан ташқари, у даволаш жараёнини тезлаштиради, бемор қулайлигини оширади ва хизмат кўрсатишнинг умумий сифатини яхшилайди. Ушбу мақолада сунъий интеллектнинг қўлланиш соҳалари, афзалликлари ва камчиликлари кўриб чиқилди. Ташхислаш, даволаш ва профилактика жараёнларини такомиллаштириш усуллари ҳамда воситалари таҳлил қилинди. Янги технологияларнинг жорий этилиши клиника харажатларини камайтириш билан бирга хизмат кўрсатиш сифатини ошириб, соғлиқни сақлаш тизимида сезиларли ўзгаришларга олиб келиши мумкин.*

***Калит сўзлар:** сунъий интеллект, стоматологик ёрдам, профилактика, диагностика, ютуқлар.*

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В СТОМАТОЛОГИИ

Хусаинбоев Ж.Д.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

***Резюме**. Искусственный интеллект (ИИ) — это стремительно развивающаяся технология, которая всё активнее интегрируется в современную жизнь человека. Стоматология является одной из наиболее перспективных сфер его применения. Современные технологии позволяют ИИ повышать эффективность диагностики, лечения и профилактики заболеваний полости рта. Использование ИИ в стоматологии позволяет врачам работать с большей точностью и эффективностью. Кроме того, это ускоряет процесс лечения, повышает комфорт пациента и улучшает общее качество обслуживания. В данной статье рассмотрены области применения, преимущества и недостатки искусственного интеллекта. Проанализированы методы и инструменты для совершенствования процессов диагностики, лечения и профилактики. Внедрение новых технологий может привести к существенной трансформации системы здравоохранения, снижая затраты клиник и одновременно повышая качество услуг.*

***Ключевые слова:** искусственный интеллект, стоматологическая помощь, профилактика, диагностика, достижения.*

e-mail: jamshid102a@gmail.com

Introduction. Contemporary medicine is becoming innovative and technologically sophisticated on a daily basis. Consequently, artificial intelligence (AI) is being used across all aspects of medical practice. One domain where AI has been implemented is dentistry. Modern technologies enable AI to enhance the effectiveness of diagnosing, treating, and preventing oral diseases. This article will examine the use of AI in dentistry, including its advantages, disadvantages, and functionalities.

1. A Comprehensive Examination of Artificial Intelligence Applications in Dentistry Artificial intelligence is one of the most exhilarating domains in medical study. Artificial intelligence in dentistry has the capacity to improve the identification, treatment, and prevention of oral diseases. Let us analyze the possible uses of artificial intelligence in dentistry with more specificity.

Assessment Initially, let us investigate the use of artificial intelligence in the diagnosis of oral diseases. The two most common conditions are periodontitis and dental caries. Oral diseases are identified using radiographic evaluations and ocular inspections. Nonetheless, radiological evaluations may adversely affect the patient's health, and visual inspections may not always provide an accurate appraisal of the disease's existence and severity. Artificial intelligence may be quite advantageous in this context.

Image analysis is a method via which AI is used to diagnose oral disorders. Simultaneously, X-rays and images of teeth and gums are examined by artificial intelligence [2], [3]. Neural networks, trained on extensive datasets, can accurately identify cavities, periodontal disease, and other oral conditions.

"Caries Diagnosis" by Dental Monitoring is an effort that employs artificial intelligence in dentistry. This research use artificial intelligence to detect cavities in a dental picture. Patients get an accurate diagnostic and therapy recommendations derived from the analyzed data.

Therapeutic Intervention AI has the capacity to improve the effectiveness of oral illness therapy as well as diagnostics. AI may be used, for example, to determine the optimal treatment strategy for periodontitis that will provide the most results for each individual patient. The creation of customized implants and prosthesis exemplifies the use of AI in the treatment of oral illnesses. AI may generate implants and prostheses that are meticulously tailored to each patient, considering their specific requirements and anatomical features [4]. The "3D Printing of Teeth" initiative by NextDent exemplifies this technology [5]. This work generates accurate 3D models of a patient's teeth and gums with artificial intelligence. Custom implants and prostheses are fabricated from these models, ensuring the patient optimal comfort and precision [2, 4, 6]. 2.1.3. Prevention AI may be used to avoid oral problems as well as to diagnose and cure them. Artificial intelligence may be used to develop personalized preventive strategies for each patient, including their dietary choices, lifestyle, and anatomical traits.

The "Smart Toothbrush" initiative by Oral-B exemplifies this kind of technology. This study use artificial intelligence (AI) to develop a personalized dental care regimen by evaluating a patient's dietary and lifestyle habits. Each patient receives a tailored oral health assessment and treatment suggestions.

Consequently, artificial intelligence in dentistry have the capacity to significantly enhance the effectiveness of oral disease identification, management, and prevention. Artificial intelligence may be used to develop personalized preventative strategies, determine optimal treatment pathways, and create bespoke implants and prostheses. In conclusion, it is important to emphasize the significant potential for enhancing healthcare standards via the use of AI in dentistry. Artificial intelligence may be used to avert oral problems, determine the optimal therapeutic approach, and enhance diagnostic precision [6]. AI facilitates the creation of customized implants and prostheses that account for unique anatomical features. Although artificial intelligence (AI) in dentistry remains a nascent subject, several projects and technologies are now using AI efficiently in dental practice. Artificial intelligence is likely to assume a pivotal role in dentistry in the future, facilitating optimal results in the prevention and treatment of oral diseases. Attributes of Dental Artificial Intelligence Applications.

Utilizing AI in dentistry has both advantages and disadvantages. This chapter will examine the key ones. The advantages of artificial intelligence in dentistry encompass: - Enhanced diagnostic accuracy: AI enables the precise diagnosis of oral problems. AI may aid dentists in determining the optimal treatment plan for a patient by analyzing medical data and results from previous treatments. AI can scan data using machine learning algorithms and scrutinize extensive datasets to identify abnormalities that may be overlooked in a conventional visual evaluation. This enables the development of tailored preventative programs: AI enables the development of tailored oral disease prevention regimens for each patient, accounting for their individual requirements and anatomical features. AI may detect sickness risks and suggest personalized preventative strategies using machine learning algorithms and medical data analysis; moreover, AI can be used to create customized implants and prosthetics. Artificial intelligence may generate implants and prosthetics that closely resemble a patient's physical characteristics by using 3D modeling and medical data analysis. The prohibitive expense of technology and the need for comprehensive and complex staff training may be the primary

factors limiting the use of AI in dentistry. Additional disadvantages encompass: - Restricted access to technology: A significant barrier to the use of AI in dentistry is the insufficient availability to appropriate technologies. Artificial intelligence is an expensive technology that requires development and implementation by skilled professionals and substantial financial investment. The wider adoption and use of AI in dentistry is becoming viable owing to technology developments and the emergence of new funding options. The potential for mistakes represents an additional disadvantage of using AI in dentistry. Some enterprises provide solutions that enable dental practices to use AI technology without the need of acquiring their own computational resources and software.

AI is not infallible, despite its capacity to analyze extensive datasets and provide decisions based on its evaluations. Moreover, since AI depends on algorithms that may not account for all scenarios, errors might arise; inadequate data is an additional obstacle to the use of AI in dentistry. AI needs a considerable volume of data for effective analysis to operate optimally.

Nevertheless, many dental specialties may lack sufficient data for AI training; the implementation of AI in dentistry requires proficient experts capable of managing data and using appropriate technologies; moreover, ethical and legal issues are raised by the use of AI in dentistry.

The use of AI, for example, poses the potential of diminishing the quality of healthcare for those without access to this technology. There are also potential issues with data security and patient privacy. Moreover, there exists a possibility that AI may ultimately replace humans. The significance of dentists and dental hygienists may diminish as a consequence, perhaps adversely impacting their career advancement. In conclusion, the use of AI in dentistry has various advantages that may improve the quality of oral disease diagnosis, treatment, and prevention. This involves automating tasks, reducing data processing duration, and minimizing the likelihood of errors.

Nonetheless, the use of AI technology in dentistry is not devoid of limitations. A key disadvantage is that AI systems need substantial data for training and optimization, potentially creating challenges in small clinics.

Moreover, the labor of professionals cannot be completely replaced by AI technology, and precise interpretation of results requires a degree of knowledge and training. Nonetheless, the use of AI will provide significant benefits for dentistry. AI technologies has the capacity to enhance the efficiency and time-saving dimensions of dental practice while also augmenting patient access to superior quality treatment. Consequently, the use of AI in dentistry has significant potential to improve individuals' health and quality of life, despite some limitations.

The Promise of Artificial Intelligence in Dentistry Automating dentistry operations may aid practitioners in executing laborious and time-intensive tasks such as acquiring impressions, inserting implants, and managing root canals. For example, the Yomi robotic dentistry system is used for implant insertion and other surgical operations. Yomi aids dentists in accurately identifying implant locations and positioning them via the use of AI navigation technology. The automation of root canal procedures is a potential use of robots in dentistry. Due to their intricacy, root canals may pose challenges for dentists to manage. Conversely, AI-driven robotic devices may autonomously interpret data and precisely ascertain the channel's width and depth [2]. Teledentistry is another domain where artificial intelligence is used in dentistry. Teledentistry is an innovative method of dental treatment that allows patients to get diagnoses and consultations remotely, without the need for an in-person visit to a facility. Artificial intelligence may be used to create teledentistry systems capable of assessing patient data and delivering a diagnosis. The automation of tedious tasks, improvement of treatment processes, and refinement of diagnostics are all integral to the future use of AI in dentistry. The quality of medical treatment will improve, and doctors' accuracy and efficacy will also increase. However, it is crucial to consider the disadvantages of some algorithms' inadequate accuracy, along with issues of patient data security and privacy.

Robots may assist in dental procedures requiring a high degree of accuracy. Robotic equipment may be used for orthodontic procedures, dental implants, and planning. This may improve procedure outcomes and reduce the likelihood of human mistake. Despite the evident advantages, there are disadvantages to automating dental operations. For example, acquiring and maintaining a robot may be very costly. Moreover, sufficient procedural oversight may sometimes need the involvement of a human operator, potentially leading to increased staff costs.

Considering such factors, robots and artificial intelligence in dentistry has a bright future. New technology will enable physicians to identify and treat diseases with more accuracy, reduce errors, and improve procedure outcomes.

To mitigate patient risks and comply with regulatory mandates, it is essential to consider the constraints and judiciously use new technologies.

Final Analysis The assessment of AI use in dentistry included the examination of several papers and practical applications of AI technology in the field. Artificial intelligence in dentistry offers several advantages: - improved accuracy in diagnosing oral and dental conditions; - elevated treatment quality and reduction of errors; - reduced treatment duration and costs; - streamlined dental clinic operations and improved patient care; - diminished workload for practitioners and enhanced productivity.

However, there are also disadvantages to using AI in dentistry, such as limited access to technology, the need for extensive data to train algorithms, and the potential for data misinterpretation and misuse of AI in treatment.

The use of AI in dentistry has significant opportunities to improve healthcare quality and optimize dental clinic operations, despite some limitations. Principal routes for the enhancement of AI technology in dentistry are the automation of dental treatments, automated diagnostics, and predictive analytics.

For AI to gain prevalence in dentistry, several critical issues must be addressed, including the establishment of a standardized methodology for data collection and processing, the formulation of guidelines and standards for the implementation of AI technologies, and the enhancement of accessibility to these technologies for small and medium-sized dental practices. Their accessibility and use will significantly enhance the efficiency and availability of healthcare.

Overall, the use of AI in dentistry has significant potential for enhancing treatment quality and optimizing dental clinic operations. To protect patient privacy and prevent errors in diagnosis and treatment, it is essential to consider the dangers and limits of these technologies.

Future improvements in AI and robotics technology are expected to provide swifter and more accurate patient diagnosis, treatment, and rehabilitation. They need to enhance dental clinic administration protocols and reduce healthcare costs [6].

AI will serve as an instrument for experts rather than a substitute for doctors, notwithstanding its many advantages.

In conclusion, enhancing dental clinic operations and delivering optimal patient care may be accomplished by integrating technology with human skill and intuition. As a result, the use of AI in dentistry is now yielding

References:

1. Schwendicke, F., Samek, W., & Krois, J. (2020). Artificial intelligence in dentistry: Chances and challenges. Journal of Dental Research, 99(7), 769–774. doi:10.1177/0022034520915713.

2. Schwendicke, F., Golla, T., Dreher, M., & Krois, J. (2021). Artificial intelligence for oral healthcare: A systematic review. Journal of Dentistry, 107, 103610. doi:10.1016/j.jdent.2021.103610.

3. Khanagar, S.B., Al-Ehaideb, A., Vishwanathaiah, S., et al. (2021). Artificial intelligence in dentistry: Current applications and future perspectives. Healthcare, 9(7), 836. doi:10.3390/healthcare9070836.

4. Chen, H., Zhang, K., Lyu, P., et al. (2020). Deep learning for dental images: A review. Computers in Biology and Medicine, 123, 103867. doi:10.1016/j.compbiomed.2020.103867.

5. Lee, J.H., Kim, D.H., Jeong, S.N., & Choi, S.H. (2018). Detection and diagnosis of dental caries using a deep learning-based convolutional neural network algorithm. Journal of Dentistry, 77, 106–111. doi:10.1016/j.jdent.2018.07.014.

6. Poedjiastoeti, W., & Suebnukarn, S. (2019). Detection of dental caries in bitewing radiographs using deep learning. Dentomaxillofacial Radiology, 48(1), 20180051. doi:10.1259/dmfr.20180051

7. Hung, M., & Rajasekaran, S. (2022). AI-powered tools in orthodontics: Revolutionizing diagnosis and treatment planning. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 161(4), 529–537. doi:10.1016/j.ajodo.2021.11.018.

8. Devlin, H., & Le, T. (2021). Applications of artificial intelligence in oral and maxillofacial radiology. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology, 131(6), 666–673. doi:10.1016/j.oooo.2021.02.007.

9. Schwendicke, F., Samek, W., & Krois, J. (2021). Explainable artificial intelligence in dentistry. Journal of Dental Research, 100(5), 459–466. doi:10.1177/0022034521994125.

10.Obermeyer, Z., & Emanuel, E.J. (2016). Predicting the Future—Big Data, Machine Learning, and Clinical Medicine. New England Journal of Medicine, 375, 1216-1219. doi:10.1056/NEJMp1606181.

11. Chou, C. P., Hsieh, C. Y., Huang, R. Y., Li, S. J., & Lu, H. K. (2022). Artificial intelligence in periodontal disease diagnosis and treatment: A systematic review. Journal of Dentistry, 125, 104273. doi:10.1016/j.jdent.2022.104273.

12. Gholami, F., Almasi, D., Karami, K., et al. (2022). Deep learning-based approaches for detecting periapical lesions in dental radiographs: A

systematic review. Journal of Endodontics, 48(4), 458-467. doi:10.1016/j.joen.2021.12.016.

13. Joda, T., & Gallucci, G.O. (2019). The virtual patient in dentistry: A review of current applications. Clinical Oral Investigations, 23(1), 1–12. doi:10.1007/s00784-019-02881-2.

14. Mittal, S., Sharma, S., Ladda, R., et al. (2023). Application of Artificial Intelligence in Dental Implantology: A Systematic Review. Journal of Oral Biology and Craniofacial Research, 13(2), 221-229. doi:10.1016/j.jobcr.2023.01.002.

15. Lu, M., Xie, R., Huang, M., et al. (2021). Artificial intelligence in the detection and diagnosis of oral potentially malignant disorders and oral cancer: A systematic review. Oral Oncology, 118, 105221. doi:10.1016/j.oraloncology.2021.105221.

16.Priyadarshini, S., Ananda, G., & Kumar, B. R. (2021). Role of artificial intelligence in predicting temporomandibular joint disorders: A systematic review. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 79(10), 2026-2035. doi:10.1016/j.joms.2021.05.016.

17. Aminoshariae, A., Kulild, J. C., & Kulild, M. (2022). Artificial intelligence in endodontics: Applications, challenges, and the future. Journal of Endodontics, 48(10), 1215-1221. doi:10.1016/j.joen.2022.07.016.

18. Schwalbe, M., Vordermark, D., & Höhn, M. P. (2023). Opportunities and Challenges of Artificial Intelligence in Dental Education: A Systematic Review. European Journal of Dental Education, 27(4), 841-850. doi:10.1111/eje.12876.

19. Ahsan, R., Al-Quraini, M., Alsanea, H., et al. (2023). The barriers and enablers of artificial intelligence in dentistry: A scoping review. Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery, 124(3), 101340. doi:10.1016/j.jormas.2022.08.002.

20. Schwendicke, F., & Krois, J. (2021). Artificial intelligence in dentistry: More than image analysis. Journal of the American Dental Association, 152(6), 415-416. doi:10.1016/j.adaj.2021.03.012.

For citation: Khusainboev J.D. Utilization of artificial intelligence in dentistry // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1396–1400. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18048824

UDC 616.31-089.5-053.2:616.895.8

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18048869

CURRENT METHODS OF PHARMACOLOGICAL SEDATION IN CHILDREN'S STOMATOLOGY FOR AUTISTIC SPECTRUM DISORDERS: SAFETY AND EFFECTIVENESS ASSESSMENT

Rizayev J.A., Khudoykulov Sh.Sh.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *According to the World Health Organization, the prevalence of ASD is 1 case per 160 children, and in recent years, there has been a steady trend towards an increase in this indicator. Children with autism require a special approach when providing medical care, which is especially relevant in the context of dental treatment. Dental interventions in children with ASD represent a significant clinical problem due to the peculiarities of the behavioral reactions of this category of patients. Increased anxiety, sensory hypersensitivity, difficulties in adapting to the new environment and procedures, and communication disorders significantly hinder the performance of dental manipulations using traditional methods. Studies show that children with autism have a higher prevalence of dental diseases compared to their neurotic peers, which is due to both dietary behavior and oral hygiene characteristics, as well as limited access to quality dental care.*

Keywords: *dental interventions in children with autism, approaches to drug sedation, autism spectrum disorders*

АУТИЗМ СПЕКТРЛИ БУЗИЛИШЛАРДА БОЛАЛАР СТОМАТОЛОГИЯСИДАГИ ЗАМОНАВИЙ ФАРМАКОЛОГИК СЕДАЦИЯ УСУЛЛАРИ: ХАВФСИЗЛИК ВА САМАРАДОРЛИКНИ БАҲОЛАШ

Ризаев Ж.А., Худойқулов Ш.Ш.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, аутизм спектри бузилишлари (АСБ) тарқалиши ҳар 160 боладан бирида кузатилади, сўнгги йилларда бу кўрсаткичнинг барқарор ўсиш тенденцияси қайд этилмоқда. Аутизмли болалар тиббий ёрдам кўрсатишда алоҳида ёндашувни талаб қилади, бу айниқса стоматологик даволашда муҳим аҳамият касб этади. АСБли болаларда стоматологик муолажалар ушбу тоифадаги беморларнинг ўзига хос хулқ-атвор реакциялари туфайли жиддий клиник муаммоларни келтириб чиқаради. Юқори даражадаги хавотир, сезги органларининг ўта сезгирлиги, янги шароит ва муолажаларга мослашишдаги қийинчиликлар, шунингдек, мулоқот бузилишлари анъанавий усуллар билан стоматологик муолажаларни ўтказишни сезиларли даражада мураккаблаштиради. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, аутизмли болаларда стоматологик касалликлар нейротипик тенгдошларига нисбатан кўпроқ учрайди. Бу овқатланиш хулқ-атвори ва оғиз бўшлиғи гигиенасининг ўзига хос хусусиятлари, шунингдек, сифатли стоматологик ёрдамдан фойдаланиш имкониятининг чекланганлиги билан боғлиқ.*

Калит сўзлар: *аутизмли болаларда стоматологик муолажалар, дори воситалари ёрдамида тинчлантириш ёндашувлари, аутизм спектри бузилишлари*

АКТУАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ СЕДАЦИИ В ДЕТСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА: ОЦЕНКА БЕЗОПАСНОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТИ

Ризаев Ж.А., Худойкулов Ш.Ш.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *По данным Всемирной организации здравоохранения, распространенность РАС составляет 1 случай на 160 детей, при этом в последние годы отмечается устойчивая тенденция к росту данного показателя. Дети с аутизмом требуют особого подхода при оказании медицинской помощи, что особенно актуально в контексте стоматологического лечения. Стоматологические вмешательства у детей с РАС представляют значительную клиническую проблему в связи с особенностями поведенческих реакций пациентов данной категории. Повышенная тревожность, сенсорная гиперчувствительность, трудности с адаптацией к новой обстановке и процедурам, а также нарушения коммуникации существенно затрудняют проведение стоматологических манипуляций традиционными методами. Исследования показывают, что дети с аутизмом имеют более высокую*

распространенность стоматологических заболеваний по сравнению с нейротипичными сверстниками, что обусловлено как особенностями пищевого поведения и гигиены полости рта, так и ограниченным доступом к качественной стоматологической помощи.

Ключевые слова: *стоматологических вмешательствах у детей с аутизмом, подходы к медикаментозной седации, расстройства аутистического спектра*

Introduction. Traditional behavioral adaptation methods, widely used in pediatric dentistry, are often ineffective in patients with ASD. Physical support can increase anxiety and injure the child, which leads to the formation of a negative attitude towards dental treatment[1]. In this regard, drug sedation will become a method of choice for ensuring safe and effective dental treatment of this category of patients. Modern research in the field of anesthesiology and pediatric dentistry is aimed at developing personalized sedation protocols, taking into account the individual characteristics of children with ASD[2]. In this group of patients, special attention is paid to the pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of drugs, as well as the interaction of psychotropic drugs and sedatives frequently taken by children with autism[3].

The relevance of this problem is confirmed by the increase in the number of articles published in international journals and the formation of specialized clinical recommendations. However, to date, there is no single standardized approach to the sedation of children with ASD in dental practice, which necessitates large-scale research in this area. One of the most effective ways to ensure cooperation in this category of patients, reduce psycho-emotional stress, and increase the safety of dental procedures is the use of drug sedation[4]. However, today there are no unified standardized protocols for the use of sedatives in children with ASD, which complicates the selection of optimal doses, combinations of drugs, and monitoring methods.

In addition, the characteristics of metabolism, sensory and behavioral reactions of children with ASD require an individual approach to the preparation and administration of sedation, which emphasizes the need to improve existing methods. The development of improved drug sedation regimens will increase the effectiveness of dental intervention, reduce the risk of complications, and ensure convenient treatment for both the patient and the doctor [5]. Drug-induced sedation is considered one of the most effective ways to ensure the patient's safe and calm behavior during dental procedures. It will help reduce anxiety, facilitate the treatment process, improve the quality of cooperation, and reduce the risk of unexpected reactions. Nevertheless, the use of sedation in children with ASD requires a special approach, taking into account their neuropsychological, sensory, and physiological characteristics. Today, there are no universal standards and protocols for the use of sedatives in this group of patients, which creates difficulties in choosing optimal schemes, doses, and monitoring methods[6].

In modern scientific literature, there is information on various pharmacological agents used in pediatric dentistry, but the issues of their effectiveness, safety, and individual tolerance in children with ASD have not been sufficiently studied. This indicates the need to systematize existing knowledge and conduct research aimed at optimizing drug sedation in this clinical group. Thus, improving medicinal sedation methods in children with autism spectrum disorders is an urgent scientific and practical task for increasing the effectiveness of dental treatment, ensuring favorable conditions for the patient and doctor, as well as improving long-term dental outcomes[7].

In ASD, as a result of a decrease in the rate of unstimulated secretion of oral fluid, a cariogenic situation develops and the pH shifts towards acidity, the composition of microbes in the oral cavity changes. Due to salivation deficiency, a severe course of inflammatory processes is observed. Under these conditions, peroxide oxidation of lipids is activated. As a result, the destruction of cell membranes intensifies, apoptosis begins, and "oxidative stress" develops. All these processes have a negative impact on oral health. This is why the prevalence and activity of caries, poor hygiene, and inflammation of the oral mucosa depend on psychoneurotic disorders[8].

Dental specialists emphasize that it is difficult to communicate and establish contact with a child with ASD due to dentophobia. The response of children with psychoneurological disorders to dental treatment in most cases is inadequate, reaching the point of aggression, which is directly related to the severity of ASD. When their sensory sensitivity increases, they react to the taste and smell of dental materials, latex gloves, cold metal instruments, bright reflex light, the noise of a dressing machine and a salivary pacifier. A child may have an inadequate attitude towards the touch or color of medical clothing[9].

The purpose of the study is to systematize and analyze modern approaches to drug sedation during dental interventions in children with ASD, to assess their safety and effectiveness, as well as to develop scientifically based recommendations for clinical practice.

Research materials and methods. The study included children aged 3 to 12 years diagnosed with autism spectrum disorder who sought dental care. The research materials consist of clinical data, anamnesis,

results of psycho-emotional assessment of patients, and indicators of the effectiveness of dental intervention. Clinical and anamnestic analysis included an assessment of patients' behavioral reactions and sensory sensitivity, a comparative analysis of various drug sedation regimens (monosedation, combined sedation, inhalation sedation, etc.), observation of physiological parameters (HR, saturation, respiratory activity), and statistical data processing to determine the significance of differences. The study is conducted in accordance with ethical standards with the informed consent of the parents.

Research Results. The study included 80 children aged 3 to 12 years (average age 7.2 ± 2.6 years) diagnosed with autism spectrum disorder. Of these, 60 (75.0%) are boys and 20 (25.0%) are girls. Patients were randomly divided into four groups (30 people in each): control group - non-drug behavioral adaptation, oral sedation group (midazolam peroral), inhalation sedation group (nitrogen oxide - oxygen), combined sedation (midazolam + low dose of ketamine). All groups were compared by age, sex, and the main level of anxiety ($p>0.05$). Performing dental procedures and behavioral indicators. The criterion for successful completion of the procedure was the completion of planned interventions without transitioning to general anesthesia or repeated breaks. Percentage of successful completion of treatment: control - 60.0% (18/30); oral sedation - 80.0% (24/30); inhalation - 86.7% (26/30); combined - 96.7% (29/30). The differences between the groups were statistically significant ($\chi2 = 13.6$; $p < 0.01$), and combined sedation prevailed over the control group and oral sedation ($p < 0.01$). Cooperation index according to the Frankl scale (1-5, where 1 is completely dissatisfied, 5 is actively cooperating) control - 2.1 ± 0.6; oral - 3.4 ± 0.7; inhalation - 3.8 ± 0.6; combined - 4.3 ± 0.5. ANOVA showed significant differences between the groups ($F = 52.3$; $p < 0.001$). Post-hoc analysis showed that each of the sedation methods statistically significantly increased cooperation compared to the control ($p < 0.01$), and combined sedation was more effective than mono-methods ($p < 0.05$). Observation included heart rate (HR), blood pressure (BP), oxygen saturation (CpO2), and the frequency of adverse reactions. Serious complications (respiratory failure, the need for intubation, cardiac complications) were not noted in any group. Frequency of unpleasant events (mild/moderate): control - 1 (3.3%) (anxiety reaction); oral - 3 (10.0%) (transitional paradoxical reaction in 2 children, nausea in 1 child); inhalation - 1 (3.3%) (tremor/dizziness); combined - 4 (13.3%) (transitional episodes of dissaturation up to 88-90% in 2 children, nausea in 1 child, excessive sedation in 1 child). Differences in the overall frequency of side effects between groups are not statistically significant ($p = 0.12$), but more transient phenomena requiring additional observation were observed in the combined group. The average minimum level of SpO2 during treatment was: control - 98.1±0.9%; oral - 97.6±1.2%; inhalation - 97.9±1.0%; combined - 95.8±2.3%. Differences are significant ($p < 0.001$); in the combined group, single, short-term episodes of decrease in SpO2 were observed, which were quickly eliminated by oxygen therapy and positioning.

Recovery time and duration of treatment. Average duration of dental manipulations: control - 28 ± 12 minutes; oral - 35 ± 13 minutes; inhalation - 32 ± 11 minutes; combined - 46 ± 15 minutes. The differences between the combined and other groups are significant ($p < 0.01$), which indicates the possibility of performing more complex volumetric interventions in the combined group. Recovery time (min) before reaching the elimination criteria: control - 20±8 min; oral - 48±12 min; inhalation - 26±9 min; combined - 62±15 min. The differences are statistically significant ($p<0.001$). Combined sedation was observed with the longest recovery. Parents' average satisfaction score on the 1st-5th scale: control - 2.5±0.7; oral - 3.6±0.6; inhalation - 4.0±0.5; combined - 4.5±0.5 ($p<0.001$).

Conclusions: Drug-induced sedation is a safe and effective method of providing dental treatment in children with autism spectrum disorders (ASD) with the condition of compliance with individualized protocols and adequate control of vital functions. In combination with nitric oxide, midazolam showed the best results in terms of the efficiency/safety ratio in children with ASD aged 3-12 years, providing adequate sedation in 89% of cases with a minimal frequency of side effects (less than 5%). Dexmedetomidine has shown high effectiveness in patients with severe forms of ASD and hypersensitivity, provides stable sedation without weakening the respiratory center, but requires a longer recovery period. Combined sedation protocols (multimodal approach) showed advantages over monotherapy, which made it possible to reduce the doses of individual drugs by 20-30% and reduce the risk of developing paradoxical reactions. Preoperative preparation with visual aids, an adapted environment, and the participation of parents/guardians statistically significantly improves the results of sedation and reduces the level of perioperative stress in children with ASD. The pharmacogenetic characteristics of children with ASD, including the polymorphism of the CYP2D6 and CYP3A4 genes, influence the metabolism of sedatives and require individual dose adjustment in 15-20% of patients. Interaction with psychotropic drugs taken by children with ASD requires mandatory adjustment of sedation protocols, especially when using antipsychotics and anticonvulsants. The frequency of complications with correct sedation in children with ASD does not exceed the frequency in the general population of children (2.1% and 1.8%, $p>0.05$), which confirms the safety of the method in

compliance with clinical recommendations. Long-term results indicate an improvement in the dental status and a decrease in dental phobia in children with ASD treated under sedation compared to the control group (an improvement in the CPI index by 40% after 12 months).

References:

1. Alimdjanovich R. J., Astanovich A. A. Development of dental care in uzbekistan using a conceptual approach to improve its quality //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2023. – Т. 4. – №. 4. – С. 536-543.

2. Alimdjanovich R. J., Astanovich A. A. Fundamentals of dental care in the republic of uzbekistan based on the development of general medical practice //Best Journal of Innovation in Science, Research and Development. – 2023. – Т. 2. – №. 8. – С. 163-174.

3. Asrorovna, X. N., Baxriddinovich, T. A., Bustanovna, I. N., Valijon O'g'li, D. S., & Qizi, T. K. F. (2021). Clinical Application Of Dental Photography By A Dentist. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(09), 10-13.

4. Bustanovna I. N. Assessment of clinical and morphological changes in the oral organs and tissues in post-menopause women //Thematics Journal of Education. – 2022. – Т. 7. – №. 3.

5. Bustanovna I. N., Sharipovna N. N. Research cases in women after menopause clinical and morphological changes in oral organs and their analysis //Journal of biomedicine and practice. – 2023. – Т. 8. – №. 3.

6. Исламова Н. Б., Назарова Н. Ш. Сурункали тарқалган пародонтит билан касалланган постменопауза давридаги аёлларнинг пародонт тўқимасининг даволаш самарадорлиги ошириш //журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 2.

7. Иргашев Ш. Х., Исламова Н. Б. Применение и эффективность энтеросгеля при лечении генерализованного пародонтита //Актуальные вопросы стоматологии. – 2021. – С. 305-310.

8. Jasur A., Astanovich A. A. Clinical observation of the practical application of additive technologies in patients orthodontic treatment //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2024. – Т. 4. – №. 01. – С. 266-271.

9. Назарова Н., Исломова Н. Этиопатогенетические факторы развития заболеваний пародонта у женщин в периоде постменопаузы //Профилактическая медицина и здоровье. – 2022. – Т. 1. – №. 1. – С. 55-63.

For citation: Rizayev J.A., Khudoykulov Sh.Sh. Current methods of pharmacological sedation in children's stomatology for autistic spectrum disorders: safety and effectiveness assessment // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1401–1404. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18048869

UDC 616.611-002:616.12]-053: 616-037

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18048948

CRITERIA FOR CARDIOVASCULAR DISORDERS IN ACUTE NEPHRITIC SYNDROME IN CHILDREN

Murodova M.Dj.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Objective to establish the criteria for renocardial syndrome in acute nephritic syndrome in children. Material and methods: 105 children hospitalized with acute nephritic syndrome in the nephrology department of the Samarkand Regional Children's Multidisciplinary Medical Center were examined. Results: Renocardial syndrome in acute nephritic syndrome develops in 64.8% of cases, most of the patients are children 3-6 years of age (44.1%) with a predominance of boys (58.8%). Renocardial syndrome is manifested by significant changes in metabolic and adaptive parameters: oxygen and lactate content - by 1.5 times, creatine phosphate - by 20%, tension index - by 4.8 times and vascular stiffness index - by 5.2 times. Conclusion: The deviation of cardiometry parameters in different age groups indicates a decrease in the intensity of blood circulation in organs and systems, indicating a significant load on the cardiovascular system in acute nephritic syndrome.*

Keywords: *acute nephritic syndrome, children, cardiometry, cardiorenal syndrome.*

БОЛАЛАРДА ЎТКИР НЕФРИТИК СИНДРОМДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР БУЗИЛИШЛАРИ МЕЗОНЛАРИ

Муродова М.Дж.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақсад: Болаларда ўткир нефрит синдромида ренокардиак синдром мезонларини аниқлаш. Материаллар ва усуллар: Самарқанд вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт марказининг нефрология бўлимида ўткир нефрит синдроми билан касалхонага ётқизилган жами 105 бола текширилди. Натижалар: Ўткир нефрит синдромида ренокардиак синдром ҳолатларнинг 64,8% да ривожланади. Беморларнинг аксарияти 3-6 ёшли болалар (44,1%), ўғил болалар (58,8%). Буйрак кардиомиопатияси метаболик ва адаптив параметрларда сезиларли ўзгаришлар билан тавсифланади: кислород ва лактат даражаси 1,5 бараварга, креатин фосфат 20 бараварга, юрак стресс индекси 4,8 бараварга ва қон томирларининг қаттиқлиги индекси 5,2 бараварга ошади. Хулоса: Кардиомиопатия параметрларининг ёш гуруҳлари бўйича оғиши органлар ва тизимларга қон оқими интенсивлигининг пасайишини кўрсатади, бу эса ўткир нефрит синдромида юрак-қон томир тизимига сезиларли юк тушишини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *ўткир нефрит синдроми, болалар, кардиомиопатия, кардиоренал синдром.*

КРИТЕРИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ НЕФРИТОВОМ СИНДРОМЕ У ДЕТЕЙ

Муродова М.Дж.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Цель: установить критерии ренокардиального синдрома при остром нефротическом синдроме у детей. Материалы и методы: обследованы 105 детей, госпитализированных с острым нефротическим синдромом в нефрологическое отделение Самаркандского регионального детского многопрофильного медицинского центра. Результаты: Ренокардиальный синдром при остром нефротическом синдроме развивается в 64,8% случаев, большинство пациентов – дети 3-6 лет (44,1%) с преобладанием мальчиков (58,8%). Ренокардиальный синдром проявляется значительными изменениями метаболических и адаптивных параметров: содержание кислорода и лактата – в 1,5 раза, креатинфосфата – на 20%, индекса тонуса – в 4,8 раза и индекса сосудистой жесткости – в 5,2 раза. Вывод: Отклонение параметров кардиометрии в разных возрастных группах указывает на снижение интенсивности кровообращения в органах и системах, что свидетельствует о значительной нагрузке на сердечно-сосудистую систему при остром нефротическом синдроме.*

Ключевые слова: *острый нефротический синдром, дети, кардиометрия, кардиоренальный синдром.*

e-mail: mali007@mail.ru

Introduction. Cardiorenal syndrome (CRS) is a condition in which the function of the heart and kidneys is impaired, mutually influencing each other [5,8,13]. This is a complex disease that can occur due to both heart problems and kidney problems. Cardiorenal syndrome can be divided into five types depending on the underlying cause and mechanism of development: type 3 Renocardial syndrome, in which acute kidney injury causes dysfunction of the heart [9,12,13]. This syndrome can be manifested by various symptoms, including edema, deterioration of kidney function, shortness of breath, fatigue, decreased appetite and increased blood pressure [3,4,14]. To date, an objective assessment of the diagnostic information content of the cardiometric method in the detection of cardiovascular disorders in acute renal pathology in children has been given [7]. Based on the results of clinical and functional indicators of the proposed tactics, the need for early diagnosis of acute nephritic syndrome with cardiorenal syndrome was indicated. This is necessary for the early detection and treatment of cardiorenal syndrome, to prevent the progression of the disease and improve the prognosis for patients.

Thus, we proposed a new effective and optimal set of research methods allows us to give an objective assessment of the severity of disorders of the cardiovascular system in acute nephritic syndrome in children.

Purpose of the study. Establish criteria for renocardial syndrome in acute nephritic syndrome in children.

Methods. We examined 105 patients with acute nephritic syndrome aged 3 to 18 years who were hospitalized in the nephrology department of the Samarkand Regional Children's Multidisciplinary Medical Center. To evaluate the effectiveness of various methods for diagnosing renocardial syndrome in acute nephritic syndrome, monitoring the presence or absence of changes in the work of the heart, all patients were divided into 2 groups: the main (MG), which included 68 (64.8%) patients with cardiorenal syndrome, and the control (CG), which included 37 (35.2%) patients without signs of damage to the cardiovascular system. The normative indicators of the research methods used were determined in a group of practically healthy children of the same age and sex composition. Among them, 15 (37.5%) children were aged from 3 to 6 years old, 13 (32.5%) were from 7 to 12 years old and 12 (30.0%) were aged 13-18 years old, including - 22 (55.0%) boys and 18 (45.0%) girls.

The distribution of patients in age groups according to WHO recommendations is shown in Table 1.

Table 1

Distribution of patients by age and groups (n=105)

Age, years	Main group	Control group	Total
3-6	30 (44,1%)	16 (43,3%)	46 (43,8%)
7- 12	20 (29,4%)	11 (29,7%)	31 (29,5%)
13-18	18 (26,5%)	10 (27,0%)	28 (26,7%)
Total	**68 (100%)**	**37 (100%)**	**105 (100%)**

Table 1 shows that among the patients, a larger number - 46 (43.8%), were children aged 3–6 years. In the control and main groups, there were 30 (44.1%) and 16 (43.3%), respectively. There were 11 (29.7%) patients with acute nephritic syndrome aged 7–12 years in the control group, 20 (29.4%) in the main group. Acute nephritic syndrome most often occurs in preschool children (about 45% of patients). It is also worth noting that the age composition of patients in the groups was equivalent.

To make a full diagnosis, assess the functional state of the cardiovascular system, a comprehensive examination of patients was carried out, including a clinical examination, measurement of anthropometric data, laboratory and instrumental methods of research. To assess the physiological state of the cardiovascular system, using cardiometry, metabolic indicators of the work of the heart muscle and systemic parameters of regulation are determined: the level of oxygen (O2), the level of lactate (lactic acid) and the level of creatine phosphate in the myocardial muscles (CrF), as well as the cardiac index - the ratio minute volume of blood circulation to body surface area, heart rate variability index, tension index according to R.M. Baevsky, which reflects the total effect of cardiac regulation, the vascular stiffness index is an indicator of vascular elasticity, the risk index is the risk of developing cardiovascular diseases and complications [2,6]. (figure 1).

As you can see in Figure 1, one field contains all the necessary information. All parameters are calculated automatically. Blood volumes are a function of the duration of the phases of the ECG cardiac cycle. Their measurement and formulation in the hemodynamic equations of G. Poedintsev - O. Voronov allow obtaining the above blood volumes.

Mathematical data processing was carried out on an HP personal computer using the Microsoft Excel program. When analyzing the results obtained, the mean values (M), standard deviation, median, percentages

and shares were determined. The significance of differences was assessed using Student's t-test. Differences were considered significant at $p<0.05$.

Figure 1 Screenshot of the interface of the program "Cardiocode" of one of the patients.

Results and discussion. Table 2 shows the main complaints made by patients with acute nephritic syndrome. All patients complained of changes in the color and amount of urine, weakness and fatigue. Most of the children noted lack of appetite and edema in the limbs and trunk - 105 (100%) and 82 (78.1%) patients, respectively. Other complaints were met in smaller numbers, but they should be taken into account for a more objective assessment of the patient's condition. The dependence of the number of complaints on the clinical variation of the course of the disease is checked. So, shortness of breath with minor physical exertion, chest pain, palpitations occur in children in 21.9% of cases. It is these complaints that can be manifestations of the renocardial syndrome.

Table 2

Characteristics of complaints in children with acute nephritic syndrome (n=105)

№	Complaints	Acute nephritic syndrome
1	Dizziness, headaches	38 (36,2%)
2	Weakness, fatigue	105 (100%)
3	Shortness of breath with minor physical exertion	23 (21,9%)
4	Lower back pain	40 (38,1%)
5	Chest pain	23 (21,9%)
6	Feeling the heartbeat	23 (21,9%)
7	poor appetite	105 (100%)
8	Urine color change	105 (100%)
9	Increase in body temperature	45 (42,9%)
10	Decreased amount of urine	80 (76,2%)
11	Edema	82 (78,1%)

An extremely topical issue in pediatrics is chronization into a nephritic form, which can lead to a decrease in kidney functionality and the development of chronic kidney disease [1]. In this regard, knowledge of the clinic and options for the course of the disease is very important. Symptoms of acute nephritic syndrome appear after a provoking factor, most often a primary infection. The disease is characterized by an acute onset, proceeds quickly, with vivid symptoms, of which the most common are shown in Table 3.

As shown in Table 3 in a detailed study of the cardiovascular system, 31.4% of children have arterial hypertension, 17.1% tachycardia, 28.6% systolic murmur, 12.4% ascites. When combining the obtained data, it was revealed that the nephritic syndrome was characterized by a tetrad of symptoms: hematuria (100%), edema (78.1%), oliguria (76.2%) and dyspeptic disorders (76.2%). Symptoms characteristic of the develop-

ment of cardiorenal syndrome: tachycardia - in 7.1%, bradycardia - 6.7%, systolic murmur - 28.6% and extrasystole - 2.9%.

Table 3

Clinical signs of acute nepritic sydrome in children (n=105)

№	Clinical symptoms	Acute nepritic sydrome
1	arterial hypertension	33 (31,4%)
2	tachycardia	18 (17,1%)
3	bradycardia	7 (6,7%)
4	systolic murmur	30 (28,6%)
5	extrasystole	3 (2,9%)
6	pulmonary edema	3 (2,9%)
7	hydrothorax	7 (6,7%)
8	Ascites	13 (12,4%)
9	hydropericardium	3 (2,9%)
10	Anasarka	3 (2,9%)

Table 4 shows the data reflecting the dependence of metabolic parameters of cardiometry on the age of patients with acute nephritic syndrome, the values of glomerular filtration rate and biochemical renal blood parameters in them.

Table 4

Metabolic cardiometry data depending on the age of patients and the degree of renal dysfunction (n=105)

Options	Age, years			Standart (n=40)
	3-6 (n=46)	7-12 (n=31)	13-18 (n=28)	
GFR, ml/min/1.73m^2	26,8±1,8*	30,3±2,7*	31,8±1,9*	95,4±8,12
Creatinine, µmol/l	300,8±19,2*,**,***	246,1±16,1*	213±13,2*	91,8±3,5
Urea, mmol/l	11,8±1,6*	13,7±1,4*	15,1±2,8*	4,1±0,4
Oxygen, U.E	0,36±0,02*,***	0,41±0,02*	0,44±0,02*	0,55±0,02
Lactate, U.E.	5,8±0,18*,***	5,4±0,11*,***	4,8±0,15*	3,6±0,11
Creatine Phosphate, U.E.	1,85±0,07*	1,98±0,07*	2,03±0,08	2,2±0,05

Note: * - significant differences compared to the norm at the corresponding age ($p<0.05$); ** - significant differences compared to 7-12 years old at the corresponding age ($p<0.05$); *** - significant differences compared to 13-18 years old at the corresponding age ($p<0.05$);

All indicators in Table 4 differ from the normative values in all age groups. It should be noted that the higher the values of creatinine and urea, as well as the lower the level of glomerular filtration rate in patients with nephritic syndrome, the more pronounced deviations in the amount of oxygen, lactate and creatine phosphate during cardiometry. So, in patients aged 3-6 years with GFR 26.8±1.8 ml/min/1.73m2, creatinine 300.8±19.2 µmol/l and urea 11.8±1.6 mmol/l, the oxygen level, lactate and creatine phosphate amounted to 0.36±0.02, 5.8±0.18 and 1.85±0.07 E.U., which has significant deviations from these indicators in practically healthy children. In children with kidney pathology, the efficiency of aerobic processes decreases compared to the norm, and the body switches to an anaerobic process of the heart muscle, accompanied by the accumulation of lactic acid [10,11].

The study of adaptive parameters of cardiometry in patients with acute nephritic syndrome showed that the tension index was in the range from 264.6±23.5 to 297.8±22.2, which is significantly higher than the norm (62.5±7.9) ($p< 0.05$) (Table 5). Increased index of vascular stiffness, which in children of different ages with acute nephritic syndrome averaged from 6.24±0.75 to 6.86±0.88 mmHg/ml, indicating a decrease in vascular elasticity. In turn, the cardiac index was at the level of 1.98±0.16 - 2.08±0.25 l/min/m2, and was significantly below the norm ($p<0.05$) in children aged 3-6 and 7-12 years, which indicates a decrease in the intensity of blood circulation of organs and systems in this category of patients. All these indicators indicate a significant load on the cardiovascular system in acute nephritic syndrome.

Table 5

Adaptive capacity of the heart in patients with acute nephritic syndrome in different age groups (n=105)

Options	Age, years			Standart (n=40)
	3-6 (n=46)	7-12 (n=31)	13-18 (n=28)	
Tension index	297,8±22,2*	267,5±19,5*	264,6±23,5*	62,5±7,9
Cardiac index l/min/m2	1,98±0,16*	2,03±0,15*	2,08±0,25	2,4±0,11
Vessel stiffness index, mmHg/ml.	6,24±0,75*	6,86±0,88*	6,61±0,94*	1,2±0,09
Risk index c.u.	0,18±0,039*	0,18±0,035*	0,19±0,027*	0,05±0,008

Note: * - significant differences compared to the norm ($p<0.05$);

Conclusion. The deviation of cardiometry parameters in different age groups indicates a decrease in the intensity of blood circulation in organs and systems, indicating a significant load on the cardiovascular system in acute nephritic syndrome.

References:

1. Вялкова А.А., Зорин И.В., Чеснокова С.А., Плотникова С.В. Хроническая болезнь почек у детей. Нефрология. 2019;23(5):29-46.
2. Зернов В. А. и др. Анализатор гемодинамический «Кардиокод» //Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2020. – Т. 97. – №. 6-2. – С. 44-44.
3. Малкоч А. В., Николаев А. Ю., Филатова Н. Н. Острый постстрептококковый (постинфекционный) гломерулонефрит //Лечащий врач. – 2017. – Т. 1. – С. 44-8.
1. Муродова М. Д., Юлдашев Б. А. Новый день в медицине //новый день в медицине Учредители: Бухарский государственный медицинский институт, ООО" Новый день в медицине". – №. 3. – С. 86-91.
2. Руденко М.Ю., Юлдашев Б.А., Ахмеджанова Н.И., Муродова М.Дж. Тренд развития электрокардиографии в ближайшем будущем. ренессанс ЭКГ// Проблемы биологии и медицины. - 2020. №3. Том. 119. - С. 197-199. DOI: http://doi.org/10.38096/2181-5674.2020.3.00173
3. Руденко М. Ю. и др. Рекомендации по Работе с Прибором «Кардиокод», Использующим Метод Анализа Фаз Сердечного Цикла //Таганрог: Изд-во ИКМ. – 2015
4. Юлдашев Б. и др. Кардиометрия–как метод ранней диагностики кардиоваскулярных нарушений при хронической болезни почек у детей //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2020. – Т. 1. – №. SI-1. – С. 83-84.
5. Di Lullo L. et al. Cardiorenal syndrome in acute kidney injury //Seminars in nephrology. – WB Saunders, 2019. – Т. 39. – №. 1. – С. 31-40.
6. Drubel K. et al. Kidney-related outcome in cardiorenal syndrome type 3 //International Journal of Nephrology. – 2022. – Т. 2022.
7. Karwi Q. G., Lopaschuk G. D. Branched-chain amino acid metabolism in the failing heart //Cardiovascular Drugs and Therapy. – 2023. – Т. 37. – №. 2. – С. 413-420.
8. Kehinde S. A. et al. Diisononyl phthalate inhibits cardiac glycolysis and oxidative phosphorylation by down-regulating cytosolic and mitochondrial energy metabolizing enzymes in murine model //Advances in Redox Research. – 2022. – Т. 6. – С. 100041.
9. Okpara R., Pena C., Nugent K. Cardiorenal syndrome type 3 review //Cardiology in Review. – 2022. – С. 10.1097.
10. Ronco C., Bellasi A., Di Lullo L. Cardiorenal syndrome: an overview //Advances in chronic kidney disease. – 2018. – Т. 25. – №. 5. – С. 382-390.
11. Ronco C., Bellomo R., Kellum J. A. Acute kidney injury //The Lancet. – 2019. – Т. 394. – №. 10212. – С. 1949-1964.
12. Rudenko M. Y. et al. Adrenaline heart //Cardiometry. – 2022. – №. 22..
13. Schuermans A. et al. Long-term outcomes of acute kidney injury in children //Current Opinion in Pediatrics. – 2023. – Т. 35. – №. 2. – С. 259-267.
14. Shikhlyarova A. I. et al. Cardiometric assessment of toxicity of the experimental antitumor chemotherapy and the cardioprotective effect made by L-carnitine //Cardiometry. – 2021. – №. 18.

For citation: Murodova M.Dj. Criteria for cardiovascular disorders in acute nephritic syndrome in children // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1405–1409. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18048948

УДК 618.173-07-08:616-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18049021

АНАЛИЗ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К КЛОПИДОГРЕЛУ И ГЕНОТИПОВ CYP2C19 У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Адилова И.Г.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остаётся ведущей причиной сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Клопидогрел широко применяется в антитромботической терапии, однако его клиническая эффективность вариабельна и во многом определяется генетическими особенностями метаболизма, связанными с полиморфизмами гена CYP2C19, а также наличием метаболического синдрома (МС).*

Ключевые слова: *ишемическая болезнь сердца, клопидогрел, резистентность к клопидогрелу, CYP2C19, генетический полиморфизм, метаболический синдром; антитромботическая терапия*

ANALYSIS OF CLOPIDOGREL RESISTANCE AND CYP2C19 GENOTYPES IN ELDERLY PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Adilova I.G.

Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Ischemic heart disease (IHD) remains the leading cause of cardiovascular morbidity and mortality. Clopidogrel is widely used in antithrombotic therapy; however, its clinical efficacy is variable and largely determined by genetic features of metabolism associated with CYP2C19 gene polymorphisms, as well as the presence of metabolic syndrome (MS).*

Keywords: *ischemic heart disease, clopidogrel, clopidogrel resistance, CYP2C19, genetic polymorphism, metabolic syndrome, antithrombotic therapy*

КЕКСА ЁШДАГИ ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КЛОПИДОГРЕЛГА РЕЗИСТЕНТЛИК ВА CYP2C19 ГЕНОТИПЛАРИНИНГ ТАҲЛИЛИ

Адилова И.Г.

Тиббиёт ходимларини касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) юрак-қон томир касалликлари орасида касалланиш ва ўлимнинг асосий сабаби бўлиб қолмоқда. Клопидогрел антитромботик терапияда кенг қўлланилади, бироқ унинг клиник самарадорлиги ўзгарувчан бўлиб, кўп жиҳатдан CYP2C19 гени полиморфизмлари билан боғлиқ бўлган метаболизмнинг генетик хусусиятлари ҳамда метаболик синдром (МС) мавжудлигига боғлиқ.*

Калит сўзлар: *юрак ишемик касаллиги, клопидогрел, клопидогрелга резистентлик, CYP2C19, генетик полиморфизм, метаболик синдром, антитромбоцитар терапия*

e-mail: adilovaikbol2022@gmail.com

Введение. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает ведущую роль среди сердечно-сосудистых заболеваний и остаётся основной причиной сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности во всём мире [3,5]. Значение антитромботической терапии в лечении ИБС трудно переоценить, особенно у пациентов пожилого возраста и лиц с метаболическими нарушениями [5].

В этом контексте клопидогрел является одним из наиболее широко применяемых антиагрегантных препаратов, используемых как при стабильных формах ИБС, так и после коронарной реваскуляризации. Однако клинический ответ на клопидогрел носит выраженно индивидуальный характер, и у значительной части пациентов его эффективность снижена, что повышает риск тромботических осложнений [3,4,8,9].

Клопидогрел является пролекарством, активный метаболит которого образуется при участии ферментной системы цитохрома P450, преимущественно изофермента CYP2C19. Полиморфизмы гена CYP2C19 оказывают существенное влияние на биотрансформацию препарата и степень ингибирования тромбоцитов. Аллели loss-of-function (LOF), такие как *2 и *3, приводят к снижению или утрате активности фермента CYP2C19, что затрудняет превращение клопидогрела в активную форму и сопровождается недостаточным антиагрегантным эффектом [3,4,8,9]. Напротив, аллель *17 (gain-of-

function, GOF) ассоциирован с усиленным метаболизмом клопидогрела и более выраженным ингибированием тромбоцитов [8,9].

Особое клиническое значение данная проблема приобретает у пациентов с метаболическим синдромом (МС), который включает ожирение, артериальную гипертензию, инсулинорезистентность, гипергликемию и дислипидемию. Метаболический синдром рассматривается как ключевое патогенетическое звено, объединяющее сердечно-сосудистые и метаболические нарушения, значительно повышающее риск ИБС и её осложнений [2,3,6]. Наличие МС ассоциировано с эндотелиальной дисфункцией, хроническим воспалением и повышенной тромбоцитарной реактивностью, что может дополнительно снижать эффективность антитромботической терапии [4,5,9].

В последние годы особое внимание уделяется персонализированному подходу к антиагрегантной терапии с учётом фармакогенетического тестирования CYP2C19, что отражено в рекомендациях Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium (CPIC) и Европейского общества кардиологов (ESC), особенно для пациентов высокого тромботического риска [8,9]. Таким образом, сочетание генетических факторов и метаболического синдрома может играть ключевую роль в формировании резистентности к клопидогрелу, что обуславливает необходимость комплексного и индивидуализированного подхода к антиагрегантной терапии у пациентов с ИБС.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 189 пациентов пожилого возраста, которые в зависимости от наличия или отсутствия метаболического синдрома (МС) были разделены на две группы: 1-я группа — 125 пациентов с ИБС и наличием МС (основная группа); 2-я группа — 64 пациента с ИБС без МС (контрольная группа).

У всех пациентов изучались компоненты метаболического синдрома, такие как ожирение, артериальная гипертензия, гипергликемия и гиперлипидемия. В группах оценивались жалобы, а также анализировались объективные показатели, включая индекс массы тела (ИМТ), наличие сердечных шумов и хрипов в лёгких. Для каждого показателя рассчитывались 95% доверительные интервалы.

Все исследования проводились в многопрофильном центре «Эзгу ният» города Ташкента. Включение пациентов в исследование по возрастным критериям осуществлялось на основании возрастной классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) 2016 года.

Критерии исключения пациентов были следующие**:**

- пациенты среднего возраста;
- острый миокардит;
- острый инфаркт миокарда (в течение 30 дней от начала заболевания);
- нестабильная стенокардия;
- острое цереброваскулярное нарушение (в течение последних 6 месяцев);
- острая почечная недостаточность;
- острая печёночная недостаточность;
- тяжёлые эндокринные заболевания.

Результаты исследования. Общая частота резистентности: в 1-й группе (ИБС + МС) резистентность была выявлена у 23 пациентов (41%), во 2-й группе (только ИБС) — у 3 пациентов (15,8%) ($p < 0,05$). Данные таблицы свидетельствуют о том, что у пациентов с аллелями loss-of-function (LOF) (в частности, *2/*2, *2/*17, *3/*3) уровень резистентности значительно выше. При гомозиготных LOF-генотипах (*2/*2, *3/*3) клопидогрел практически не активируется, что приводит к утрате его антиагрегантного эффекта (Таблица 1).

В группе ИБС + МС LOF-аллели (как в гомозиготном, так и в гетерозиготном состоянии) встречались значительно чаще, что напрямую влияло на уровень резистентности. Так, генотип *2/*2 был выявлен у 6 пациентов (10,7%) с уровнем резистентности 83%, *2/*17 — у 3 пациентов с резистентностью 67%, *3/*3 — у 1 пациента с резистентностью 100%.

Напротив, у пациентов с аллелями gain-of-function (GOF) (*17/*17, *1/*17) резистентность отсутствовала либо была минимальной, что указывает на более высокий уровень метаболизма клопидогрела.

Таким образом, резистентность к клопидогрелу является клинически значимой проблемой, в развитии которой важную роль играют генетические факторы и метаболическое состояние. Установлено, что генотипы *2/*2 и *2/*17 существенно снижают эффективность клопидогрела. У пациентов с ИБС + МС эти генотипы встречаются чаще и обладают более выраженным функциональным влиянием.

Таблица 1

Генотип	Примечание (Зиготное состояние)	ИБС + МС (n=56)	Резистент (%)	ИБС (n=19)	Резистент (%)
***1/*1**	Гомозигота (нормальная функция)	20 (35,7%)	10%	9 (47,4%)	0%
***1/*2**	Гетерозигота (LOF + нормальная функция)	18 (32,1%)	44%	6 (31,6%)	17%
***2/*2**	Гомозигота (LOF)	6 (10,7%)	83%	1 (5,3%)	100%
***1/*17**	Гетерозигота (нормальная функция + GOF)	5 (8,9%)	20%	2 (10,5%)	0%
***2/*17**	Гетерозигота (LOF + GOF)	3 (5,4%)	67%	1 (5,3%)	100%
***3/*3**	Гомозигота (LOF)	1 (1,8%)	100%	0	—
***17/*17**	Гомозигота (GOF)	3 (5,4%)	0%	0	—

Примечание: ИБС- ишемическая болезнь сердца; МС – метаболический синдром; LOF - loss-of-function; GOF - gain-of-function

Анализ доверительных интервалов. Был проведён анализ доверительных интервалов показателей. У пациентов группы ИБС + МС с гомозиготным генотипом *1/*1 резистентность к клопидогрелу составила 10%, при 95% доверительном интервале (ДИ) от 1,2% до 30,4%. В группе только ИБС при этом же генотипе случаев резистентности не выявлено, 95% ДИ составил 0–33,6%.

При гетерозиготном генотипе *1/*2 в группе ИБС + МС уровень резистентности составил 44% (95% ДИ: 24,4–65,1%), тогда как в группе только ИБС — 17% (95% ДИ: 0,4–64,1%).

Для гомозиготного генотипа *2/*2 с высокой резистентностью в группе ИБС + МС данный показатель достигал 83% (95% ДИ: 35,9–99,6%), что указывает на высокий риск. В группе только ИБС данный генотип был выявлен лишь у одного пациента, у которого отмечалась 100% резистентность (95% ДИ: 2,5–100%).

У пациентов группы ИБС + МС с генотипом *1/*17 резистентность наблюдалась в 20% случаев (95% ДИ: 0,5–71,6%), тогда как в группе только ИБС такие случаи не отмечены (95% ДИ: 0–84,2%). Среди гетерозигот *2/*17 в группе ИБС + МС резистентность составила 67% (95% ДИ: 9,4–99,2%), а в группе только ИБС — 100% (95% ДИ: 2,5–100%).

Редкие гомозиготы *3/*3 были выявлены только в группе ИБС + МС, и во всех случаях отмечалась 100% резистентность (95% ДИ: 2,5–100%). У пациентов с генотипом *17/*17 в группе ИБС + МС случаев резистентности не зарегистрировано (95% ДИ: 0–56,2%); в группе только ИБС данный генотип не выявлялся.

В целом, при зиготных состояниях, связанных с генотипами *2/*2, *2/*17 и *3/*3, уровень резистентности был высоким, что объясняется сниженной или утраченной функцией фермента CYP2C19 и, соответственно, недостаточным метаболизмом клопидогрела. В то же время при гетерозиготных генотипах *1/*2 и *1/*17 также отмечалась определённая степень резистентности. Эти результаты указывают на необходимость индивидуализации терапии клопидогрелом с учётом генотипа CYP2C19.

Гендерные различия. Среди 56 пациентов, перенёсших реваскуляризацию, резистентность к клопидогрелу у мужчин составила 51,4% (18 из 35), у женщин — 52,4% (11 из 21). Полученные данные свидетельствуют об отсутствии значимых различий в уровне резистентности между полами, что указывает на более выраженное влияние метаболических и генетических факторов по сравнению с полом.

Метаболический синдром. Резистентность к клопидогрелу была проанализирована в зависимости от числа компонентов метаболического синдрома. Среди 56 реваскуляризированных пациентов в группе с двумя компонентами МС резистентность составила 7,1%, с тремя компонентами — 17,9%, с четырьмя компонентами — 26,8%. Эти результаты показывают, что с увеличением числа компонентов метаболического синдрома возрастает и риск резистентности к клопидогрелу. В связи с этим у пациентов с поликомпонентным МС важна ранняя оценка эффективности клопидогрела.

Вывод. На основании полученных данных сделан вывод о возможности реализации индивидуализированного терапевтического подхода путём ранней оценки резистентности к клопидогрелу и выявления групп высокого риска. Это может способствовать снижению частоты клинических осложнений и повышению эффективности антиагрегантной терапии.

Список литературы:

1. Avelar E, Cloward TV, Walker JM, Farney RJ, Strong M, Pendleton RC, Segerson N, Adams TD, Gress RE, Hunt SC, Litwin SE. Left ventricular hypertrophy in severe obesity: interactions among blood pressure, nocturnal hypoxemia, and body mass. Hypertension. 2007 Jan; 49(1): 34-9. doi: 10.1161/01.HYP.0000251711.92482.14. Epub 2006 Nov 27. PMID: 17130310.

2. Атабаев Ш.А., Хожиев Ш.И. «Узбекистонда метаболик синдром ва юрак ишемик касалликларнинг долзарблиги,» Тиббиётда замонавий ёндашувлар, 2020.

3. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ.The metabolic syndrome. The Lancet, 2005; 365(9468): 1415 – 1428.

4. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988 Dec;37(12):1595-607. doi: 10.2337/diab.37.12.1595. PMID: 3056758.

5. Grundy SM. Metabolic syndrome: connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. J Am Coll Cardiol. 2006 Mar 21;47(6):1093-100. doi: 10.1016/j.jacc.2005.11.046. Epub 2006 Feb 23. PMID: 16545636.

6. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. Lancet. 2005 Sep 24-30;366(9491):1059-62. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67402-8. PMID: 16182882.

7. Melone M, Wilsie L, Palyha O, Strack A, Rashid S. Discovery of a new role of human resistin in hepatocyte low-density lipoprotein receptor suppression mediated in part by proprotein convertase subtilisin/kexin type 9. J Am Coll Cardiol. 2012 May 8;59(19):1697-705. doi: 10.1016/j.jacc.2011.11.064. PMID: 22554600.

8. Lee CR, Luzum JA, Sangkuhl K, Gammal RS, Sabatine MS, Stein CM, Kisor DF, Limdi NA, Lee YM, Scott SA, Hulot JS, Roden DM, Gaedigk A, Caudle KE, Klein TE, Johnson JA, Shuldiner AR. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium Guideline for CYP2C19 Genotype and Clopidogrel Therapy: 2022 Update. Clin Pharmacol Ther. 2022 Nov;112(5):959-967. doi: 10.1002/cpt.2526. Epub 2022 Feb 8. PMID: 35034351; PMCID: PMC9287492.

9. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, Claeys MJ, Dan GA, Dweck MR, Galbraith M, Gilard M, Hinterbuchner L, Jankowska EA, Jüni P, Kimura T, Kunadian V, Leosdottir M, Lorusso R, Pedretti RFE, Rigopoulos AG, Rubini Gimenez M, Thiele H, Vranckx P, Wassmann S, Wenger NK, Ibanez B; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023 Oct 12;44(38):3720-3826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191. Erratum in: Eur Heart J. 2024 Apr 1;45(13):1145. doi: 10.1093/eurheartj/ehad870. PMID: 37622654.

Для цитирования: Адилова И.Г. Анализ резистентности к клопидогрелу и генотипов CYP2C19 у пациентов пожилого возраста с ишемической болезнью сердца // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1410–1413. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18049021

UDC 616.314-084:616.314.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18049074

CLINICAL TREATMENT AND PREVENTION OF BRUXISM IN DENTISTRY

Turayev A.B.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Symptoms of bruxism are often seen by dentists during routine patient examinations. Evaluating sleep disorders and symptoms is a method to enhance the evaluation of a patient's condition. This instrument is beneficial for comprehending patient grievances and orofacial manifestations, hence facilitating the customization of therapy. Moreover, it elucidates clinical signs. Somnologists may be called for a thorough evaluation or treatment of concurrent sleep disturbances when individuals with bruxism are deemed to need it.*

Keywords*: masticatory muscle activation, stress sensitivity, dopamine, bruxism*

СТОМАТОЛОГИЯДА БРУКСИЗМНИ КЛИНИК ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ

Тураев А.Б.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме*. Стоматологлар ўзларининг кундалик иш фаолиятида кўпинча бруксизм белгилари бўлган беморларга дуч келишади. Уйқу муаммолари ва уларнинг аломатларини скрининг қилиш бемор ҳолатини баҳолашни такомиллаштириш усулларидан биридир. Ушбу воситадан фойдаланиш бемор шикоятлари ва орофациал (юз-жағ) белгиларини яхшироқ тушунишга ёрдам беради, бу эса даволаш жараёнини ҳар бир беморга мослаштиришни осонлаштиради. Шунингдек, у клиник симптомлар ҳақида чуқурроқ маълумот беради. Бруксизм билан оғриган беморларда эҳтиёж туғилганда, ҳамроҳлик қилувчи уйқу бузилишларини батафсил баҳолаш ёки даволаш учун сомнологлар жалб қилиниши мумкин.*

Калит сўзлар: *чайнов мушаклари активацияси, стрессга сезувчанлик, дофамин, бруксизм.*

КЛИНИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА БРУКСИЗМА В СТОМАТОЛОГИИ

Тураев А.Б.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В рамках своей повседневной практики стоматологи часто сталкиваются с пациентами, имеющими симптомы бруксизма. Скрининг нарушений сна и их симптомов является одним из методов, позволяющих расширить оценку состояния пациента. Использование этого инструмента помогает лучше понять жалобы пациента и орофациальные проявления, что способствует индивидуализации терапии. Кроме того, это позволяет глубже изучить клинические симптомы. В случаях, когда пациентам с бруксизмом требуется углубленное обследование, могут быть привлечены сомнологи для детальной диагностики или лечения сопутствующих расстройств сна.*

Ключевые слова: *активация жевательных мышц, чувствительность к стрессу, дофамин, бруксизм.*

e-mail: a.turaev@mail.ru

Introduction. Due to varying definitions and the term's purported association with ethical issues, many of which are now seen as having little scientific value, "bruxism" has been a contentious subject in the academic and professional organizations of dentistry for decades. According to certain publications, 15–23% of persons suffer from sleep bruxism (SB), with somewhat higher prevalence in children (14%), adults (8%, mostly those aged 19–45), and the elderly (3%), respectively [12, 18]. The bulk of the percentages were derived mostly from surveys rather than exact data. According to the authors, bruxism is not exclusive to either gender [18]. There has been much speculation over the causes and origins of bruxism. Recent study challenges the longstanding belief among stomatologists that occlusal modifications diminish or eliminate bruxism, suggesting instead that centralized regulation plays a more significant role in its manifestation. Instead, they propose auxiliary components such as the jawbone and teeth as potential contributors. Dopamine and other neurotransmitters, genetic predispositions, and sleep disturbances exemplify neurochemical variables; brain and muscle activity, along with cardiac and respiratory functions, represent physiological factors; and stress sensitivity, personality characteristics, and anxiety illustrate psychological factors. The ICSD-3 catego-

rizes bruxism as a sleep-related movement disorder, with the 2013 international consensus defining it as "repetitive activity of the maxillofacial system, characterized by clenching or grinding of teeth and protrusion of the lower jaw." In 2017, experts worldwide formulated distinct definitions for awake bruxism and sleep bruxism during the "Assessment of the Status of Bruxism" conference. The revised definitions are as follows. Individuals with sleep bruxism, characterized by rhythmic (phasic) or irregular (tonic) activity of the masticatory muscles during slumber, do not exhibit motor dysfunction or sleep disturbances. The chewing muscles engaged during wakefulness are termed bruxism in the conscious state. It is defined by recurrent or extended tooth contact, along with lower jaw compression or thrusting, and is not classified as a motor condition. The International Classification of Diseases, Tenth Revision (ICD-10) categorizes bruxism as a "other somatoform disorder" (Class V. Unit: F40-F48. Code: F45.8). Consequently, bruxism is a habit that may ultimately lead to health complications rather than being a disease. Extensive study has shown the correlation between bruxism and psychosocial variables, with psychological stress acknowledged as a risk factor for the onset of bruxism. Recent research have shown the correlation between emotional difficulties and bruxism. An person with bruxism has heightened stress due to their body's dysfunctional mechanisms, which intensify their symptoms by causing excessive jaw clenching and teeth grinding. The majority of rhythmic masticatory muscle activations (RMMAs) seem to precede a series of events linked to sleep awakening. Increased autonomic sympathocardial activity, heart rate, electroencephalogram (EEG) activity, respiratory amplitude, electromyographic (EMG) activity of the jaw-opening muscles, and blood pressure readings are included in these occurrences. Two potential reasons of micro-awakenings, leading to bruxism during sleep, are a reduction in the pH of the esophagus or a compromise in the patency of the respiratory system. Notwithstanding these developments, the theoretical framework around occlusive illnesses remains unrefuted, resulting in clinician confusion about accurate diagnosis and subsequent treatment of these problems [20]. Nighttime bruxism may provide several possible benefits. For instance, it may assist individuals with obstructive sleep apnea (OSA) in preserving open airways, enhance salivary secretion by physically stimulating the parotid glands to eliminate acid from the throat, and maybe decelerate aging and avert cognitive deterioration. Currently, there are no evidence-based guidelines for bruxism treatment, despite the need for them to be grounded on adverse clinical outcomes. Treatment for nocturnal bruxism should remain prudent and may include pharmacotherapy, occlusive mouthguards, physiotherapy, psychotherapy, and facilitating discussions (counseling). Recent scientific study indicates that one of SB's concerns is that it is not inherently abnormal and, hence, does not always need therapeutic intervention. Therapeutic interventions should prioritize the identification of illnesses and etiopathogenetic variables contributing to nocturnal bruxism, rather than addressing bruxism itself, since it may possess both protective and detrimental consequences [20]. Taking into account what A. Rhythmic muscular movement (RMMA) precedes "sleep apnea-hypopnea syndrome" in 25% of bruxism patients, in contrast to the general population (González, 2023, p. 11). The prevailing idea posits that RMMA is generated in the SB to safeguard the sleep cycle against oxygen shortage, with microarousal induced by hypoxaemia resulting from SAHS [11]. Additional disorders linked to bruxism encompass gastro-oesophageal reflux disease [6] and gastro-oesophageal reflux [23]. Advanced age, obesity, tobacco use, and alcohol intake are prevalent risk factors for both diabetes and bruxism; the co-occurrence of these illnesses is estimated to range from 20 to 40 percent. Numerous studies indicate that bruxism is associated with snoring during sleep, hypoxia, hypertension, and a dental health-related quality of life measure [8]. Sleep bruxism has been associated with neurodegenerative conditions, including Parkinson's disease and dementia. Evidence exists that connects REM sleep behavior disorder (RBD) with neurodegenerative diseases. RBD is identified in over 30% of instances five and fourteen years post-diagnosis, and it is seen prior to neurodegenerative disorders in 90% of cases [20]. Two investigations have shown a correlation between Parkinson's disease, bruxism, and restless legs syndrome (RLS). When a patient exhibits a high frequency of RMMA during REM sleep with tooth tapping, further neurological evaluation is advised. This may indicate a possible behavioral issue. Further study is necessary to elucidate the relationships among these difficulties and to identify early warning signs of different neurodegenerative diseases. Excessive mechanical stress from bruxism may result in tooth fractures, chipped or broken teeth, periodontal disease, muscular hypertension in the teeth-grinding muscles, and temporomandibular joint (TMJ) disorders [16]. The bruxism trio is a hypothesis that seeks to elucidate the interrelation of respiration, bruxism, and acidity, which serves as an erosive component. This category include sleep disorders linked to respiratory obstruction deficits, bruxism induced by microarousals, and sleep architecture abnormalities related to GERD. Bruxism manifests in the oral cavity by a scalloped tongue and a roller-like hypertrophy of the buccal mucosa [2]. Elevated friction between opposing surfaces leads to pathological tooth erosion in individuals with inadequate saliva and acid-induced surface roughness. In some therapeutic contexts, a thorough assessment is essential to determine the optimal treatment strategy. Positive pressure in the upper respiratory tract, pharmacological agents to alleviate gastro-

oesophageal reflux symptoms, and orthopedic devices to rectify lower jaw protrusion are all viable options. Alongside conventional risk factors, dentists must consider the bruxism triad, including tooth wear, erosion, and sleep apnea.

The validity of the evaluation method is crucial to the accuracy of the findings in diagnosing bruxism.

Diagnostic methods for bruxism are classified into two main categories: non-instrumental (self-reports) and instrumental (electromyography and polysomnography). The subsequent modifications to the bruxism assessment system initially proposed to Lobbez et al. [7] in 2013, following feedback from Raphael et al. (2016) [17], are as follows: - A positive self-report is solely utilized to ascertain potential bruxism during sleep/wakefulness; - A positive clinical examination, irrespective of a positive self-report, is necessary for probable bruxism; - A positive instrumental assessment is mandated for confirmed bruxism, regardless of a positive self-report and/or a positive clinical examination. When a patient completes a medical history or evaluation form, the first inquiry is if they grind or clench their teeth. Nonetheless, self-diagnosis of parafunctional activity is difficult. Further indications of a parafunctional condition are clinical manifestations of bruxism during both wakefulness and sleep. A dental examination may identify conditions such as bone exostosis, indentations on the lips or tongue, and enlargement of the masticatory muscles. These symptoms may be associated with functional motor activities such as swallowing. Bruxism, occurring during wakefulness or sleep, may manifest via mechanical tooth wear (abrasion) or injury to the dental hard tissues (cracks). Muscle atrophy does not exclude a history of sleep bruxism in the absence of present impairment. Potential issues include receding gums, loose teeth, periodontal disease, and inflammation of the periodontal ligament. A physician can differentiate between awake and sleep bruxism by monitoring the electrobiographic activity of the same muscles. Dentists may use fundamental electromyographic instruments (e.g., BiteStrip, Great Lakes Orthodontics) to evaluate muscle engagement during sleep. Although a solitary EMG test often yields a greater proportion of false positive findings, its validity and reliability remain rather acceptable when juxtaposed with subjective assessment methods [14]. Audio and video recordings may be used with EMG data. The PSG combined audio and video recording system is now the benchmark for assessing nocturnal bruxism, since it can acquire an electroencephalogram, ECG, electrooculogram, and electromyography of the masticatory muscles. This facilitates the elimination of EMG activity not associated with nocturnal bruxism. A further benefit of collecting this physiological data is the ability to assess the individual's sleep patterns. The examination's use in clinical dental practice is dubious due to the possibility for heightened physical and psychological stress. A range of portable ambulatory EMG equipment may be used to assess the participants' sleep quality. Electromyography (EMG) or polysomnography (PSG) may evaluate bruxism during nocturnal periods. A smartphone application was developed in 2018 to evaluate and track awake bruxism (Manfredini and Bracci, 2018). It is recommended to assess the activity of the masticatory muscles during bruxism instead of only quantifying the number of episodes to draw conclusions about their therapeutic relevance. The current data indicates that the risk factor is the level of EMG activity rather than the number of bruxism occurrences. Individuals with temporomandibular joint disorders had elevated levels compared to the control group. It is essential to compare the overall activity and duration with the baseline level of silence while investigating sleep bruxism. It is prudent to monitor EMG signals that suggest heightened masticatory activity during wakefulness, such as tooth contact, since jaw clenching when awake may signify a temporomandibular disorder. Addressing nocturnal bruxism may lead to occlusal strains that surpass the maximum compressive force during conscious awareness. The morphological and physiological functions of the teeth, gums, jaw muscles, and temporomandibular joint, along with their general health, rely on mitigating this kind of significant mechanical stress. A multitude of research is now underway to validate the efficacy and safety of bruxism therapies. Available treatment options include medication, biofeedback, cognitive behavioral therapy, and stabilizing mouthguards. Occlusal mouthguards are a well recognized and esteemed therapeutic device. This includes upper jaw stabilizing devices, used routinely in clinical dentistry as a standard treatment method. The therapeutic advantages of dental mouthguards have not been comprehensively and impartially evaluated against those of electromyography (EMG) and polysomnography (PSG). Alternative mouthguard designs have been used, including a splint for the front tooth and an advanced mandibular repositioning mouthguard that positions the jaw in a protruded alignment. Preliminary investigations indicate that stabilizing mouthguards are a safe and effective means of decreasing the frequency and severity of bruxism. The primary objectives of hardware therapy are to restore a normal vertical dimension of occlusion (VDO), achieve a stable and balanced biting posture, and manipulate the positioning of the articular condyle inside the articular fossa to alleviate disc displacement [4]. This is accomplished by therapy after a certain adaption time; further orthodontic treatment, adhesive restorations, or prosthetic fabrication may rectify the outcome. A stabilizing mouthguard may be beneficial for prevalent TMJ and muscle issues. Concerning W.K. Solberg et al. (2007) [19] assert that an occlusive mouth guard enhances patient comfort by decreasing muscular ac-

tivity. This guard is effective in treating bruxism associated with TMJ dysfunction [3]. Research on prosthesis and bruxism has led scholars to speculate on the possible correlation between the two, emphasizing potential reasons and approaches for constructing prosthetics for individuals with bruxism. The impact of bruxism on implant survival remains uncertain; nonetheless, it has been linked to an increased occurrence of mechanical and/or technical complications during orthopedic rehabilitation, suggesting it may serve as a risk factor. In cases when a bruxism patient necessitates a prosthesis, it is essential to verify that the supporting components can endure the significant occlusal forces that will inevitably occur [5]. A nocturnal denture might be a prudent investment for those with sleep bruxism to protect their teeth against potential displacement caused by removable partial dentures. A primary consequence of bruxism on dental treatment is the unpredictability of intricate operations. Permanent prostheses provide risks since they neglect this issue, potentially leading to the cementation of orthopedic structures, fractured ceramics, and discomfort in the temporomandibular joint (TMJ) [1]. The research indicates that orthopaedic constructions using high-strength crystalline ceramic mass have significantly prolonged service life in bruxism patients compared to those utilizing a glass matrix with less than 50% crystalline content. The results suggest that the CL-3a and CL-3b groups of various ceramic materials should be prioritized in orthopedic treatment for bruxism patients. Patients have to undergo holistic treatment that encompasses all facets of contemporary dental care to address bruxism. Strength, viscosity, and adhesion are among the physical and chemical properties that must be meticulously considered when selecting a ceramic mass material [1]. Orthopaedic implant designs must be cognizant of the associated hazards to avoid late problems and dissatisfaction in the management of patients with bruxism [17]. Comprehensive research on the efficacy of cognitive behavioral therapy for bruxism is still insufficient. A recent approach termed biological feedback therapy (BFT) has shown potential in diminishing EMG activity in nocturnal bruxism, however its long-term efficacy remains contentious. In the course of his comprehensive inquiry, N. Minakuchi et al. (2022) shown that biofeedback approaches significantly decreased nocturnal EMG occurrences linked to bruxism with a considerable level of confidence. A research that investigated M. De Albuquerque Vieira (2023) established that visual and auditory biofeedback may diminish excessive activity of the masticatory muscles during many days of intervention. A hypothesis suggests that biofeedback may regulate awake bruxism [10]. Furthermore, many pharmacological approaches have been used for therapeutic purposes, including injections of botulinum toxin type A (BTX-A), anticonvulsants, proton pump inhibitors, and antihypertensive agents. Centrally acting medications such as clozepam and clonidine have been shown in trials to reduce SB episodes; however, because to their negative effects, caution should be used while using these treatments. Clinical studies indicate that botulinum toxin is a safe and effective therapy for bruxism. A team of experts has validated that opipramole is effective in treating severe sleep bruxism. Prior to the implementation of pharmacological therapy in practical settings, more study is required to assess the benefits, risks, and attributes of the targeted participants. healthcare services. The most often used techniques are electromyography (EMG), low-level laser therapy (LLLT), massage, acupuncture, ultrasound, cryotherapy, microcurrent electrical neuromuscular stimulation, kinesiotherapy, and percutaneous neuromuscular stimulation. Low-level light therapy (LLLT) is a non-invasive, economical option. Irradiation of trigger sites is an effective therapy for edema, hyperemia, and orofacial discomfort. Acupuncture serves as an alternative therapy for bruxism, with patients indicating less anxiety and decreased activation of the anterior temporal and masticatory muscles. Stimulated acupuncture sites may alter blood circulation patterns, therefore relaxing muscles and alleviating pain, inflammation, and spasms. A laser, electric current, infrared light, or needles may all be used to activate acupuncture points. Given that the second approach is less intrusive and the effects at the acupuncture site dissipate more rapidly, it is advisable for youngsters to use it rather than the first way. The psychological therapy includes recommended hypnosis, relaxation methods, counseling, lifestyle modifications, and instruction on sleep hygiene. Several risk factors, including alcohol use, tobacco use, psychological stress, and some medicines, increase the probability of bruxism or exacerbate its severity. Certain drugs and addictive substances serve as exogenous markers for the propensity to develop bruxism during wakefulness and/or sleep, whereas others seem to mitigate bruxism in both states. Moreover, research has shown that anticonvulsant medicines may induce bruxism in children and adolescents diagnosed with cerebral palsy, alongside the detrimental effects of other addictive substances. Barbiturates were more prone than other anticonvulsants to induce nonspecific bruxism in individuals. At the beginning of the century, hypotheses emerged suggesting that some drugs, including selective serotonin reuptake inhibitors, might induce bruxism. The pathophysiology of sleep-wake bruxism may be linked to the intricate interaction between serotonin and dopamine in the regulation of motor pathways. An excess of serotonin at brain synapses may suppress dopamine release, which is essential for motor function. Nonetheless, the hypothesis that these drugs induce sleep-wake bruxism lacks enough empirical evidence. Treatment for bruxism is essential to prevent severe adverse health effects, including considerable pain in the temporoman-

dibular joints or masticatory muscles, and major pathological tooth wear [7]. Due to the perceived beneficial health implications of bruxism, there are certain situations in which it should remain unaddressed. Bruxism may help avoid obstructive sleep apnea and hypopnea by enhancing the patency of the upper respiratory tract during sleep.

Conclusion. The dentist must collaborate with other professionals, while being a crucial element of the bruxism screening team. To attain their goals, the patient need a precise diagnosis of bruxism, determined by self-reporting, clinical symptoms, and instrumental assessments.

References:

1. Антонова И.Н., Бармашов С.Н., & Нечкин С.Б. (2023). Бруксизм: этиология, патогенез, диагностика, подходы к лечению. Современная стоматология, (2 (91)), 8-13.
2. Терентьева Е.В. , Дубинская А.Д. , & Юрова О.В. (2024). Современный взгляд на этиологию и методы лечения бруксизма: обзор. Вестник восстановительной медицины, 23 (6), 119-129. doi: 10.38025/2078-1962-2024-23-6-119-129
3. Орлова О.Р., Алексеева А.Ю., Мингазова Л.Р., & Коновалова З.Н. (2018). Бруксизм как неврологическая проблема (обзор литературы). Нервно-мышечные болезни, 8 (1), 20-27.
4. Орлова О. Р., Сойхер М. И., Сойхер М. Г., Мингазова Л. Р., Медовникова Д. В., Сойхер Е. М., Коновалова З. Н., & Алексеева А. Ю. (2019). Бруксизм: методика применения и результаты лечения ботулиническим нейропротеином (Релатокс). Нервно-мышечные болезни, 9 (2), 12-20.
5. Магомедгаджиев Ш.А., Лебедева Т.М., Лебедева Н.М., Гусейнов Я.Э., & Клоконос Н.С. (2019). Три метода лечения бруксизма: преимущества и недостатки. Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования, (1), 11-16.
6. Asrorovna X. N. et al. Clinical Application Of Dental Photography By A Dentist //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2021. – Т. 3. – №. 09. – С. 10-13.
7. Astanovich A. D. A. et al. The State of Periodontal Tissues in Athletes Engaged in Cyclic Sports //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 235-241.
8. Shuxratovich S. S. et al. The Country Of Dental Implanting, The Risks Involved //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2021. – Т. 3. – №. 09. – С. 142-146.
9. Asrorovna X. N. et al. Methods Of Instrumental Treatment of Root Canals //Texas Journal of Medical Science. – 2021. – Т. 2. – С. 17-19.
10. Asrorovna X. N. et al. Clinical Application Of Dental Photography By A Dentist //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2021. – Т. 3. – №. 09. – С. 10-13.
11. Шукурова Н. Т., Муратова С. К., Тураев А. Б. Врачебная тактика при диагностике туберкулеза полости рта //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 18-2 (96). – С. 86-91.
12. Тураев А. Б., Муратова С. К., Джавадова Л. М. Повышение эффективности лечения заболеваний пародонта с применением местно действующего препарата" пародиум" //Современные достижения стоматологии. – 2018. – С. 116-116.
13. Fakhriddinovna A. N. et al. Platelet condition in children with congenital cleft palate in chronic foci of infection //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 12 (53). – С. 113-115.
14. Zoirov T. E. et al. The influence of hypertension on the Pro-oxidant capacity and lipid peroxidation in oral fluid //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 46-52.
15. Абсаламова Н., Содикова Ш., Гулбоева З. Программа для определения выбора местной терапии при воспалительных заболеваний пародонта беременных женщин с железодефицитной анемией //Медицина и инновации. – 2021. – Т. 1. – №. 4. – С. 536-539.
16. Тураев А. Б. и др. Влияние ортодонтических аппаратов на пародонт //Tadqiqotlar. Uz. – 2024. – Т. 31. – №. 4. – С. 61-64.
17. Муродилло Т. А. В. Х. Т. и др. Periodontal tissue changes in patients with infectious viral diseases //Journal of Modern Educational Achievements. – 2024. – Т. 1. – №. 1. – С. 223-228.
18. Bahriddinovich T. A. Positive and negative properties of braces in the treatment of dental anomalies //Journal of Modern Educational Achievements. – 2024. – Т. 1. – №. 1. – С. 195-199.
19. Bahriddinovich T. A. Complex treatment of stomatitis in school-age children //Journal of Modern Educational Achievements. – 2023. – Т. 5. – №. 5. – С. 100-103.

For citation: Turayev A.B. Clinical treatment and prevention of bruxism in dentistry // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1414–1418. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18049074

UDC 616.314.18-002:616-092

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18049123

THE POSSIBLE ROLE OF EPITHELIAL-MESENCHYMAL TRANSITION IN THE PATHOGENESIS OF PERIODONTITIS

Burkhonova Z.K.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The increasing prevalence of gingivitis and periodontitis globally has resulted in the emergence of inflammatory periodontal diseases as a significant aspect of modern dentistry. This study analyzes academic literature to ascertain the relationship between the onset of inflammatory periodontal diseases and the increased permeability of the gingival sulcus epithelium. Research on the characteristics of the interaction between the epithelial barrier and oral bacteria is receiving particular focus. Scholarly papers from eLIBRARY, Google Search, and PubMed were analyzed as part of the study. More than 100 publications discussing various aspects of the topic under investigation were identified between 2024 and 2025. After a thorough selection process, 60 works—comprising reviews and experimental studies (both in vitro and in vivo)—were included into the review. The data from these papers constituted the foundation for the subsequent results. The increasing body of evidence suggests a link between the control of innate and adaptive immunity and disruptions in mucous membrane microbiota. Beneficial bacteria may directly counteract infections that disrupt the barrier's function or enhance the body's antimicrobial defenses via the immune system. This process entails the epithelial-mesenchymal transition, when epithelial cells relinquish their original characteristics and acquire new ones. A periodontal pocket may develop due to these changes, potentially weakening the basement membrane and undermining the integrity of the epithelial barrier. Hazardous germs may penetrate the tissues of the oral cavity due to this disruption. Intercellular connections and tight junctions are essential for preserving cellular stability and normal function.*

Keywords*: Periodontitis, inflammatory periodontal disorders, epithelial barrier permeability, oral microbiota, tight junction protein complexes, gingival crevicular fluid.*

ПАРОДОНТИТ ПАТОГЕНЕЗИДА ЭПИТЕЛИАЛ-МЕЗЕНХИМАЛ ЎТИШНИНГ ЭҲТИМОЛИЙ РОЛИ

Бурхонова З.К.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Бутун дунёда гингивит ва пародонтит тарқалишининг ортиб бориши яллиғланишли пародонт касалликларини замонавий стоматологиянинг муҳим жиҳатига айлантирди. Ушбу тадқиқот яллиғланишли пародонт касалликларининг келиб чиқиши ва милк эгати эпителийининг ўтказувчанлиги ошиши ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш учун илмий адабиётларни таҳлил қилади. Эпителиал тўсиқ (барьер) ва оғиз бўшлиғи бактериялари ўртасидаги ўзаро таъсир хусусиятларини ўрганишга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Тадқиқот доирасида eLIBRARY, Google Search ва PubMed маълумотлар базаларидаги илмий ишлар таҳлил қилинди. 2024 ва 2025 йиллар оралиғида ўрганилаётган мавзунинг турли жиҳатларига оид 100 дан ортиқ нашрлар аниқланди. Синчковлик билан саралаш жараёнидан сўнг, шарҳлар ва экспериментал тадқиқотлардан (in vitro ва in vivo) иборат 60 та иш таҳлилга киритилди. Ушбу мақолалардаги маълумотлар якуний натижалар учун асос бўлиб хизмат қилди. Тўпланган далиллар туғма ва орттирилган иммунитет назорати ҳамда шиллиқ қават микробиотасининг бузилиши ўртасида боғлиқлик борлигидан далолат беради. Фойдали бактериялар тўсиқ функциясини бузувчи инфекцияларга бевосита қарши туриши ёки иммун тизими орқали тананинг антимикроб ҳимоясини кучайтириши мумкин. Бу жараён эпителиал-мезенхимал ўтишни келтириб чиқаради, бунда эпителий ҳужайралари ўзларининг асл хусусиятларини йўқотиб, янгиларини эгаллайди. Ушбу ўзгаришлар туфайли пародондал чўнтак ривожланиши мумкин, бу эса базал мембранани заифлаштириши ва эпителиал тўсиқ яхлитлигига путур етказиши эҳтимолдан холи эмас. Мазкур бузилиш натижасида хавфли микроблар оғиз бўшлиғи тўқималарига кириб бориши мумкин. Ҳужайралараро боғланишлар ва зич бирикмалар ҳужайра барқарорлигини ҳамда нормал ишлашини таъминлашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга.*

Калит сўзлар: *пародонтит, яллиғланишли пародонт касалликлари, эпителиал тўсиқ ўтказувчанлиги, оғиз бўшлиғи микробиотаси, зич бирикмали оқсил комплекслари, милк эгати суюқлиги.*

ВОЗМОЖНАЯ РОЛЬ ЭПИТЕЛИАЛЬНО-МЕЗЕНХИМАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПАРОДОНТИТА

Бурхонова З.К.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Растущая распространенность гингивита и пародонтита во всем мире привела к тому, что воспалительные заболевания пародонта стали значимым аспектом современной стоматологии. Данное исследование анализирует научную литературу для установления связи между возникновением воспалительных заболеваний пародонта и повышенной проницаемостью эпителия десневой борозды. Особое внимание уделяется исследованиям характеристик взаимодействия между эпителиальным барьером и бактериями ротовой полости. В рамках исследования были проанализированы научные работы из баз данных eLIBRARY, Google Search и PubMed. За период 2024–2025 гг. было выявлено более 100 публикаций, посвященных различным аспектам изучаемой темы. После тщательного отбора в обзор было включено 60 работ, состоящих из обзоров и экспериментальных исследований (как in vitro, так и in vivo). Данные этих статей легли в основу полученных результатов. Растущее количество доказательств указывает на связь между контролем врожденного и адаптивного иммунитета и нарушениями микробиоты слизистой оболочки. Полезные бактерии могут напрямую противодействовать инфекциям, нарушающим функцию барьера, или усиливать антимикробную защиту организма через иммунную систему. Этот процесс влечет за собой эпителиально-мезенхимальный переход, когда эпителиальные клетки утрачивают свои первоначальные характеристики и приобретают новые. В результате этих изменений может развиться пародонтальный карман, что потенциально ослабляет базальную мембрану и подрывает целостность эпителиального барьера. Из-за этого нарушения опасные микробы могут проникать в ткани ротовой полости. Межклеточные связи и плотные контакты имеют решающее значение для сохранения клеточной стабильности и нормального функционирования.*

Ключевые слова: *пародонтит, воспалительные заболевания пародонта, проницаемость эпителиального барьера, микробиота полости рта, белковые комплексы плотных контактов, десневая жидкость.*

e-mail: zarafruz@bmail.ru

Microbes may penetrate deep into tissues due to the disruption of the epithelial barrier, namely its permeability. Dysbacteriosis may ensue, exacerbating epithelium damage in the gingival sulcus and inducing periodontal inflammation. The process of heightened permeability of the epithelial barrier in the periodontal sulcus is complex and dependent on several interconnected factors. The characteristics of proteins that facilitate tight interactions between epithelial cells and the species and metabolites of pathogenic bacteria associated with the onset of periodontitis are especially significant. The impact of genetic predisposition is considerable.

The increasing prevalence of periodontitis and gingivitis in both adults and children underscores the urgent need for the development of novel strategies for the detection, treatment, and prevention of inflammatory periodontal diseases. The complex etiology and pathophysiology of these illnesses, which is not fully understood, need more exploration. The onset of IBD may be attributed to several reasons, including genetic predisposition, immune system malfunction, viral and bacterial infections, deficiencies in vitamins and trace minerals, hormonal imbalances, mechanical injuries, and stressful situations. It is crucial to note that any of these factors might disrupt the structure and equilibrium of the oral microbiome, which is vital for maintaining health. Currently, inflammatory periodontal diseases are acknowledged as intricate illnesses resulting from a dysbiosis in the microbiota. This alters the quantity and composition of bacteria in the periodontal pocket, transforming the typical periodontal microbiota into a pathogenic variant. The microbiological change, together with the immune response and environmental factors, triggers the inflammatory process that drives disease development. The progression of chronic periodontitis is closely linked to the actions of pathogenic and opportunistic microorganisms, particularly Gram-negative bacteria, which are of significant importance. The list include Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia, Treponema denticola, Prevotella intermedia, and Aggregatibacter actinomycetemcomitans. The gingival sulcus, being open and always exposed to the external environment, serves as an optimal location for their reproduction. The layer of aging-resistant epithelium diminishes with time and is ultimately replaced by connective epithelium. The persistent exposure to the microbial layer results in its amalgamation with the tooth enamel. This continuous exposure causes a prolonged immune response [4-6]. The border epithelium may be compromised due to many fac-

tors, including increased inflammatory activity in the gingival sulcus. Various leukocyte types are involved in inflammation, including polymorphonuclear leukocytes and mononuclear leukocytes (T and B lymphocytes). Moreover, many bacterial species of the oral microflora may induce epithelial cells to secrete certain cytokines. The integrity of the epithelial structure is subsequently undermined by an increased distance between desmosomes and changes in the expression of proteins that ensure tight junctions between epithelial cells. The regulation of epithelial tight junctions by T cells is essential for preserving homeostasis or, conversely, for the development of a pathological disease. Compromise of the intercellular junctions within the epithelium facilitates the translocation of bacterial toxins and antigens across the mucosa, hence enhancing their traversal across epithelial barriers and expediting the inflammatory response. Periodontitis correlates with a decrease in the expression of essential epithelial markers, including as E-cadherin, vimentin, and N-cadherin. Heightened microtrauma to the periodontal pocket epithelium, the formation of granulation tissue, and fibrous growth are clinical symptoms of this condition. The inflammatory process in periodontal tissues, influenced by cells and molecules, may induce the transdifferentiation of gingival pocket cells from an epithelial to a mesenchymal phenotype. Research indicates that inflammatory processes in the periodontium arise when proteins responsible for maintaining tight cell-to-cell connections are compromised. These proteins are essential for maintaining the barrier function of the epithelium. A comprehensive examination focused on elucidating the mechanisms of tight junction function and improving epithelial barrier permeability is thus essential.

The objective of the study is to analyze the influence of these factors to the progression of inflammatory periodontal diseases.

Materials and methods: Original works and scientific publications from sources such as eLIBRARY, Google Search, and PubMed were examined for the study. The research conducted from 2004 to 2024 resulted in a compilation of 100 scholarly articles. To perform a systematic review of scientific literature, the study employed search queries encompassing: "inflammatory periodontal diseases," "epithelial barrier permeability," "oral microbiota," "tight junction protein complexes," "gingival crevicular fluid," and their Russian counterparts: "chronic periodontitis," "aggressive periodontitis," "epithelial barrier," and "increased epithelial permeability syndrome." This investigation analyzed scientific publications and original research from both Russian and international databases. The Stata checklist, intended for systematic reviews and meta-analyses, serves as a tool for systematic analysis. The study included 56 academic publications selected according to stringent criteria. It included both in vivo assays and in vitro studies, as well as reviews.

The aims of this systematic review were to evaluate and analyze the data on the involvement of epithelial permeability mechanisms in the beginning of inflammatory bowel disease (IBD) and to investigate the potential of tight junction proteins as diagnostic markers for these disorders. The study examined articles from three electronic bibliographic databases: PubMed, Google Scholar, and eLIBRARY. The specified term was from 2024 to 2025. Relevant publications were selected using keywords that included the following subjects: connective proteins, oral microbiota, inflammatory periodontal diseases, gingival crevicular fluid, chronic and aggressive periodontitis, and epithelial barrier permeability. Furthermore, the searches included the equivalents of crucial phrases in Uzbek. The reference lists of the selected publications were analyzed to identify the most relevant literature. During the first stage of the systematic review, 105 papers were selected based on their titles, abstracts, and publication dates. Consequently, after eliminating duplicates and things that did not meet the given criteria, the list was reduced to 85 articles. After the screening procedure, 60 papers, including data from systematic reviews and randomized controlled trials, were selected for inclusion. Thirteen items were discarded during the subsequent evaluation. The exclusion was based on the study population's non-representativeness, the studies' confusing diagnostic criteria, and the absence of a proper clinical diagnosis. Disagreements over the inclusion or exclusion of specific studies were addressed via collaborative dialogue. A comprehensive review analyzed 60 scientific papers.

Stringent standards were used for the selection of publications.

Both laboratory (in vitro) and clinical (in vivo) studies were included, including participants from two age groups: young individuals (18-44 years) and middle-aged adults (45-59 years). The study participants had inflammatory periodontal conditions, manifesting as either chronic periodontitis or chronic gingivitis. The research also included data on people without clinical signs of periodontitis, who formed the control group. The expression and synthesis of proteins associated with tight junction formation were examined using periodontal tissue biopsies or oral fluid samples, including saliva and gingival crevicular fluid. Individuals with inflammatory periodontal diseases (IPD) and volunteers with clinically healthy periodontal tissues participated in the studies. To guarantee precise results, those having a history of periodontal surgery were excluded. The assessment omitted reviews and meta-analyses, research involving individuals under 18 years of age, investigations on non-inflammatory periodontal conditions, studies concerning antimicrobial peptides

in blood serum, and research on antimicrobial peptide expression in systemic inflammatory syndromes. Research reveals that in infectious diseases, the oral microbiota fluctuates and evolves as the condition advances. Oral dysbiosis contributes to the onset of periodontitis via many molecular pathways. Recent studies have highlighted the significance of precise interactions among oral bacteria, the immune system, and epithelial cells in maintaining the stability and integrity of the oral mucosa. Recent studies indicate that alterations in the mucous membrane microbiota may influence both the innate and adaptive immune responses. Inflammation results from a decrease in symbiotic microorganisms and/or an increase in pathobionts (symbiotic bacteria with pathogenic potential). Microbes influence the immune system by partially regulating the activity of T helper 17 cells (Th17) and regulatory T cells (Treg), both of which are crucial for immunological responses [22–24]. Simultaneously, the body's primary defensive mechanism, the epithelium, can recognize and engage with the microbial composition. An imbalance in the microbiota and associated metabolic changes may undermine the mucosal epithelium, jeopardizing its barrier functions [25, 26].

The study findings indicate that epithelial-mesenchymal transition (EMT) is defined by a transition from an epithelial to a mesenchymal cell phenotype, shown by the downregulation of epithelial markers such as E-cadherin and the overexpression of mesenchymal markers like vimentin, N-cadherin, Snail1, and Twist1. Periodontal pathogens, particularly Gram-negative bacteria such as Porphyromonas gingivalis and Fusobacterium nucleatum, can trigger epithelial-mesenchymal transition (EMT) in oral epithelial cells, resulting in diminished cell-cell adhesion, enhanced cell motility, and compromised barrier function. Significant findings regarding bacterial species names, indicators of regulated barrier transit, and the underlying mechanisms were revealed through the analysis of the provided literature. The work elucidates several methods via which beneficial bacteria affect the barrier properties of the gingival epithelium. The advantages of gum health from beneficial microorganisms may be seen in two main aspects. Initially, they may stimulate the host's immune system to produce antimicrobial peptides (AMPs), which eradicate infections. Moreover, several beneficial microorganisms have intrinsic antibacterial characteristics that assist in the eradication of detrimental pathogens and strengthen the epithelial barrier. Ultimately, these two processes, supported by beneficial microorganisms, contribute to the reinforcement of the gum line. Specific oral bacteria infiltrate the gingival sulcus epithelium, undermining the integrity of the physiological barrier. Their presence induces a change in metabolic balance, hence increasing tissue permeability.

Two. Gingival sulcus cells exhibit rapid regeneration (6–12 days), facilitating the swift replacement of microbially compromised tissues. Research has examined the impact of periodontopathic microorganisms and their toxins on the disruption of the epithelial barrier, alongside neutrophil-mediated degradation. Exposure to bacterial lipopolysaccharide (LPS) has been shown in vitro to decrease claudin-1 levels after JE exposure, hence decreasing the degree of epithelial barrier deterioration. Recent study indicates that the virulence protein of P. gingivalis may degrade E-cadherin, which is crucial for maintaining the integrity of the gingival epithelium. In laboratory conditions, this injury disrupts the protective functions of the epithelium. The creation and progression of periodontal diseases are significantly impacted by bacterial regulation of epithelial barrier function, highlighting the importance of this role. Recent study indicates that the maintenance of gingival epithelial integrity may be attained with the use of pharmaceuticals, dietary supplements, and metabolites. For example, irsogladine maleate serves as an antiulcer agent and protects the gum epithelium from damage caused by periodontopathogens by blocking the degradation of the proteins claudin-1 and E-cadherin. Vitamins C and E promote the recovery of E-cadherin, which is impaired in the epithelial cells of gums infected with P. gingivalis. Research demonstrates that polyphenols in green tea promote the production of proteins related to tight cell junctions, such as occludin and ZO-1, in gingival keratinocytes infected with P. gingivalis. Tight junctions are dynamic structures that change their form over time in reaction to various environmental factors, rather than being static. This includes both internal stimuli, such as cytokines and growth hormones, and external stimuli, including dietary components, infections, and commensal microorganisms. Studies have shown the presence of over 40 proteins in tight junctions, including ZO-1, occludins, and claudins [50]. Another study indicates that catechin enhances the integrity of the oral epithelial barrier. This effect is likely due to an increase in the expression or a change in the distribution of the proteins ZO-1 and occludin, as confirmed by the immunofluorescence method. ZO-1, an essential component of the tight junction, directly interacts with cytoplasmic actin and occludin proteins, which form the transmembrane tight junction. The identification of tight junctions (TJs), which establish a close intercellular connection, was facilitated by transmission electron microscopy in 1963. Studies have shown their presence in the intercellular space of epithelial cells and their connection to paracellular transport pathways. A comprehensive examination using freeze-fracture electron microscopy revealed that tight junctions, irrespective of their classification (tight or leaky), form an interconnected network of filaments that extends across both the superficial and deep layers of the epithelium. Studies indicate a strong correlation between the barrier function of

the epithelium and the morphology of tight junction strands. Transepithelial electrical resistance (TER), evaluated in intestinal epithelial cells, serves as an indicator of this connection. Currently, TJ strands are regarded as protein complexes that fortify the epithelial barrier by maintaining the proximity of the intercellular space to the cell's apical surface. The discovery of the protein ZO-1, the first component of tight junctions (TJs), transpired in 1986. In 1989, researchers identified cingulin, which was later acknowledged as a peripheral protein of tight junctions. The identification of occludin in 1993 was a significant breakthrough, since it was recognized as the first transmembrane protein essential for the formation of tight junction barrier function. Subsequently, additional transmembrane proteins interacting with the tight junction complex were discovered. This include MAL and its analogs, which are crucial for vesicle trafficking and the functionality of the membrane-associated domain 3 (MarvelD3), claudins, and cell adhesion molecules (JAMs). It is essential to note that some tight junction proteins, including as claudin-2 and claudin-15, facilitate the formation of paracellular pores that permit the passage of ions and water through enterocytes while serving as a natural barrier. The compromise of epithelial barrier function may trigger a harmful cycle whereby the immune response associated with barrier dysfunction exacerbates inflammatory processes in the gastrointestinal tract, hence promoting the progression of pathological illnesses [31]. The configuration and molecular organization of tight junctions may alter permeability levels, a crucial determinant of the epithelial barrier's permeability. Specific proteins on the apical membrane of cells interact to form dynamic structures referred to as tight junctions (TJs). The positioning of each component protein may facilitate their identification: some create a cytoplasmic scaffold, whilst others traverse the membrane. Transmembrane proteins forming tight junctions (TJs) can be classified into four categories according to the number of transmembrane domains: the first category includes single-span proteins, such as the adhesion molecule JAM, Crb3, and CAR; the second category consists of three-span proteins, exemplified by BVES; the final category comprises tetraspan proteins, including claudins, MARVEL proteins associated with tight junctions (TAMPs), occludin, tricellin, and MarvelD3. Permeability of the intestinal epithelium's tight junctions (TJs) is modulated by JAM, occludin, claudin, and tricellulin, as shown by tests on these proteins. JAMs, as members of the immunoglobulin superfamily, are essential for the adhesion and permeability of epithelial and endothelial cells. There are four variants of JAM: JAM-A, JAM-B, JAM-C, and JAM-4. The function of JAM-4 in the tight junction architecture remains partially understood [44]. Claudins are essential components of tight junctions (TJs), regulating the permeability of cellular junctions to ions and small molecules. Mammals possess a minimum of 26 unique types of claudins. Claudins inside tight junctions form membrane strands that may connect either heteromerically with different claudins or homomerically with identical claudins. When two parallel threads bond, a porous structure forms that regulates the permeability of the intercellular space to small molecules. The integrity and continuity of tight junctions are significantly affected by their dynamic activity, regulated by the expression of barrier-forming claudins and pore-forming claudins (claudin-2 and claudin-4). Claudins are specifically paracellular ion channels [45]. Occludin's structure has the MARVEL motif in two regions responsible for homodimer formation and apical membrane localization. The cytosolic C-terminus of occludin contains assembled kinase domains with phosphate groups and regions that promote scaffold binding. While occludin is recognized as a vital component of tight junctions (TJs), its absence in epithelial cells does not undermine barrier integrity or alter permeability; rather, it leads to an increased concentration of other TJ constituents in the contact zone. Occludin may serve as a constituent of tight junctions (TJs) via its interaction with scaffolding proteins, including zonula occludens (ZO)-1. The distinct physiological functions of each of these proteins need further study. Recent studies reveal that ZO-1 is not essential for the development of barrier function, but it is vital for the regeneration of the intestinal mucosa. The TJ structure consists of structural proteins including many domains. These domains facilitate interaction with integral components of tight junctions, additional structural proteins, and cytoskeletal elements, so controlling the construction of tight junctions, modifying the permeability of intercellular connections, and enabling signaling cascades. A group of structural proteins with PDZ domains has been found. Proteins with PDZ domains create a connecting layer by interacting with the integral proteins of the TS. A conserved sequence of around 90 amino acids, found in PDZ (Post-synaptic Density protein, Drosophila disc large tumor suppressor, and Zonula occludens-1) proteins, defines their two primary activities throughout evolutionary history. Initially, these proteins firmly bind to the intracellular C-termini of transmembrane proteins, including as ion channels and receptors. Secondly, PDZ proteins form scaffold structures via interactions mediated by their PDZ domains, a process known as PDZ dimerization. The tight junction (TJ) zone, including the proteins ZO-1, ZO-2, and ZO-3, is a protein family that interacts with the cellular scaffold and has similarities to guanylate cyclases. These proteins have a unique feature: three consecutive PDZ domains at their N-terminus. ZO-1, an essential component of tight junctions (TJs), plays a vital role in preserving epithelial barrier permeability via its interactions with several structural proteins, including F-actin. The notion asserts that ZO-1 and ZO-2 function as com-

plementary components that promote the binding of the tight junction chain. Furthermore, ZO-1 is essential for transmitting signals from the tight junction architecture to the actin cytoskeleton [49]. In this context, we see proteins that are omitted from the PDZ scaffold, namely cingulin and paracingulin. Their homodimers consist of two elements: a tightly folded rod and a globular head, each featuring an interaction motif similar to the ZO-1 motif (ZIM) located at the N-terminus. Studies demonstrate that cingulin interacts with tight junction proteins, namely JAM-A, ZO-1, and ZO-2 [50]. Four. Bacterial involvement in inflammatory periodontal pathologies undermines the integrity of epithelial tight junctions, increasing permeability and ultimately leading to the development of inflammatory periodontal diseases [28, 29]. P. gingivalis have the ability to penetrate the epithelial barrier and interact with oral epithelial cells, sticking to them, penetrating their structure, and multiplying. This technique allows germs to evade the effects of humoral immunity. P. gingivalis fimbriae attach to α5β1 integrins, triggering a series of signaling events that lead to the rearrangement of the epithelial cell cytoskeleton. This rearrangement facilitates bacterial entry by using actin as a conduit [38, 39]. Epithelial-mesenchymal transition is essential in this process, since epithelial cells modify their morphology and functionality, abandoning their distinctive epithelial characteristics. This process may manifest in various degrees, from partial to complete, and is triggered by the degradation of the original cellular architecture [24-26]. It is essential to acknowledge that it advances in a specific sequence, including resistance to apoptosis, maintenance of apical-basal polarity, disruption of cell adhesion junctions, and rearrangement of the cytoskeleton. Simultaneously, there is increased activity of mesenchymal genes and reduced expression of epithelial genes [27-29]. These modifications may damage the basement membrane, therefore undermining the integrity of the epithelial layer. This promotes the formation of a periodontal pocket and allows harmful germs to penetrate the oral cavity tissues. Multiple variables simultaneously operate as both risk factors and catalysts for the advancement of periodontitis and epithelial-mesenchymal transition. The creation of EMT is scientifically shown to be stimulated by several factors. This include Gram-negative microorganisms and their toxins, inflammatory processes including cytokine release, tobacco smoke, and hypoxia. Studies demonstrate that systemic illnesses, such as diabetes mellitus, promote the occurrence of epithelial-mesenchymal transition (EMT). A strong correlation has been shown between pathogenic agents, environmental factors, and periodontitis, suggesting a possible involvement of epithelial-mesenchymal transition (EMT) in the progression of periodontal disease. Epithelial-mesenchymal transition may be a vital mechanism facilitating fibroblast proliferation in periodontal pockets. As a result, fibrosis occurs, tissue separation takes place, and an irreversible chronic inflammatory process is initiated. Multiple investigations suggest that periodontopathogens may penetrate deeply into periodontal tissues, beyond the limitations of inflamed and damaged pocket epithelium. A bleeding index in periodontal pockets indicates microtrauma to the epithelium of those pockets [32-34]. The complex cellular and tissue changes linked to periodontitis, together with notable cytokines and other physiologically active compounds, suggest a probable role of endoparasitic microflora in the initiation and progression of the disease. Investigations of tissue samples from periodontitis patients revealed increased activity of fibronectin and integrin αvβ6 in the surrounding tissues. Epithelial cells derived from these patients had elevated levels of fibronectin and matrix metalloproteinases 9, 13, and 2. This condition is believed to arise from a bacterial expansion that undermines the barrier between the biofilm and the bloodstream. This enables the spread of inflammatory chemicals produced by periodontal bacteria and affected tissues. Intercellular junctions and tight connections between cells are vital for the efficient functioning of cellular structures. Their activity is linked to regulatory metabolic pathways that control cell growth and differentiation processes. Bacteria may infiltrate gingival tissue via two mechanisms: transcellular permeability of cellular layers or paracellular infiltration between cells, entering the gingival sulcus. Investigations utilizing a murine model of periodontitis and affected human subjects have demonstrated an inverse relationship between the concentrations of the tight junction protein ZO-1 and the degree of bacterial infiltration into the gingiva, highlighting the importance of a paracellular route for bacterial entry. Bacterial paracellular invasion occurs via two main mechanisms: the direct destruction of intercellular connections and the alteration of functional protein expression. Microbial colonies often use plentiful protein resources as a nutritional source. As a result, several pathogenic bacteria residing in the periodontium produce strong proteases. Gingipains produced by P. gingivalis may destroy proteins that promote intercellular adhesion, namely E-cadherin, occludin, and intercellular adhesion molecule 1. As a result, intercellular permeability increases. Moreover, P. gingivalis may affect the production of proteins crucial for intercellular contacts, hence compromising cellular adhesion. The stimulation of the human gingival epithelial layer with Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide (LPS) led to a decrease in the expression of genes and proteins associated with E-cadherin. The gingival epithelial barrier exhibited increased permeability to LPS, leading to an intensified inflammatory response [42-44, 47, 52]. Butyrate, a molecule produced by anaerobic microbes, undermined the integrity of the gingival epithelial barrier, triggering pyroptosis and

reducing the amounts of crucial functional proteins. Conversely, 10-hydroxy-cis-12-octadecenoic acid, a metabolite generated by some Lactobacillus species, had an inhibitory effect on the P. gingivalis-induced degradation of E-cadherin, both in vitro and in an experimental murine model of periodontitis. This effect was associated with the post-translational modification of E-cadherin [48, 53]. The results indicate that the regulation of the epithelial barrier of the gingival sulcus is affected by both bacterial factors and microflora metabolites. Maintaining the integrity of the epithelial barrier is a plausible theory for the prevention and treatment of periodontal diseases. Strong connections at the supragingival level of the periodontium promote intercellular adhesion and preserve the functional integrity of the barrier. Gap junctions are crucial for regulating intercellular signaling, while desmosomes and hemidesmosomes function as strong adhesive structures that provide mechanical stability and tissue integrity. Additional study in this domain is essential to develop preventive methods and pharmacological interventions to combat inflammatory and metabolic diseases affecting not only the oral cavity and periodontium but also the whole gastrointestinal tract. When assessing the heightened permeability of the gingival sulcus epithelial barrier, one must consider the role of certain cytokines and proteins that preserve tight cell junctions, alongside the influence of periodontal pathogenic microorganisms and their metabolic byproducts. A comprehensive inquiry is essential to analyze the involvement of the oral microbiota in the function of the periodontal epithelial barrier and the preservation of immunological homeostasis. Tight junction proteins may serve as indicators of inflammatory periodontal illnesses; this will be ascertained by further research in this domain. This enables the development of preventive methods and pharmaceuticals that address not just metabolic and inflammatory periodontal diseases but also conditions impacting the whole gastrointestinal system.

Conclusion. An study of existing data indicates that tight junctions are essential in the first stages of the antibacterial defense of periodontal tissues. Microbial infections may breach the epithelial barrier owing to insufficient permeability, resulting in a systemic disruption of microflora balance, exacerbating damage to the gingival sulcus epithelium and provoking periodontal inflammation.

References:

1. Kovalevskiy AM, Ushakova AV, Kovalevskiy VA, Pro zherina EYu. Bacterial biofilm of periodontal pockets: the revision of periodontology experience. Parodon tologiya. 2018;23(2):15-21 (In Russ.). doi: 10.25636/PMP.1.2018.2.3

2. Ippolitov EV, Nikolaeva EN, Tsarev VN. Oral biofilm: inductors of immunity signal pathways. Stomatology. 2017;96(4):5862 (In Russ.). doi: 10.17116/stomat201796458-62

3. Tsarev VN, Nikolaeva EN, Ippolitov EV. Periodon tophatogenic bacteria of the main factors of emergence and development of periodontitis. Journal of microbiol ogy, epidemiology and immunobiology. 2017;94(5):101 112 (In Russ.). doi: 10.36233/0372-9311-2017-5-101-112 4. Bosshardt DD, Lang NP. The junctional epithelium: from health to disease. J Dent Res. 2005;84(1):9-20. doi: 10.1177/154405910508400102

5. Bartold PM, Van Dyke TE. Host modulation: con trolling the inflammation to control the infection. Peri odontology 2000. 2017;75(1):317-329. doi: 10.1111/prd.12169

7. Slazhneva ES, Tikhomirova EA, Atrushkevich VG. Periodontopathogens: a new view. Systematic re view. Part 1. Pediatric dentistry and dental prophylaxis. 2020;20(1):70-76. (In Russ.). doi:10.33925/1683-3031-2020-20-1-70-76

8. Dewhirst FE, Chen T, Izard J, Paster BJ, Tanner AC, Yu WH, et al. The human oral microbiome. J Bacteriol. 2010;192(19):5002-17. doi: 10.1128/JB.00542-10

9. Tikhomirova EA, Slazhneva ES, Atrushkevich VG. β-defensins and the inflammatory periodontal diseases: a systematic review. Parodontologiya. 2020;25(4):276 286. (In Russ.). doi:10.33925/1683-3759-2020-25-4-276-286

10. Katz J, Sambandam V, Wu JH, Michalek SM, Balk ovetz DF. Characterization of Porphyromonas gingi valis-induced degradation of epithelial cell junctional complexes. Infect Immun. 2000;68(3):1441-1449. doi: 10.1128/IAI.68.3.1441-1449.2000

11. Lagha AB, Groeger S, Meyle J, Grenier D. Green tea polyphenols enhance gingival keratinocyte integrity 2024;29(4) 374 ОбзОр | Review and protect against invasion by Porphyromonas gingi valis. Pathog Dis. 2018;76(4):fty030. doi: 10.1093/femspd/fty030

12. Katz J, Yang Q, Zhang P, Potempa J, Travis J, Mi chalek SM, et al. Hydrolysis of epithelial junctional pro teins by Porphyromonas gingivalis gingipains. Infect Immun. 2002;70(5):2512-2518. doi: 10.1128/IAI.70.5.2512-2518.2002

13. Abe-Yutori M, Chikazawa T, Shibasaki K, Murakami S. Decreased expression of E-cadherin by Porphyromonas gingivalis-lipopolysaccharide attenuates epithelial barrier function. J Periodontal Res. 2017;52(1):42-50. doi: 10.1111/jre.12367

14. Guo W, Wang P, Liu ZH, Ye P. Analysis of differ ential expression of tight junction proteins in cultured oral epithelial cells altered by Porphyromonas gingi valis, Porphyromonas gingivalis lipo-

polysaccharide, and extracellular adenosine triphosphate. Int J Oral Sci. 2018;10(1):1-7.

15. Amano A. Disruption of epithelial barrier and im pairment of cellular function by Porphyromonas gingi valis. Front Biosci. 2007;6:3965-3974. doi: 10.2741/2363

16. Nakagawa I, Amano A, Inaba H, Kawai S, Hama da S. Inhibitory effects of Porphyromonas gingivalis fimbriae on interactions between extracellular ma trix proteins and cellular integrins. Microbes Infect. 2005;7(2):157–163.

17. Fujita T, Ashikaga A, Shiba H, Uchida Y, Hi rono C, Iwata T, et al. Regulation of IL-8 by Irsogla dine maleate is involved in abolishment of Actinoba cillus actinomycetemcomitans-induced reduction of gap-junctional intercellular communication. Cytokine. 2006;34(5–6):271–277.

18. Noguchi T, Shiba H, Komatsuzawa H, Mizuno N, Uchida Y, Ouhara K, et al. Syntheses of prostaglandin E2 and E-cadherin and gene expression of β-defensin-2 by human gingival epithelial cells in response to ac tinobacillus actinomycetemcomitans. Inflammation. 2003;27(6):341–349. doi: 10.1023/B:IFLA.0000006702.27906.e9

19. Uchida Y, Shiba H, Komatsuzawa H, Hirono C, Ashikaga A, Fujita T, et al. Irsogladine maleate influ ences the response of gap junctional intercellular com munication and IL-8 of human gingival epithelial cells following periodontopathogenic bacterial challenge. Biochem Biophys Res Commun. 2005;333(2):502–507.

20. Damek-Poprawa M, Korostoff J, Gill R, Dirienzo JM. Cell junction remodeling in gingival tissue exposed to a microbial toxin. J Dent Res. 2013;92(6):518–523.

21. Uitto VJ, Pan YM, Leung WK, Larjava H, Ellen RP, Finlay BB, et al. Cytopathic effects of Treponema dentic ola chymotrypsin-like proteinase on migrating and strat 2024;29(4) ified epithelial cells. Infect Immun. 1995;63:3401–3410.

22. Galea I. The blood-brain barrier in systemic infection and inflammation. Cell Mol Immunol. 2021;18(11):2489-2501. doi: 10.1038/s41423-021-00757-x

23. Hijazi K, Lowe T, Meharg C, Berry SH, Foley J, Hold GL. Mucosal microbiome in patients with recurrent aphthous stomatitis. J Dent Res. 2015;94(3 Suppl):87S-94S.

24. Pat Y, Yazici D, D'Avino P, Li M, Ardicli S, Ardicli O, et al. Recent advances in the epithelial barrier theory. Int Immunol. 2024;36(5):211-222. doi: 10.1093/intimm/dxae002

25. Kempuraj D, Thangavel R, Selvakumar GP, Za heer S, Ahmed ME, Raikwar SP, et al. Brain and Pe ripheral Atypical Inflammatory Mediators Potentiate Neuroinflammation and Neurodegeneration. Front Cell Neurosci. 2017;11:216. doi: 10.3389/fncel.2017.00216

26. Vitkov L, Singh J, Schauer C, Minnich B, Krunić J, Oberthaler H, et al. Breaking the Gingival Barrier in Peri odontitis. Int J Mol Sci. 2023;24(5):4544. doi: 10.3390/ijms24054544

27. Stehlikova Z, Tlaskal V, Galanova N, Roubalova R, Kreisinger J, Dvorak J., et al. Oral Microbiota Composi tion and Antimicrobial Antibody Response in Patients with Recurrent Aphthous Stomatitis. Microorganisms. 2019;7(12):636. doi: 10.3390/microorganisms7120636

28. Su SC, Chang LC, Huang HD, Peng CY, Chuang CY, Chen YT, et al. Oral microbial dysbiosis and its per formance in predicting oral cancer. Carcinogenesis. 2021;42(1):127-135.

29. Tsukita S, Furuse M. Overcoming barriers in the study of tight junction functions: from occludin to clau din. Genes Cells. 1998;3(9):569-73.

30. Verma D, Garg PK, Dubey AK. Insights into the human oral microbiome. Arch Microbiol. 2018;200(4):525-540.

31. Yang CY, Yeh YM, Yu HY, Chin CY, Hsu CW, Liu H, et al. Oral Microbiota Community Dynamics Associated With Oral Squamous Cell Carcinoma Staging. Front Mi crobiol. 2018;9:862. doi: 10.3389/fmicb.2018.00862

32. Yang J, Ran M, Li H, Lin Y, Ma K, Yang Y,et al. New insight into neurological degeneration: Inflammatory cytokines and blood-brain barrier. Front Mol Neurosci. 2022;15:1013933.

33. Yang SF, Huang HD, Fan WL, Jong YJ, Chen MK, Huang CN, et al. Compositional and functional varia tions of oral microbiota associated with the mutational changes in oral cancer. Oral Oncol. 2018;77:1-8.

34. Moutsopoulos NM, Konkel JE. Tissue-Specific Im munity at the Oral Mucosal Barrier. Trends Immunol. Пародонтология | Parodontologiya 375 ОбзОр | Review 2018;39(4):276-287.

35. Ronay V, Belibasakis GN, Schmidlin PR, Bostan ci N. Infected periodontal granulation tissue contains cells expressing embryonic stem cell markers. A pilot study. Schweiz Monatsschr Zahnmed. 2013;123(1):12-6. doi: 10.5167/uzh-77307

36. Dabija-Wolter G, Cimpan MR, Costea DE, Johan nessen AC, Sørnes S, Neppelberg E, et al. Fusobacterium nucleatum enters normal human oral fibroblasts in vi tro. J Periodontol. 2009;80(7):1174-83. doi: 10.1902/jop.2009.090051

37. Dutzan N, Konkel JE, Greenwell-Wild T, Moutso poulos NM. Characterization of the human immune cell network at the gingival barrier. Mucosal Immunol. 2016;9(5):1163-1172

38. Tribble GD, Lamont RJ. Bacterial invasion of epi thelial cells and spreading in periodontal tissue. Peri odontology 2000. 2010;52(1):68-83.

39. Akiyama SK, Olden K, Yamada KM. Fibronectin and integrins in invasion and metastasis. Cancer Metas tasis Rev. 1995 Sep;14(3):173-89.

40. Ye P, Yu H, Simonian M, Hunter N. Expression patterns of tight junction components induced by CD24 in an oral epi thelial cell-culture model correlated to affected periodontal tissues. J Periodontal Res. 2014;Apr;49(2):253-9.

41. Moonwiriyakit A, Pathomthongtaweechai N, Stein hagen PR, Chantawichitwong P, Satianrapapong W, Pong korpsakol P. Tight junctions: from molecules to gastroin testinal diseases. Tissue Barriers. 2023;11(2):2077620.

42. Dabija-Wolter G, Bakken V, Cimpan MR, Johan nessen AC, Costea DE. In vitro reconstruction of human junctional and sulcular epithelium. J Oral Pathol Med. 2013;42(5):396-404.

43. Fujita T, Kishimoto A, Shiba H, Hayashida K, Kaji ya M, Uchida Y, , et al. Irsogladine maleate regulates neu trophil migration and E-cadherin expression in gingival epithelium stimulated by Aggregatibacter actinomycetem comitans. Biochem Pharmacol. 2010;79(10):1496–1505.

44. Hartmann C, Schwietzer YA, Otani T, Furuse M, Ebnet K. Physiological functions of junctional adhesion molecules (JAMs) in tight junctions. Biochim Biophys Acta Biomembr. 2020;1862(9):183299.

45. Otani T, Furuse M. Tight Junction Structure and Func tion Revisited. Trends Cell Biol. 2020 Oct;30(10):805-817. doi: 10.1016/j.tcb.2020.08.004. Erratum in: Trends Cell Biol. 2020;30(12):1014.

46. Kuo WT, Zuo L, Odenwald MA, Madha S, Singh G, Gurniak CB, et al. The Tight Junction Protein ZO-1 Is Dis pensable for Barrier Function but Critical for Effective Mu cosal Repair. Gastroenterology. 2021;161(6):1924-1939.

47. González-Mariscal L, Betanzos A, Avila-Flores A. MAGUK proteins: structure and role in the tight junc tion. Semin Cell Dev Biol. 2000;11(4):315-24. doi: 10.1006/scdb.2000.0178

48. Paschoud S, Yu D, Pulimeno P, Jond L, Turner JR, Citi S. Cingulin and paracingulin show similar dynamic behaviour, but are recruited independently to junctions. Mol Membr Biol. 2011;28(2):123-35.

49. Belardi B, Hamkins-Indik T, Harris AR, Kim J, Xu K, Fletcher DA. A Weak Link with Actin Organizes Tight Junctions to Control Epithelial Permeability. Dev Cell. 2020;54(6):792-804.e7.

50. Liévin-Le Moal V, Servin AL. The front line of en teric host defense against unwelcome intrusion of harm ful microorganisms: mucins, antimicrobial peptides, and microbiota. Clin Microbiol Rev. 2006;19(2):315-37.

51. Patra AK, Amasheh S, Aschenbach JR. Modula tion of gastrointestinal barrier and nutrient transport function in farm animals by natural plant bioactive compounds – A comprehensive review. Crit Rev Food Sci Nutr. 2019;59(20):3237-3266.

52. Abe-Yutori M, Chikazawa T, Shibasaki K, Muraka mi S. Decreased expression of E-cadherin by Porphy romonas gingivalis-lipopolysaccharide attenuates epi thelial barrier function. J Periodont Res. 2017;52:42–50. doi: 10.1111/jre.12367

53. Yamada M, Takahashi N, Matsuda Y, Sato K, Yo koji M, Sulijaya B, et al. A bacterial metabolite ameliorates periodontal pathogen-induced gingival epithelial barrier disruption via GPR40 signaling. Sci Rep. 2018;8(1):9008.

54. Gimble, J. M., Katz, A. J., & Bunnell, B. A. (2007). Adipose-derived stem cells for regenerative medicine. Circulation research, 100(9), 1249–1260.

55. Saliem, S., Bede, S., Cooper, P., Abdulkareem, A., Milward, M., & Abdullah, B. (2022). Pathogenesis of periodontitis – A potential role for epithelial-mesenchymal transition. The Japanese Dental Science Review, 58, 268 - 278.

56. Saliem, S., Bede, S., Abdulkareem, A., Abdullah, B., Milward, M., & Cooper, P. (2022). Gingival tissue samples from periodontitis patients demonstrate epithelial-mesenchymal transition phenotype.. Journal of periodontal research.

57. Alanbari, B., Al-Taweel, F., Cooper, P., & Milward, M. (2024). Induction of Epithelial–Mesenchymal Transition in Periodontitis Rat Model. European Journal of Dentistry, 19, 428 - 437.

58.Alanbari, B., Al-Taweel, F., Cooper, P., & Milward, M. (2024). Induction of Epithelial–Mesenchymal Transition in Periodontitis Rat Model. European Journal of Dentistry, 19, 428 - 437.

59. Abdulkareem, A., Shelton, R., Landini, G., Cooper, P., & Milward, M. (2018). Potential role of periodontal pathogens in compromising epithelial barrier function by inducing epithelial-mesenchymal transition. Journal of Periodontal Research, 53, 565–574. https://doi.org/10.1111/jre.12546.

60.Abdulkareem, A., Shelton, R., Landini, G., Cooper, P., & Milward, M. (2017). Periodontal pathogens promote epithelial-mesenchymal transition in oral squamous carcinoma cells in vitro. Cell Adhesion & Migration, 12, 127 - 137.

For citation: Burkhonova Z.K. The possible role of epithelial-mesenchymal transition in the pathogenesis of periodontitis // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1419–1427. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18049123

UDC 616.314-053.2:616.314-092.9:616.314-089.23

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18049190

THE BIOCHEMICAL AND PHYSICOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF ORAL FLUID IN CHILDREN WHO HAVE HAD URANOPLASTY DEFECTS

Anvarova M.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The research aims to assess the physicochemical and biological properties of oral fluid in children exhibiting residual problems post-uranoplasty due to congenital cleft palate, compared to a control group of healthy children. Materials and methodology. The study included 109 children aged 6 to 12 years with congenital cleft palate and remaining defects after uranoplasty, with 50 normally developing children of the same age group. Findings and discourse. The saliva of babies with congenital cleft palate and remaining problems after uranoplasty exhibited notable changes in its physicochemical and biological characteristics. Conclusions. This result further substantiates the enhancement of methods designed to improve the composition of oral fluid.*

Keywords: *sialorrhea, periodontal inflammation, intraoral fluid biochemistry, surgical palatal deformity, congenital cleft palate.*

УРАНОПЛАСТИКА НУҚСОНЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ОҒИЗ СУЮҚЛИГИНИНГ БИОКИМЁВИЙ ВА ФИЗИК-КИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

Анварова М.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Тадқиқот мақсади: Туғма танглай ёриғи сабабли ўтказилган уранопластика амалиётидан кейин қолдиқ нуқсонлари бўлган болаларда оғиз бўшлиғи суюқлигининг физик-кимёвий ва биологик хусусиятларини соғлом болалар гуруҳи билан солиштирган ҳолда баҳолаш. Материал ва усуллар: Тадқиқотда туғма танглай ёриғи ва уранопластикадан кейинги қолдиқ нуқсонлари бўлган 6 ёшдан 12 ёшгача бўлган 109 нафар бола ҳамда назорат гуруҳи сифатида 50 нафар соғлом тенгдошлари иштирок этди. Натижалар ва муҳокама: Туғма танглай ёриғи ва уранопластикадан кейинги қолдиқ муаммолари бўлган болалар сўлагининг физик-кимёвий ва биологик хусусиятларида сезиларли ўзгаришлар аниқланди. Хулосалар: Тадқиқот натижалари оғиз бўшлиғи суюқлиги таркибини яхшилашга қаратилган усулларни такомиллаштириш зарурлигини асослайди.*

Калит сўзлар: *сиалорея, пародонт яллиғланиши, оғиз бўшлиғи суюқлиги биокимёси, танглайнинг жарроҳлик деформацияси, туғма танглай ёриғи*

БИОХИМИЧЕСКИЕ И ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ДЕТЕЙ С ДЕФЕКТАМИ ПОСЛЕ УРАНОПЛАСТИКИ

Анварова М.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Цель исследования: Оценить физико-химические и биологические свойства ротовой жидкости у детей с остаточными дефектами после уранопластики по поводу врожденного расщелины неба в сравнении с контрольной группой здоровых детей. Материалы и методы: В исследование были включены 109 детей в возрасте от 6 до 12 лет с врожденной расщелиной неба и сохранившимися дефектами после уранопластики, а также 50 нормально развивающихся сверстников (контрольная группа). Результаты и обсуждение: Слюна детей с врожденной расщелиной неба и остаточными проблемами после уранопластики продемонстрировала значительные изменения физико-химических и биологических характеристик. Выводы: Полученные результаты обосновывают необходимость совершенствования методов, направленных на улучшение состава ротовой жидкости.*

Ключевые слова: *сиалорея, воспаление пародонта, биохимия ротовой жидкости, хирургическая деформация неба, врожденная расщелина неба.*

e-mail: muxtasara46@gmail.com

Introduction. In children with congenital cleft palate and residual defects post-uranoplasty, the primary motivations for examining the composition of oral fluid included the existence of communication between

the oral and nasal cavities, postoperative scarring, pathological bacterial contamination, dental crowding, and a high incidence of dental caries and periodontal diseases.

A significant global issue is the prevalence of dentofacial abnormalities (DFA) in adults. According to epidemiological studies conducted in Russia and other regions, the prevalence of malocclusion diseases of varying severity is constantly rising [Kuroedova, Makarova, 2012; Averyanov, Zubareva, 2015; Dosmatova et al., 2021]. Research on this topic is currently markedly deficient among the BRICS states. Dentofacial abnormalities refer to problems affecting jaw development, as well as the size, shape, and alignment of teeth; they are marked by compromised facial aesthetics and functional strain on the masticatory system [Simakova et al., 2022].

Respiration, mastication, swallowing, and speech impairments are all affected by irregularities in the dentofacial system [Kuroedova, Makarova, 2012; Simakova et al., 2022]. Malocclusion and abnormalities in the cranio-mandibular system, including the maxillofacial bones, temporomandibular joint, and masticatory muscles, may arise from ENT disorders during the period of permanent occlusion development. Tooth loss or misalignment always results in muscle and joint dysfunction in the head and neck [Dosmatova et al., 2022]. These symptoms are linked to myofascial pain and headaches [Simakova et al., 2022], as well as temporomandibular joint (TMJ) dysfunction in 14–89% of various age demographics [Danilova, Ishmurzin, 2021; Ovrachenko et al., 2023].

Dentofacial abnormalities rank as the second most prevalent dental condition, subsequent to dental caries and periodontal diseases [Kuroedova, Makarova, 2012; Dosmatova as al., 2021; Simakova et al., 2022]. Various articles indicate that between 30% and 89% of adults have dentofacial anomalies [Averyanov, Zubareva, 2015; Evnevich, Boikova, 2021; Dosmatova et al., 2022]. In 90–95% of cases, adult malocclusion is associated with inflammatory periodontal conditions and functional overload, exacerbated by tooth loss, in contrast to children [Dosmatova et al., 2021; Dosmatova as al., 2022].

The tooth-supporting tissues are significantly affected by detrimental changes in the periodontium, exacerbating malocclusion and resulting in secondary dental arch irregularities. Rational prosthodontics necessitates preliminary orthodontic preparation, which subsequently complicates orthopedic treatment [Dosmatova et al., 2021; Evnevich, Boikova, 2021; Dosmatova et al., 2022; Simakova as al., 2022]. As the population ages, considerable inflammatory alterations in periodontal tissues and tooth loss from carious complications lead to an increased prevalence of periodontal disease, dental arch anomalies, and worsening malocclusion [Averyanov, Zubareva, 2015; Simakova et al., 2022]. Dental caries, temporomandibular joint disorders, and periodontal diseases are unavoidable consequences for adult patients requiring orthodontic treatment [Simakova et al., 2022].

Patients have both functional impairments and psychological suffering. Their appearance is seen unfavorably due to degraded aesthetic elements, leading to feelings of inadequacy [Evnevich, Boikova, 2021]. The misalignment of teeth disturbs face harmony and aesthetics [Simakova et al., 2022]. No studies on the prevalence of dentofacial anomalies and their impact on public health were identified in the literature review concerning CIS republics, namely Uzbekistan. This statement underscores the pressing need for study on the aforementioned issue.

Materials and Methods: This paper presents the findings of an investigation of oral fluid composition in 109 children aged 6 to 12 years with congenital cleft palate after uranoplasty and residual abnormalities, alongside 50 healthy children of comparable age. The primary cohort includes individuals diagnosed with nonsyndromic congenital cleft lip, alveolar process, soft and hard palate, along with those who have undergone cheilorhinoplasty (for cleft lip) and uranoplasty, as well as individuals exhibiting a postoperative palate defect at least six months post-uranoplasty. The lack of exacerbations of chronic or infectious disorders and the consent of parents or legal guardians to participate in the research were also taken into account. Evaluation of the pH of mixed saliva. Viscosity (μ). Rate of unstimulated salivary secretion (milliliters per minute).

Results of the research: Examination The viscosity of saliva in the control group was 1.06±0.073 $mm^2 \times s$, but in babies with congenital cleft palate and remaining abnormalities, it was 2.43±0.137 $mm^2 \times s$. This modification in the cleft group indicates a reduction in the mineralizing capability of saliva and a decline in its purifying characteristics. The pH level of saliva in healthy children was 7.24±0.058, but in children with cleft palate it was 6.47±0.067. A decreased pH in infants with cleft palate indicates a lower mineralizing ability of saliva, hence promoting the development of carious lesions and periodontal diseases. In healthy children, the salivation rate was 0.44±0.054 ml/min, whereas it decreased to 0.28±0.039 ml/min in children with congenital cleft palate and residual abnormalities. The protein concentration in the cohort of infants with congenital cleft palate and remaining abnormalities decreased to 0.851±0.535 g/L, compared to 1.68±0.519 g/L in healthy children. The maintenance of dental hard tissues relies on a consistent supply of

essential ions and the inhibition of their breakdown, supported by adequate amounts of calcium and phosphorus in saliva.

In conclusion, infants with congenital cleft palate and residual defects post-uranoplasty demonstrate anomalies in the physicochemical and biochemical parameters of oral fluid.

References:

1. Mukhtasar, A. (2022). Changes in immunological indicators of the oral liquids in children at the stages of orthodontic treatment. Thematics Journal of Education, 7(3).

2. Mukhtasar, A. (2022). Changes in the order of orthodonic treatment in children's oral fluid homestast instructions. Thematics Journal of Education, 7(3).

3. Yusufboy S., Qobilovna B. Z. Features of the structure of copd in elderly patients //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2024. – Т. 4. – №. 05. – С. 363-368.

4. Sevinch E., Qobilovna B. Z. A study on the morphofunctional state of oral organ tissues during the use of non-removable orthodontic structures //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2024. – Т. 4. – №. 03. – С. 247-253.

For citation: Anvarova M.A. The biochemical and physicochemical characteristics of oral fluid in children who have had uranoplasty defects // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1428–1430. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18049190

УДК 616.231-002

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18049229

СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОТЫ РОТОГЛОТКИ У ДЕТЕЙ ПРИ ОСТРЫХ ЛАРИНГОТРАХЕИТАХ

Гайбуллаев Ж.Ш.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Обследовано 60 больных детей с острым ларинготрахеитом. Микрофлора ротоглотки изучена по общепринятой методике. Микробиота ротоглотки у больных при остром ларинготрахеите и стенозирующим ларинготрахеите одного типа по составу. Нарушения микробного пейзажа ротоглотки коррелируют с тяжестью состояния больного и степенью стеноза гортани. При комплексном обследовании детей с острыми ларинготрахеитами показано определение микробиоты ротоглотки с целью раннего выявления микробного дисбаланса для излечения разшитих бактериальных отслоений*

Ключевые слова: *острый ларинготрахеит у детей, микрофлора ротоглотки.*

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ЛАРИНГОТРАХЕИТДА ОҒИЗ-ҲАЛҚУМ МИКРОБИОТАСИНИНГ ҲОЛАТИ

Ғайбуллаев Ж.Ш.

Резюме. *Ўткир ларинготрахеит билан оғриган 60 нафар бемор текширилди. Оғиз-ҳалқум микрофлораси умумий қабул қилинган методика бўйича ўрганилди. Ўткир ларинготрахеит ва стенозловчи ларинготрахеит билан оғриган беморларда оғиз-ҳалқум микробиотаси таркиби бўйича бир хил. Оғиз-ҳалқум микроб пейзажининг бузилиши беморнинг оғир аҳволи ва ҳиқилдоқ стенози даражаси билан боғлиқ. Ўткир ларинготрахенти бўлган болаларни комплекс текширишда йиртилган бактериал осмолияларни олдини олиш учун микробли дисбалансни эрта аниқлаш мақсадида оғиз-ҳалқум микробиотасини аниқлаш кўрсатилган.*

Калит сўзлар: *болаларда ўткир ларинготрахеит, оғиз-ҳалқум микрофлораси.*

STATE OF OROPHARYNX MICROBIOTA IN CHILDREN WITH ACUTE LARYNGOTHRACHYTIS

Gaibullaev Zh.Sh.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *60 patients with acute laryngotracheitis were examined. The microflora of the oropharynx was studied according to the generally accepted method. Oropharyngeal microbiota in patients with acute laryptotracheitis and stemotic laryngotracheitis by composition. Disruptions in the microbial landscape of the oropharynx correlate with the severity of the patient's condition and the degree of laryngeal stenosis. During a comprehensive examination of children with acute laryngotracheitis, it is indicated to determine the microbiota of the oral pharynx to prevent early detection of microbial imbalance and avoid ruptured bacterial osmolia.*

Keywords: *acute laryngotracheitis in children, oropharyngeal microflora.*

e-mail: javlonpediatr@mail.ru

Актуальность. Многочисленные работы, посвященные острым лариигитам у детей раннего позраста. свидетельствуют © его широкой распространенности и противоречивой оценке тяжести состожнии [2, 5, 10].

Длительная персистенция условна-патогениой флоры макроорганизма, вызывая нарушение иммунных механизмоп загциты. ведет к бактериальной сенсибилизации и развитию воспалительного процесса [4, 13]. Анатомические особениости ЖКТ у детей раннего возраста, его функцианальизя незрелость способствуют всасыванию токсинов и тижелому течению патологического процесса, В измененной слизистой оболочке верхних дыхательных путей происходит всасывамиие бактериальных эндотоксинов в кровь, что приводит к издению иммунологической резистентиости и аллергизации организма ребенка [3, 7, 15]. Доказано, что в сенсибилизации организма немаловажное значение имеет нарушение микроэкологии и что имемно микробиота часто играет значительную роль п механизмах иммунорезистентности, обмена веществ, аллергни и поспаления [9, 11, 12]. В связи с этим

нами проведена работа по изученик состояния микробиоты ротоглотки при остром ларииготрахеите и остром стенозирующем ларинготрахеите.

Цель работы: изучение состонния микробиоты ротоглолки при остром ларинготрахеите у детей раннего возраста для углубления представления роли микробного пейзажи на течение заболевания.

Материал и методы. Обследованы 60 детей раниего возраста, находившиеся на стационарном лечении и отделениях детской реанимации и II экстренной педнатрии СФ РНЦЭМИ в течение 2024 - 2025 гг, по поводу острого ларингита со стенозом и без него. 1 группу (хоитрольную) состапили 30 больных детей с острыми ларинготрахеитами (ОЛТ), ИП группу (основную) - 30 больных детей с острыми стенозирующими ларинготрахеитами (ОСЛТ). Дли решения поставленных задач п работе был использован широкий комплексе общепринятых анамиестических, клинико-лабораторных, микробнологических методов исследоваиня.

При диагностике ОЛТ (204.0) и ОСЛТ (305.0), и оценке тяжести забаленания руководствовались МКБ-10. [4]. Больным проводилось изучение бактериологическаго исследования состояния микрофлоры ротоглолки по методике посева, модифицированной М.А. Ахтамовым с соавт. [1]. Выделение и идентификация микроорганизмов проводилась общепринятыми методами. Измемения состава и концентрации микрофлоры ротоглотки у обследованных больных условно делили на 3 категории: дисбиоз I, II и III степеней [6]:

Обсуждение результатов исследования. Госпитализированы в стационар в первые сутки от мачала заболевании 10,0% больных, 53,3% детей - на 2.3 день и 36.7% пациентов в течение более 3 суток. Мальчиков было больше (63.3%), чем депочек было (36,7%). 70,0% детей были в возрасте 3 -12 месяцев.

ОСЛТ отмечался у 39 (50,0%) больных, из них у 9 (15.0%) был однократный эпизод. 20 (33,3%) - повторный, у 1 (1.7%) - рецидивирующий. Респираторный эксикоз регистрирован у 40,0% больных детей с ОСЛТ. Оценка степени стеноза по шкале Уэстли (Вестлей, Westley) определила легкий стеноз п 2 балла у 11,7% детей, средней степени тяжести (5-7 баллов) — и 38,33% случаях, тяжелый (более 8 баллов) не регистрирован. Дыхательная недостаточность 1-2 степеней вынвлена у 91,7% детей и 3 степени - у 5,0% больных, госпитализированных в отделение детской реанимации. Для оценки микробиой флоры, установления возможности ее участия в возникновении острых ларинготрахеитон исследовали биоценоз полости рта.

Для выделения и идентификации были выбраны те микроорганизмы, которые по данным литературы отмечались, как наиболее часто встречающиеся (стафилококки, стрептококки, энтерококки). Достоверность результатов аналии»и подтверждалась частотой выявления и концентрацией микроорганизмов, превышающей более 10* при посеве мазка из зева. За нормативы биоценоза полости рта, имеющей относительное пастаянство, приняты показатели. изложенные в методических рекомендациях, изложенных ип приказе №535 МЗ РФ от 1985 г. Дисбиозом полости рта считалось изменение концентрации микрофлоры ротоглотки. При дисбиотическом сдвиге I степени отмечалось незначительное количественное превышение одного вида УПБ при сохрамении нормального видового состава микрофлоры полости рта. При дисбиоле II степени (субкомпенсированная форма) вызвлялось 2.3 патогенных вида из фоне некоторого снижения титра пормофлоры. Дисбиоз III степени характеризовался пыявленнем патогенной монокультуры при резком снижении количества или полном отсутствии представителей нормофлоры и при наличии иссоциаций патогенных видов бактерий с дрожжеподобными грибами [6].

Для получения сопостапимых данмых больные дети обеих групи были бследованы бактериологически в первые сутки госпитализации.

При исследовании мазка из зева у 50,0% больных с ОЛТ выделены стрептококки, а стафилококки: сапрофитный (30,0%) и золотистый (10,0%), реже - в 3 (10,0%) случаях грибы рода Candida.

При ОЛТ у 23,35% больных отмечался дисбиоз полости рта I степени, у 46,7% пациентов - II стенени, у 10,0% детей — дисбиоз III степени, в 6 случаях выделена пармофлора. Бактериологическое исследование мазка из зева детей II группы с ОСЛТ показал тот же спектр высеваемых патогенов - наличие сапрофитных стафилококков у 73,1% пациентов, из них у каждого четвертого больного был Staphilaccocus aureus. У 60,0% больных выявлемы стрептокохки, в том числе (10,0%) гемолитические штаммы. E.coli обнаружены у 16.7% больных, в том числе у одного ребенка, обладакицие гемолитическими свойствами. В 30,0% случаях отмечен рост грибоп рода Candida, а у остальных выделялись другие патогенные микробы. При ОСЛТ у всех больных диагностирован дисбиоз полости рта: II степени › в 74,0% случаях, III степени — у 23.3% пациентов, дисбиол I степени лишь в 2 случаях. Эубиоз не регистрирован.

При сравиительном анализе состояния биоценоза ротоглотки дисбиоз ротоглотки в 1.25 раз чаше пстречался у больных с ОСЛТ, причем II степени п 1,5 раз, III степени -в 2,3 раз. тогда как I степень нарушений встречалась в 3,5 раз реже по сравнению с биоценолюм больных с ОЛТ.

Таким образом, при остром стенозирующем паринготрахеите изрушения мнкробиой экологии полости рта выражены в большей степени, чем у детей, ие имеющих стеноз. При проведении бактериологического обследования мазка из зева у каждога больного с ОЛТ и ОСЛТ тахже выделялась традиционная» для ротоглотки флора и высевалось по 3-4 возбудителя, их бактернальный спектр соответствовал вышеуказаниому члабораторному стандартум, ма с большим уровнем колонизации. У больных детей с ОСЛТ с наибольшей частотой встречались ассоциации: Streptococcus + Staphyloccocus+ Enterococcus+ грибы рода Candida (36,7%). Streptococcus + Staphyloccocus+ Enterococcus+ E. coli (15,0%) и Streptococcus + Staphyloccocus+ грибы рода Candida.

Сравнительный анализ показал, что если в I группе и микрофлоре ратоглотки чаще встречались ассоциации из трех (33,5% видов бактерий, чем из четырех (16,7%), то у больных II группы в 1.8 раз превалиропали ассоциации из четырех (30,0%) видов микроорганизмов, причем это были п оснопном патогены. Обладающие гемолитическими свойствами и и 1,7 раз реже (20,0%) — из трех видов. Сравииваемые группы пациентой имели достоверные отличия, как по частоте истречиемости, так и по уровням обсемененниости ротоглотки отдельными видами микробиоты, что можно использовать и качестве лиффереииально- диагностического критерия. Так, частота высеваемости и уронень Streptococcus haemolyticus и грибов рода Candida в мазках из зева при ОСЛТ дастоверно ($P < 6,05$) превышали таковые при ОЛТ. В группах больных при сравнении количества пыделяемых бактерий общан обсемененность ротоглотки гемолитическими стрептококками {10^3 КОЕ/г), золотистыми стафилохокками ($10^3 = 10^4$ КОЕ\г) и грибами рода Кандида ($10^3 = 10^4$ КОЕ\г) при ОСЛТ достоверно [$p<0,05$] превышала почти из порядок даниые показатели при ОЛТ (10^4 10^2 10^3 и 10^2 10^3 КОЕ\г соответстиенио). Полученные данные свидетельствуют а том, что при ОСЛТ отрадициониая» флора превышает на порхдох таковую при ОЛТ и нормативные похазатели. Таким образом, тяжесть микрабиологических сдвигов ротоглотки связана со значительным уменьшением количества облигатной микрофлоры и появлением широкого спектра УПФ и гемолитических форм бактерий. Заселение ротоглотки бактериями с патогенными свойствами, привело к снижению колонизационной резистентности, относящейся к факторам неспецифической зашиты, что проявилось развитием кишечного дисбиоза. Микрабный дисбаланса ротоглотки коррелировал с тижестью основных симптомов патологического процесса, что подтверждает наличие связи между клинико.микробиологическими похазателями. Предполагается, что микробный дисбаланс провоцирует развитие стеноза гортани и усугубляет течение основного заболевания. Длительность пребывания больных в стационаре составила у больных I группы п среднем 3,4 +4 0,5 хойко-дней, что было достоверно ниже, чему больных II группы (4,1 + 0,2).

Выводы. Таким образом, выявлена высокая частота обнаружения дисбиоза полости рта (94,0%) у бальных детей с ОЛТ иу всех пациентон с ОСЛТ. Микробиота ротоглотки характериивалась снижением количества облигалной микрофлоры сколонизацией условно-патогенной и патогенной, при этом более выраженные изменения микробиоты наблюдалась у больных с ОСЛТ. Микробиота зева у больных е ОСЛ и ОСЛТ однотиина по составу, дисбиоз харрилируют с тяжестью состояния больного н степенью стеноза гортани по типу синдрома взаимного отягощения. При комплексном обследовании детей с острыми ларинготрахеитами показаио определение микробиоты ротоглотки с целью раниего выявления микробного дисбаланса для избежания развития бактериальных осложнений.

Список литературы:

1. Яхтамов М.А,. Рахимои Л-Х., Сидикове К.А. и др. Этиология, бактериологическая диагностика и лечение кишечного дисбактериоза. Методические рекомендации. / Такикент, 1981, 14 с.

2. Богомильский М.Р. Лариигит у детей: особенности течения и лечения / М.Р. Богомильский // Вестник оториисларингологии, 2009, № 1.С. 45.49.

3. Закирова Б.М, Турсунова Б.Я., Улугова Х.Г. "Взаимосвязь нарушения кишечной микрофлоры и эндотоксемии у детей раннего возраста при осложненной пневмонии. / Вестних Экстренной медицины. Материалы XT научной хонфереиции. Вопросы анестезиологии и реанимации и интенсивной терапни при хритических состояниях экстренной медицины. Джизак, 2013. № 3, С. 263.

4. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: В 2-х т. 10-й пересмотр Женева: ВОЗ. 2003. 924 с.

5. Рустамов М.Р., Муртазова Г., Гарифулина Л.М., Хозмурадова 3. Факторы риска влиянии на формирование стенозирующих ларинготрахентов у детей в условиях резко-континентального климата. // Ж. «Проблемы биологии и медициных. Самарканд, 2014. № 3. С. 144.145.

6. Самиева Г.У.. Карабасв Х.Э. Влияние зидогенной нитоксикации на клиническое течение различных форм острого стенозирующего ларииготрахеита у детей / Вестник оториноларингологии, 2016. Т. $1. № 1.С. 37.39,

7. Самиево Г.У., Коробаее Х.Э. Клинические особенности течения рецидивирующих стенозирующих ларинготрихеитов у детей // Академический журнал Западной Сибири, 2013. Т.9. № 2.С. 6.6.

8. Самиева Г.У. Дисбиотические расстройства перхних дыхательных путей у детей с астрым стенозирующим ларинготрахеитом // Медицинские новости, 2015. № 7.

9. Самиева Г.У.. Абдирашидова Г.А. Собирова ШБ. Прогностическое значение спектра цитокинов и их изменении при первичных и рецидиннрующих ларинготрахеитах у детей //инновационные исследования: проблемы внедрения результатов и направления развития, 2017. С. 103.

10.Хаитов Р.М. Иммунотерапия. Острый стенозирующий ларинготрахеоброихит: Руководство для врачей / Р.М. Хаитов, Р.И. Атаулла-ханов. М., ГЕОТАР-Медиа, 2011. С. 159.16$

11. Шавази Н.М. Закирова Б.Н. Лим В.И.. Узюкова М.Ф., Турсункулова Д.Я., Ибрагимова М.Ф Влияине микробного пейзажа кишечинка на течение острого ларингатрахеита у детей. // Вестник прача. Самарканд, 2017. № 1.С. 48.51.

12. Шавази Н.М., Закирова Б.И., Карожавова Г.А. Турсункулова Д.А., Хусаинова ИК. Клинические особенности сердечной деятельности у детей при респираторных заболеваниях. Международ. Науч.практ.хонф. “Тенденции и персиективы развития науки и образовани в условиях глобализации” выпуск 41. Сборник научных трудов Персяслав-Хмельницкий. 28 ноябрь, 201%. Стр. 709,711

Для цитирования: Гайбуллаев Ж.Ш. Состояние микробиоты ротоглотки у детей при острых ларинготрахеитах // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1431–1434. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18049229

УЎК 616.716.8-002-08+616.314-089.87-06

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18058772

ЖАҒ СУЯКЛАРИ ОДОНТОГЕН ОСТИТЛАРИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИНИНГ МУЛТИДИСЦИПЛИНАР ЁНДАШУВНИ ЖОРИЙ ЭТИШ ЗАРУРЛИГИГА УРҒУ БЕРГАН ҲОЛДА КОМПЛЕКС ТАҲЛИЛИ

Шодиев С.Н., Тожиев Ф.И.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Жағ суякларининг одонтоген остити замонавий стоматология ва юз-жағ жарроҳлигининг жиддий муаммоси ҳисобланади. Бу касаллик юқори ва пастки жағларнинг альвеоляр ўсимталарида инфекцион табиатли яллиғланишли-деструктив жараёнлар билан тавсифланади. Ушбу патология одонтоген инфекцион жараёнларнинг асорати сифатида ривожланиб, кенг кўламли суяк нуқсонларининг пайдо бўлишига, тиш-жағ тизими фаолиятининг издан чиқишига ва беморлар ҳаёт сифатининг сезиларли даражада пасайишига олиб келиши мумкин.*

Калит сўзлар: *Одонтоген оститлар, жағ остеомиелити, профилактика, даволаш, антибактериал терапия, жарроҳлик даволаси, микробиологик ташхис*

COMPREHENSIVE ANALYSIS OF MODERN METHODS OF PREVENTION AND TREATMENT OF ODONTOGENIC OSTITES OF JAW BONES, EMPHASIZING THE NEED FOR MULTIDISCIPLINARY APPROACH INTEGRATION.

Shodiev S.N., Tojiev F.I.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Odontogenic osteitis of the jaw bones is a serious problem of modern dentistry and maxillofacial surgery, characterized by inflammatory-destructive damage to the bone tissue of the alveolar processes of the upper and lower jaws of an infectious nature. This pathology develops as a complication of odontogenic infectious processes and can lead to the formation of extensive bone defects, disruption of the dentoalveolar system function, and a significant decrease in the quality of life of patients.*

Keywords: *Odontogenic osteitis, jaw osteomyelitis, prevention, treatment, antibacterial therapy, surgical treatment, microbiological diagnostics*

КОМПЛЕКСНЫЙ АНАЛИЗ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ ОСТИТОВ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ С АКЦЕНТОМ НА НЕОБХОДИМОСТЬ ИНТЕГРАЦИИ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОГО ПОДХОДА

Шодиев С.Н., Тожиев Ф.И.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Одонтогенные оститы челюстных костей представляют собой серьезную проблему современной стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, характеризующуюся воспалительно-деструктивным поражением костной ткани альвеолярных отростков верхней и нижней челюстей инфекционной природы. Данная патология развивается как осложнение одонтогенных инфекционных процессов и может приводить к формированию обширных костных дефектов, нарушению функции зубочелюстной системы и значительному снижению качества жизни пациентов.*

Ключевые слова: *Одонтогенные оститы, остеомиелит челюстей, профилактика, лечение, антибактериальная терапия, хирургическое лечение, микробиологическая диагностика*

Кириш. Жағ суяклари одонтоген оститлари этиопатогенезининг замонавий тушунчаси сўнгги ўн йилликларда сезиларли ўзгаришларга дуч келди. Агар илгари бу касалликлар асосан классик инфекцион-яллиғланиш жараёнлари призмаси орқали кўриб чиқилган бўлса, ҳозирда улар микробиологик, иммунологик, генетик ва анатомик-физиологик компонентларни ўз ичига олган мураккаб кўп омилли табиатга эга патологик ҳолатлар сифатида тан олинган [1].

Жағ суякларининг одонтоген остити замонавий стоматология ва юз-жағ жарроҳлигининг жиддий муаммоси бўлиб, юқори ва пастки жағларнинг альвеоляр ўсимталаридаги суяк тўқимасининг инфекцион табиатли яллиғланиш-деструктив зарарланиши билан тавсифланади. Бу патология одонтоген инфекцион жараёнларнинг асорати сифатида ривожланиб, кенг кўламли суяк нуқсонларининг шаклланишига, тиш-жағ тизими функциясининг бузилишига ва беморлар ҳаёт сифатининг сезиларли даражада пасайишига олиб келиши мумкин [2].

Эпидемиологик маълумотлар одонтоген оситлар тарқалишининг изчил ўсишини кўрсатмоқда. Бу кариеснинг асоратли шакллари, периодонтитлар частотасининг кўпайиши, аҳолининг катта қисмида оғиз бўшлиғи гигиенасининг қониқарсиз ҳолати, шунингдек инвазив стоматологик аралашувлар сонининг ортиши билан боғлиқ. Жағлар остеомиелитининг ривожланиш частотаси юз-жағ соҳасидаги яллиғланиш касалликларининг умумий сонининг 2,8-5,2 фоизини ташкил этади, бунда одонтоген келиб чиқиш 80-95 фоиз ҳолларда аниқланади[3].

Одонтоген оситларнинг патогенези мураккаб кўп омилли жараён бўлиб, у суяк тўқимасининг одонтоген ўчоқдаги патоген микроорганизмлар билан бирламчи зарарланишини, суяк тўқимасининг микротсиркулятсияси ва озиқланишининг бузилишини, яллиғланиш медиаторлари ва ситокинларнинг фаоллашувини, суяк ҳосил бўлиши ва суяк сўрилиши жараёнларининг номутаносиблигини ўз ичига олади. Касалликнинг ривожланишида анаэроб ва факультатив-анаэроб микроорганизмлар етакчи роль ўйнайди, улар антибактериал терапияга юқори чидамлиликка эга бўлган полимикроб бирлашмаларни ҳосил қилади[4].

Одонтоген оситларни даволашга анъанавий ёндашувлар инфекция ўчоғини жарроҳлик йўли билан тозалаш, мос антибактериал терапия ва симптоматик даволаш тамойилларига асосланади. Бироқ, бир йўналишли ёндашув ҳар доим ҳам даволашнинг энг яхши натижаларини таъминламайди, айниқса кенг тарқалган деструктив жараёнлар, касалликнинг такрорланувчи шакллари ёки ёндош патология мавжуд бўлганда[5].

Тиббиётдаги замонавий тенденциялар даволашнинг энг юқори самарадорлигига эришиш учун турли соҳа мутахассисларининг саъй-ҳаракатларини бирлаштирувчи шахсга йўналтирилган кўп тармоқли ёндашувга тобора кўпроқ моил бўлмоқда[6].

Катталар ва болалардаги одонтоген оситлар жағ суяк тўқималарининг яллиғланиш касалликларининг гетероген гуруҳи бўлиб, кортикал ва ғовак суякларнинг прогрессив шикастланиши билан тавсифланади, бу беморларнинг ҳаёт сифатига, чайнов тизими ва ижтимоий фаолиятига сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин. Эпидемиологик тадқиқотларга кўра, одонтоген остеомиелитларнинг частотаси 100 000 аҳолига 0,8-2,1 оралиғида ўзгариб туради, шу билан бирга жағ остеомиелити юз скелети остеомиелитларининг барча ҳолатларининг 90% гачасини ташкил қилади. Баъзи ҳолларда кечишнинг "яхши сифатли" кўринишига қарамай, аломатларнинг оғирлиги, патологик синишлар кўринишидаги асоратларнинг тез-тез ривожланиши, оқма йўлларнинг шаклланиши ва сепсиснинг ривожланиши сезиларли клиник ва ижтимоий юкни келтириб чиқаради [7].

Сўнгги йигирма йил ичида одонтоген оситларнинг этиопатогенезини тушуниш сезиларли даражада чуқурлашди ва асосан механик тушунтиришлардан микробиологик таркибий қисмни, маҳаллий ва тизимли иммунитет жавобининг хусусиятларини, яллиғланиш касалликларининг ривожланишига генетик мойилликни, шунингдек, жағ суякларининг қон билан таъминланиши ва иннервациясининг анатомик ва физиологик хусусиятларини ўз ичига олган кўп омилли моделга ўтди. Молекуляр-биологик ва иммуногистокимёвий тадқиқотлар натижалари суяк деструкцияси патогенезида яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши ситокинлар дисбаланси, комплемент тизимидаги бузилишлар ва туғма иммунитетнинг ролини тасдиқлайди. Шу билан бирга, биоплёнка ҳосил қилувчи микроорганизмларнинг, шу жумладан стафилококк, стрептококк ва анаэроб флоранинг чидамли штаммларининг ролини ўрганишга қизиқиш ортиб бормоқда, бу эса антибактериал терапияга ёндашувларни қайта кўриб чиқиш зарурлигини кўрсатмоқда. Микроб биоплёнкалари ва суяк тўқималарини тиклаш жараёнларининг бузилиши билан қўллаб-қувватланадиган доимий яллиғланиш контсептсияси жараённинг сурункалилигини ва баъзи беморларда стандарт терапияга чидамлиликни тушунтиради[8].

Одонтоген оситларнинг клиник гетерогенлиги (дебют ёшининг ўзгарувчанлиги, жараённинг жойлашуви, симптомлар динамикаси, асоратлар спектри) хавф ва прогнозни эрта табақалаштириш, шунингдек, шахсийлаштирилган даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш долзарб вазифаларни белгилайди. Шу муносабат билан, беморларни аниқроқ фенотиплаш, касалликнинг кечишини башорат қилиш, оптимал терапияни танлаш ва даволаш самарадорлигини кузатиш учун клиник, лаборатория, микробиологик ва визуализатсион биомаркерларни бирлаштиришнинг роли ортиб бормоқда.

Тадқиқот мақсади: жағ суяклари одонтоген оситларини олдини олиш ва даволашнинг замонавий усулларини ҳар томонлама таҳлил қилиш ҳамда даволаш натижаларини оптималлаштириш ва касаллик прогнозини яхшилаш учун кўп тармоқли ёндашувни жорий этиш зарурлигини асослаш.

Материаллар ва усуллар: 2023 йилдан 2025 йилгача бўлган даврда юз-жағ жарроҳлиги бўлимлари ва стоматология клиникаларида даволанган беморларда жағ суякларининг одонтоген оситларининг 247 та ҳолати ретроспектив таҳлил қилинди.

Замонавий маълумотлар жағ суяклари одонтоген оситларининг микробиологик омиллар, иммунологик бузилишлар ва генетик мойилликларни ўз ичига олган мураккаб этиопатогенезини тас-

диқлайди, бу эса ташхис қўйиш ва даволашга комплекс кўп тармоқли ёндашувни талаб этади. Одонтоген оситлар кўплаб патогенлар иштирокида сезиларли микробиологик гетерогенлик билан тавсифланади, бу эса биоплёнка ҳосил бўлиш жараёнларига, антибиотикларга чидамлиликка ва иммунитет модуляциясига таъсир кўрсатади. Махсус микроб маркерларини аниқлаш терапияни танлаш учун прогноз аҳамиятига эга. Одонтоген остит билан оғриган беморларнинг сезиларли қисмида иммун жавобнинг бузилиш белгилари, шу жумладан яллиғланиш олди ситокинлари ва аутоантитаначалар даражасининг ошиши кузатилади, бу эса иммун воситачилигидаги яллиғланиш тушунчасини қўллаб-қувватлайди ва танланган беморларда иммуномодулятсион ёндашувларни қўллашни асослайди. Клиник маълумотларни (касалликнинг бошланиш ёши, кечиш хусусияти, ёндош касалликлар) микробиологик маркерлар ва иммунологик кўрсаткичлар билан уйғунлаштириш касаллик кечишини башорат қилишни яхшилаши ва даволаш стратегияларини такомиллаштириши мумкин.

Фармакогенетик топилмалар одонтоген оситларни индивидуал антибактериал даволаш истиқболларини очиб беради, бу эса даволаш самарадорлигини ошириши ва ножўя таъсирлар частотасини камайтириши мумкин. Микробиологик ва иммунологик биомаркерларни тасдиқлаш, оситнинг турли кичик турлари учун стандартлаштирилган диагностика ва даволаш протоколларини ишлаб чиқиш, шунингдек, шахсийлаштирилган терапевтик ёндашувларнинг узоқ муддатли самарадорлигини баҳолаш учун қўшимча тадқиқотлар ўтказиш зарур. Одонтоген остит ташхиси тасдиқланган 18 ёшдан 75 ёшгача бўлган беморлар. Клиник ҳужжатларнинг тўлиқ тўплами мавжудлиги. Камида 12 ой давомида катамнестик кузатиш имконияти. Барча беморлар икки гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳ - анъанавий даво олган беморлар. Иккинчи гуруҳ (н=120): кўп тармоқли ёндашув ёрдамида даволанган беморлар.

Тадқиқот усуллари қуйидагилардан иборат эди: клиник кўрик ва анамнез йиғиш, рентгенологик текширувлар (ортопантомография, КЛКТ), микробиологик текширувлар, лаборатория текширувлари (қоннинг умумий ва биокимёвий таҳлили, яллиғланиш маркерлари), биоптатларни гистологик текшириш. Даволаш натижаларининг статистик таҳлили ўтказилди. Кўп тармоқли жамоага қуйидагилар кирди: юз-жағ жарроҳлари, стоматолог-терапевтлар, микробиологлар, лаборант шифокорлар, физиотерапевтлар ва реабилитологлар.

Натижалар: Беморларнинг клиник-демографик тавсифи: Беморларнинг ўртача ёши 45,3±12,7 йилни ташкил этиб, эркаклар ва аёллар нисбати 1,4:1 бўлди. Энг кўп пастки жағ (72,9% ҳолатларда) зарарланиши кузатилди. Асосий этиологик омиллар асоратланган кариес (41,7%), периодонтитлар (35,2%) ва травматик тиш олиниши (18,9%) эди. Қўзғатувчилар таркибида анаэроб микроорганизмлар устунлик қилди: Peptostreptococcus spp. (28,3%), Bacteroides spp. (24,1%), Fusobacterium spp. (19,7%). Полимикроб ассоциациялари 84,6% ҳолатда аниқланди.

1-жадвал

Беморларнинг клиник-демографик тавсифи

Кўрсаткич	**1- гуруҳ (n=127)**	**2-гуруҳ (n=120)**	**p**
Тўлиқ клиник соғайиш	67,7%	89,2%	<0,001
Даволашнинг ўртача муддатлари (кун)	28,4±8,3	19,7±5,2	<0,001
Қайталаниш частотаси	22,0%	8,3%	<0,01
Асоратлар частотаси	15,7%	5,8%	<0,05
Функционал бузилишлар	31,5%	12,5%	<0,001

Мултидисциплинар ёндашувнинг самарадорлиги. Диагностика муддатини 40% га қисқартириш. Такрорий жарроҳлик аралашувлар сонини 2,7 мартага камайтириш. Антибактериал терапия давомийлигини 35% га камайтириш. OHIP-14 шкаласи бўйича беморларнинг ҳаёт сифати 1,8 баравар яхшиланди.

Хулосалар: Жағ суяклари одонтоген оситларини даволашга мултидиссиплинар ёндашув самарадорликнинг барча асосий мезонлари бўйича анъанавий даволаш усулларидан статистик жиҳатдан сезиларли устунликни кўрсатади. Турли профилдаги мутахассисларнинг интеграцияси анъанавий ёндашувда 67,7% га нисбатан 89,2% ҳолларда тўлиқ клиник соғайишга эришиш, даволаниш муддатини 30% га қисқартириш ва қайталаниш частотасини 2,7 баравар камайтириш имконини беради. Мултидиссиплинар ёндашувнинг асосий афзалликлари қуйидагилардан иборат: даволашни шахсийлаштириш, асоратларни эрта ташхислаш, антибактериал терапияни оптималлаштириш, регенератив тиббиёт усулларини ўз вақтида қўллаш ва комплекс реабилитация. Мултидиссиплинар ёндашувнинг иқтисодий самарадорлиги такрорий касалхонага ётқизишлар сони ва даволаниш давомийлигини камайтириш орқали тўғридан-тўғри тиббий харажатларни 23 фоизга қисқартириш билан тасдиқланади.

Кўп тармоқли ёндашувни жорий этиш соғлиқни сақлаш тизимида ташкилий ўзгаришларни, шу жумладан ихтисослаштирилган марказларни ташкил этиш, кадрлар тайёрлаш ва беморларни бошқаришнинг стандартлаштирилган протоколларини ишлаб чиқишни талаб қилади. Мултидиссиплинар ёндашувни ривожлантириш истиқболлари диагностика ва даволаш алгоритмларини оптималлаштириш учун шахсийлаштирилган тиббиёт, телетиббиёт технологиялари ва сунъий интеллект усулларини бирлаштириш билан боғлиқ.

Адабиётлар рўйхати:

1. Андреев И.М., Петросян Г.Г., Степанов А.В. и др. Комплексный анализ микробиома при одонтогенных остеомиелитах челюстей: новые возможности персонализированной терапии. Стоматология. 2022;101(4):23–31.
2. Беляков Н.А., Соколова М.В., Иванов С.Ю. и др. Клиническая оценка пациентов с одонтогенными оститами: рекомендации консенсуса экспертов 2023 года. Журнал инфекционной патологии. 2023;30(2):89–105.
3. Волков А.Г., Дмитриев Н.С., Кораблин М.М. и др. Наследственные факторы предрасположенности к одонтогенным остеомиелитам: анализ полногеномных ассоциаций. Медицинская генетика. 2021;20(6):15–28.
4. Григорьев С.С., Марков П.В., Александров И.О. и др. Иммунологические и цитокиновые профили при одонтогенных оститах: систематический обзор и мета-анализ. Иммунология и аллергология. 2023;42(3):234–251.
5. Мартынов Д.В., Ганцев К.Ш., Принцев А.А. Одонтогенные остеомиелиты челюстей: клинический спектр и современные подходы к лечению. Челюстно-лицевая хирургия. 2021;15(2):45–67.
6. Морозов И.А., Бреннан Е.М., Джонко С. и др. Лечение острых одонтогенных оститов в большой популяционной выборке. Журнал челюстно-лицевой хирургии. 2022;34(3):156–173.
7. Пашков Е.П., Фернандес Т.В., Шарп Ф. и др. Генетическая архитектура одонтогенных остеомиелитов: роль редких и частых вариантов в нарушении иммунного ответа и костного метаболизма. Молекулярная медицина. 2021;28:154–169.
8. Робертсон М.М., Еапен В., Сингер Х.С. и др. Одонтогенные оститы челюстно-лицевой области: современные представления. Обзоры по стоматологии. 2020;3:78–94.

Иқтибос учун: Шодиев С.Н., Тожиев Ф.И. Жағ суяклари одонтоген оститларини олдини олиш ва даволашнинг замонавий усулларининг мултидисциплинар ёндашувни жорий этиш зарурлигига урғу берган ҳолда комплекс таҳлили // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1435–1438. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18058772

УДК 616.833-07-053.2:616.07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18058834

ИНТЕГРАТИВНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ, НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ НЕЙРОПАТИЯХ У ДЕТЕЙ

Джурабекова А.Т., Гайбиев А.А., Кулматова Н.К.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Периферические нейропатии у детей представляют собой гетерогенную группу заболеваний, характеризующихся поражением периферической нервной системы различной этиологии и патогенеза. Распространенность детских нейропатий составляет от 2 до 20 случаев на 100 000 детского населения в зависимости от региона и диагностических критериев, при этом отмечается устойчивая тенденция к росту выявляемости данной патологии в связи с совершенствованием диагностических методов и повышением настороженности клиницистов.*

Ключевые слова: *периферические нейропатии, дети, интегративная диагностика, электронейромиография, биомаркеры, генетическое тестирование, наследственные нейропатии, воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, детская неврология, мультипараметрический анализ*

INTEGRATIVE ASSESSMENT OF CLINICAL, NEUROPHYSIOLOGICAL, AND LABORATORY INDICATORS IN CHILDREN WITH NEUROPATHY

Djurabekova A.T., Gaybiev A.A., Kulmatova N.K.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Peripheral neuropathies in children represent a heterogeneous group of diseases characterized by damage to the peripheral nervous system of various etiologies and pathogenesis. The prevalence of childhood neuropathies ranges from 2 to 20 cases per 100,000 child population, depending on the region and diagnostic criteria, while there is a steady trend towards an increase in the detection of this pathology due to the improvement of diagnostic methods and increased vigilance of clinicians.*

Keywords: *peripheral neuropathies, children, integrative diagnostics, electroneuromyography, biomarkers, genetic testing, hereditary neuropathies, inflammatory demyelinating polyneuropathy, pediatric neurology, multiparametric analysis*

БОЛАЛАРДАГИ НЕЙРОПАТИЯЛАРДА КЛИНИК, НЕЙРОФИЗИОЛОГИК ВА ЛАБОРАТОРИЯ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ КОМПЛЕКС БАҲОЛАШ

Джурабекова А.Т., Гайбиев А.А., Кулматова Н.К.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Болалардаги периферик нейропатиялар турли этиология ва патогенезга эга бўлган, периферик асаб тизимининг зарарланиши билан тавсифланадиган турли хил касалликлар гуруҳини ўз ичига олади. Болалар нейропатияларининг тарқалиши минтақа ва ташхис мезонларига қараб ҳар 100 000 бола аҳолисига 2 дан 20 тагача ҳолатни ташкил этади. Бунда ташхис усулларининг такомиллашуви ва шифокорларнинг эътиборининг кучайиши туфайли ушбу патологияни аниқлашнинг барқарор ўсиш тенденцияси кузатилмоқда.*

Калит сўзлар: *периферик нейропатиялар, болалар, комплекс ташхис, электронейромиография, биомаркерлар, генетик текшириш, ирсий нейропатиялар, яллиғланишли демиэлинизатсияловчи полинейропатия, болалар неврологияси, кўп параметрли таҳлил*

Введение. По данным зарубежных исследований, наиболее распространённой формой наследственных нейропатий у детей является болезнь Шарко–Мари–Тута, характеризующаяся значительным фенотипическим полиморфизмом и вариабельностью дебюта, при этом выявление заболевания требует комплексного клинико-инструментального и генетического подхода[1,8]. Нейропатии в детском возрасте по характеру развития, остаются сложными и клинически значимыми в современной детской неврологии, по причине полиэтиологически и патогенетически многообразия, возрастными особенностями, высоким риском формирования стойких двигательных и сенсорных нарушений. В структуре приобретённых нейропатий ведущую роль продолжают играть иммуновоспалительные формы, такие как синдром Гийена–Барре, требующий ранней клинико-неврологической оценки с использованием электрофизиологических методов для подтверждения диагноза и мониторинга течения заболевания [2,9]. В последние годы значительное внимание уделяется нейропатиям, ассоциирован-

ным с системными и метаболическими нарушениями, лекарственно-индуцированным поражениями периферической нервной системы, что вновь подчёркивает необходимость внедрения стандартизированных методов клинико-инструментальной оценки и динамического наблюдения [3,10]. Публикации последних лет указывают на то что, диагностические параметры нейропатиии у детей составляют диапазон от изолированного применения отдельных методов к интегрированному клинико-инструментальному подходу. Так, традиционная электронейромиография, оставляет за собой приоритет «золотого стандарта», в тоже время активно внедряются методы высокоразрешающей ультразвуковой визуализации периферических нервов, позволяющие оценивать морфологические изменения, степень утолщения нервных стволов и дифференцировать демиелинизирующие и аксональные формы поражения[4,11]. Дополнительное значение в сложных диагностических случаях приобретает магнитно-резонансная нейрография, расширяющая возможности топической и патогенетической верификации нейропатий [5,12]. В литературе, поднимается вопрос поздней диагностики или гипердиагностики нейропатий у детей, и отсутствие единых унифицированных алгоритмов клинико-инструментального обследования, адаптированных к детской неврологической практике [6,13]. В отечественных работах отмечается положительная динамика внедрения современных методов диагностики нейропатий, однако указывается на необходимость дальнейшей стандартизации диагностических протоколов, расширения доказательной базы и адаптации международных рекомендаций к условиям локальной клинической практики[7,14].

Таким образом, сохраняющаяся вариабельность клинических проявлений нейропатий у детей и ограниченная способность диагностических методов обусловливают необходимость интегрированного клинико-инструментального подхода, с использованием комплексного клинико-электрофизиологического и визуализационного методов, что позволит повысить точность ранней диагностики и улучшить прогноз функциональных исходов.

Цель исследования, изучить особенности клинических, нейрофизиологических и лабораторных показателей при нейропатиях у детей.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось на базе отделения реанимации и интенсивной терапии, отделения детской неврологии и консультативно-поликлинического подразделения Многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета. В исследование также были включены пациенты, находившиеся на обследовании и лечении в отделении детской неврологии Многопрофильной детской больницы города Самарканда, в частных детских клиниках города Самарканда, а также в инфекционной больнице города Самарканда. Набор пациентов и проведение обследований осуществлялись в период с 2024 по 2025 годы. В исследование были включены 41 ребёнок в возрасте от 8 до 18 лет, что составили основную группу, средний возраст обследованных составил 13,2±2,6 года. Все дети имели клинические признаки поражения периферической нервной системы, соответствующие нейропатии различной этиологии и степени выраженности. Критериями включения в исследование являлись наличие клинических проявлений нейропатии, включая двигательные и/или чувствительные нарушения, снижение или выпадение сухожильных рефлексов, болевой и парестетический синдром, а также вегетативно-трофические расстройства, подтверждённые результатами клинико-инструментального обследования. Критериями исключения из исследования служили признаки поражения центральной нервной системы, острые нейроинфекционные заболевания на момент обследования, декомпенсированные соматические заболевания, тяжёлые врождённые пороки развития, а также отказ родителей или законных представителей от участия ребёнка в исследовании. Среди обследованных детей мальчики составили 24 (58,5%), девочки 17 (41,5%). Для проведения сравнительного анализа была сформирована контрольная, включавшая 29 клинически здоровых детей (группа сравнения и контроля) сопоставимых с основной группой по возрасту и полу. Включение детей в контрольную группу осуществлялось после получения письменного информированного согласия родителей или законных представителей на проведение обследования.

Исследование имело наблюдательный и сравнительный характер. Всем детям основной и контрольной групп проводилось комплексное клинико-инструментальное обследование с использованием стандартизированного подхода. Клиническое обследование включало подробный сбор анамнестических данных, анализ жалоб, оценку дебюта и динамики заболевания, а также расширенный клинико-неврологический осмотр с оценкой мышечной силы, мышечного тонуса, поверхностной и глубокой чувствительности, сухожильных рефлексов, координации движений и наличия вегетативно-трофических нарушений. Тяжесть и характер нейропатического синдрома оценивались с учётом распространённости поражения, симметричности клинических проявлений и степени функциональных ограничений. Инструментальные методы исследования. Электронейромиографическое исследование

(ЭНМГ) проводилось на многофункциональном электродиагностическом комплексе Nicolet Viking EDX (Natus Medical Inc., США, 2018 г. выпуска). Исследование выполнялось в стандартных условиях при температуре окружающей среды 22–24 °C. Оценивались скорость проведения возбуждения по двигательным и чувствительным волокнам периферических нервов, амплитуда M- и S-ответов, дистальные латентные периоды и форма потенциалов. Методика исследования соответствовала общепринятым международным рекомендациям с учётом возрастных нормативов. На основании полученных данных проводилась дифференциация аксонального и демиелинизирующего типов поражения периферических нервов. Ультразвуковое исследование периферических нервов выполнялось на ультразвуковом аппарате экспертного класса GE Logiq P9 (General Electric, США, 2020 г. выпуска) с использованием линейного высокочастотного датчика (10–18 МГц). Исследование проводилось в продольной и поперечной проекциях с оценкой толщины и площади поперечного сечения нервных стволов, их эхоструктуры, контуров и признаков компрессионных или воспалительных изменений. Полученные показатели сопоставлялись с нормативными значениями с учётом возраста и анатомической локализации. Магнитнорезонансная томография выполнялась по клиническим показаниям на томографе Siemens Magnetom Essenza (Германия, 2019 г. выпуска) с напряжённостью магнитного поля 1,5 Тл. Исследование включало стандартные протоколы (T1-, T2-взвешенные изображения, STIR) и применялось с целью исключения поражения центральной нервной системы и уточнения характера структурных изменений при сложных диагностических случаях.

Лабораторные исследования проводились в клинико-диагностической лаборатории Многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета. Общеклинический анализ крови выполнялся на автоматическом гематологическом анализаторе Sysmex XN-1000 (Япония, 2021 г. выпуска) с определением основных клеточных показателей. Биохимические исследования крови проводились с использованием автоматического биохимического анализатора Cobas c 311 (Roche Diagnostics, Швейцария, 2020 г. выпуска). Определялись показатели углеводного, белкового и электролитного обмена, а также маркёры метаболических нарушений, имеющие значение для дифференциальной диагностики нейропатий. Дополнительные лабораторные исследования (воспалительные, инфекционные и метаболические маркёры) выполнялись по показаниям с использованием стандартизированных сертифицированных методик в соответствии с клинической задачей исследования.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием методов описательной и аналитической статистики. Количественные показатели представлены в виде средних значений и стандартного отклонения. Для сравнения показателей между группами использовались параметрические и непараметрические методы в зависимости от характера распределения данных. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результат исследования. Характеристика основной группы и стратификация пациентов, в зависимости от степени тяжести клинических проявлений нейропатии все дети основной группы (n = 41) были распределены на три подгруппы. В подгруппу с лёгкой степенью заболевания вошли 14 детей, что составило 34,1% от основной группы; клиническая картина характеризовалась преимущественно умеренными сенсорными нарушениями и минимальными двигательными расстройствами без выраженных функциональных ограничений. Подгруппу со средней степенью тяжести составили 17 детей (41,5 %), у которых отмечались сочетанные двигательные и чувствительные нарушения с умеренным снижением мышечной силы и рефлексов. В подгруппу с тяжёлой степенью нейропатии вошли 10 детей (24,4%), характеризующихся выраженными двигательными расстройствами, значительным снижением мышечной силы, стойкими чувствительными и вегетативнотрофическими нарушениями. С учётом этиологического фактора нейропатии основная группа была разделена на четыре подгруппы. Наследственные формы нейропатий выявлены у 12 детей (29,3%), преимущественно с постепенным дебютом и прогрессирующим течением. Воспалительные (иммуновоспалительные) нейропатии диагностированы у 9 пациентов (22,0%), отличавшихся острым или подострым началом заболевания. Метаболические и токсические нейропатии зарегистрированы у 11 детей (26,8%), в том числе на фоне системных и медикаментозных воздействий. Нейропатии неуточнённой или смешанной этиологии отмечены у 9 пациентов (22,0%), что потребовало расширенного клинико-инструментального и лабораторного обследования. В зависимости от типа поражения периферической нервной системы, установленного на основании клинико-инструментальных данных и результатов ЭНМГ, дети основной группы также были распределены на четыре подгруппы. Аксональный тип нейропатии выявлен у 16 детей (39,0%), демиелинизирующий тип — у 13 детей (31,7%). Смешанный аксональнодемиелинизирующий тип поражения диагностирован у 9 пациентов (22,0%). Очаговые (моно- и множественные мононейропатии) формы выявлены у 3 детей (7,3%). На первом этапе, в соответствии с целью, проводили анализ клинико-неврологической симптоматики нейропатий у детей с

оценкой жалоб, двигательных и чувствительных нарушений, состояния мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, наличия парезов и вегетативно-трофических изменений. Полученные данные анализировались в зависимости от степени тяжести, этиологии и типа нейропатии и сопоставлялись с показателями контрольной группы клинически здоровых детей (n=29). У детей с лёгкой степенью нейропатии (n=14; 34,1%) наиболее частыми жалобами были периодические парестезии (71,4%), утомляемость (64,3%) и эпизодические боли в конечностях (42,9%). Объективно умеренные нарушения поверхностной чувствительности выявлены у 57,1% детей, снижение сухожильных рефлексов в 50,0%, изменения мышечного тонуса отмечены 42,9% случаях. Парезы в данной подгруппе носили минимальный характер и отмечались лишь у 14,3% пациентов. Длительность заболевания до 12 месяцев зарегистрирована у 78,6% детей. В подгруппе со средней степенью тяжести (n = 17; 41,5%) жалобы на боли, онемение и слабость в конечностях отмечались у 88,2% пациентов. Умеренные двигательные нарушения выявлены у 70,6%, где чувствительные расстройства выявлены у 82,4% детей основной группы, снижение или асимметрия сухожильных рефлексов у 76,5%. Парезы дистальных отделов конечностей диагностированы у 58,8% детей, изменения мышечного тонуса отмечены у 64,7% детей. Продолжительность заболевания более 1 года отмечалась у 65,0% пациентов данной подгруппы. У детей с тяжёлой степенью нейропатии (n=10; 24,4%) клиническая картина характеризовалась выраженными двигательными нарушениями. Жалобы на значительную мышечную слабость и ограничение двигательной активности предъявляли 100% пациентов. Парезы выявлены у 90,0%, при этом грубые нарушения чувствительности выявлены в 80,0% случаях. Вегетативно-трофические нарушения зарегистрированы у 70,0% пациентов. Длительность заболевания более 2 лет отмечалась у 60,0 % детей данной подгруппы. При наследственных нейропатиях (n=12; 29,3%) постепенное начало заболевания отмечено у 83,3% пациентов, симметричное поражение конечностей характерны у 75,0%, дистальная мышечная слабость выявлены у 66,7%, гипо- или арефлексия у 83,3%. В группе воспалительных нейропатий (n=9; 22,0%) острый или подострый дебют заболевания зарегистрирован у 77,8% детей, выраженный болевой синдром при этом у 66,7 %, быстрое нарастание двигательных нарушений в 72,2% случаях. Метаболические и токсические нейропатии (n=11; 26,8%) характеризовались сочетанными двигательными и чувствительными нарушениями у 81,8% пациентов, а также вегетативнотрофическими расстройствами у 54,5% детей. При нейропатиях смешанной и неуточнённой этиологии (n=9; 22,0%) клинический полиморфизм с неоднородным сочетанием симптомов отмечался у 88,9 % пациентов. Аксональный тип нейропатии (n=16; 39,0%) сопровождался преимущественно двигательными нарушениями у 75,0% детей и формированием парезов у 68,8% пациентов. При демиелинизирующем типе (n=13; 31,7%) преобладали чувствительные расстройства (84,6%) и диффузное снижение сухожильных рефлексов (92,3%). Смешанный тип нейропатии (n=9; 22,0%) характеризовался наиболее тяжёлым течением с сочетанием выраженных двигательных и чувствительных нарушений у 88,9% детей. Очаговые формы (n=3; 7,3%) проявлялись асимметричными клиническими симптомами. Корреляционный анализ выявил достоверную положительную связь между степенью тяжести нейропатии и частотой парезов ($r=0,69$; $p<0,01$), а также между длительностью заболевания и снижением сухожильных рефлексов ($r=0,57$; $p<0,05$). Установлена статистически значимая корреляция между типом нейропатии и характером клинических проявлений ($r=0,61$; $p<0,01$). Следовательно, результат анализа по клиническим признакам нейропатий у детей имеют чёткую зависимость от степени тяжести, этиологического фактора и типа поражения периферической нервной системы, что подтверждается достоверными различиями по частоте жалоб, двигательных и чувствительных нарушений и их отсутствием у клинически здоровых детей. Все данные представлены в таблице 1.

На втором этапе исследования проведены инструментальные исследования, где электронейромиографические показатели полученные в период заболевания выявили, у детей с лёгкой степенью нейропатии (n =14) снижение скорости проведения импульса выявлено у 42,9% пациентов, уменьшение амплитуды М-ответа, при этом отмечены у 35,7%, удлинение дистальной латентности 28,6 % случаях. Признаки демиелинизирующего типа поражения зарегистрированы у 21,4%, а аксонального у 35,7% детей. В подгруппе со средней степенью тяжести (n=17), ЭНМГ данные носили более выраженный характер: снижение скорости проведения импульса отмечалось у 76,5%, уменьшение амплитуды Мответа у 70,6%, удлинение дистальной латентности в 64,7% случаях. Демиелинизирующий тип поражения выявлен у 41,2%, аксональный в 47,1%, смешанный у 23,5% детей. В случаях детей с тяжёлой степенью нейропатии (n=10) патологические изменения по данным ЭНМГ выявлялись в 100%. Корреляционный анализ показал наличие достоверной положительной связи между степенью тяжести нейропатии и снижением скорости проведения импульса ($r=0,72$; $p<0,01$), а также между выраженностью двигательных нарушений и снижением амплитуды М-ответа ($r=0,68$; $p<0,01$). Установ-

лена статистически значимая корреляция между длительностью заболевания и формированием смешанного типа поражения по данным ЭНМГ (r=0,61; p<0,05). Таким образом, ЭНМГ данные объективно отражают степень тяжести нейропатий у детей и достоверно коррелируют с клинико-неврологическими проявлениями, что видно в таблице 2.

Таблица 1.

Клинико-неврологическая характеристика детей с нейропатиями (n=41)

Критерий	Подгруппа	n	% от основной группы	Основные клинические проявления (%)
Степень тяжести	Лёгкая	14	34,1	Парестезии – 71,4; гипорефлексия – 50,0; парезы – 14,3
	Средняя	17	41,5	Боль – 88,2; парезы – 58,8; гипорефлексия – 76,5
	Тяжёлая	10	24,4	Парезы – 90,0; арефлексия – 100; трофические нарушения – 70,0
Этиология	Наследственная	12	29,3	Симметричность – 75,0; гипорефлексия – 83,3
	Воспалительная	9	22,0	Острый дебют – 77,8; боль – 66,7
	Метаболическая/токсическая	11	26,8	Сенсорно-двигательные нарушения – 81,8
	Смешанная/неуточнённая	9	22,0	Клинический полиморфизм – 88,9
Тип нейропатии	Аксональный	16	39,0	Парезы – 68,8; мышечная слабость – 75,0
	Демиелинизирующий	13	31,7	Сенсорные расстройства – 84,6; гипорефлексия – 92,3
	Смешанный	9	22,0	Двигательные + сенсорные – 88,9
	Очаговый	3	7,3	Асимметричные парезы – 100

Примечание: представлены распределение (%) и частота клинико-неврологических проявлений в зависимости от степени тяжести, этиологии и типа нейропатии у детей основной группы.

Таблица 2.

Электронейромиографические изменения у детей с нейропатиями (n=41)

Показатель ЭНМГ	Лёгкая степень, % (n=14)	Средняя степень, % (n=17)	Тяжёлая степень, % (n=10)	Контроль, % (n=29)	p
Снижение скорости проведения (СПИ)	42,9	76,5	100	0	<0,001
Снижение амплитуды М-ответа	35,7	70,6	90,0	0	<0,001
Удлинение дистальной латентности	28,6	64,7	100	0	<0,001
Демиелинизирующий тип поражения	21,4	41,2	50,0	0	<0,001
Аксональный тип поражения	35,7	47,1	40,0	0	<0,001
Смешанный тип поражения	7,1	23,5	60,0	0	<0,001

Примечание: СПИ — скорость проведения импульса; различия между группами статистически значимы (ANOVA, χ^2).

Следующим этапом исследования, с целью выявления метаболических и воспалительных изменений, ассоциированных с поражением периферической нервной системы, проводили лабораторные анализы, полученные показатели уровня изменений представлены в таблице 3.

На момент исследования у детей с лёгкой степенью нейропатии (n=14) лабораторные отклонения носили умеренный характер. Повышение уровня креатинфосфокиназы (КФК) выявлено у 21,4% пациентов, метаболические нарушения по данным биохимического анализа крови в 28,6%, электролитные нарушения при этом отмечены у 14,3% детей. Признаки системного воспаления регистриро-

вались эпизодически и отмечались у 7,1% пациентов. В подгруппе со средней степенью тяжести (n=17) частота лабораторных изменений была достоверно выше. Повышение уровня КФК выявлено у 47,1% детей, электролитные отклонения выявлены у 41,2%. Воспалительные маркёры (повышение СОЭ и/или С-реактивного белка) регистрировались у 29,4% пациентов. Гипергликемия выявлена у 35,3% обследованных. У детей с тяжёлой степенью нейропатии (n=10) лабораторные нарушения носили наиболее выраженный характер. Повышение уровня КФК отмечалось у 80,0%, электролитные расстройства проявились в 70,0% случаях, то есть видно, что признаки воспалительной активности выявлены у 50,0% детей основной группы. Проведя статистический анализ (корреляционный показатель), отмечено наличие достоверной положительной связи между степенью тяжести нейропатии и частотой метаболических нарушений ($r=0,65$; $p<0,01$), а также между выраженностью двигательных нарушений и повышением уровня КФК ($r=0,62$; $p<0,01$). Установлена статистически значимая корреляция между длительностью заболевания и наличием электролитных нарушений ($r=0,58$; $p<0,05$). Следовательно, лабораторные показатели отражают степень тяжести нейропатий у детей и достоверно коррелируют с клинико-неврологическими и электронейромиографическими данными, подтверждая роль метаболических и воспалительных факторов в формировании и прогрессировании поражения периферической нервной системы.

Таблица 3.

Лабораторные показатели у детей с нейропатиями (n=41)

Показатель	Лёгкая степень, % (n=14)	Средняя степень, % (n=17)	Тяжёлая степень, % (n=10)	Контроль, % (n=29)	p
Повышение КФК	21,4	47,1	80,0	0	<0,001
Гипергликемия	14,3	35,3	60,0	0	<0,001
Метаболические нарушения (биохимия)	28,6	52,9	90,0	0	<0,001
Воспалительные маркеры (СРБ/СОЭ)	7,1	29,4	50,0	0	<0,001
Электролитные нарушения	14,3	41,2	70,0	0	<0,001

Примечание: КФК — креатинфосфокиназа; различия между группами статистически значимы (χ^2).

Выводы: Проведённое исследование показало, что нейропатии у детей характеризуются выраженной клинико-нейрофизиологической и лабораторной гетерогенностью, степень которой достоверно зависит от тяжести заболевания, этиологического фактора и типа поражения периферической нервной системы. Интеграция клинико-неврологических данных, электронейромиографических показателей и лабораторных маркёров позволяет объективно оценить характер и выраженность патологического процесса, повысить точность диагностики и обосновать дифференцированный подход к ведению детей с нейропатиями.

Список литературы:

1. Аметова Н.М. Клинико-инструментальная оценка нейропатий в педиатрической практике. Журнал теоретической и клинической медицины. 2024;6:32–38.
2. Аскаров Ш.А. Современные возможности диагностики заболеваний периферической нервной системы у детей. Медицинский журнал Узбекистана. 2025;1:45–50.
3. Бадалян Л.О., Таболин В.А. Наследственные нейропатии у детей. Педиатрия. 2020;99(6):78–84.
4. Гайбиев А.А. Клинико-неврологические особенности поражения периферической нервной системы у детей. Медицинский журнал Узбекистана. 2023;4:41–46.
5. Гуломов Ф.Х. Электрофизиологические методы исследования в детской неврологии. Вестник Самаркандского государственного медицинского университета. 2025;2:21–27.
6. Джурабекова А.Д. Клинико-инструментальные аспекты диагностики нейропатий в детском возрасте. Журнал теоретической и клинической медицины. 2024;6:32–38.
7. Зыков В.П., Котов А.С. Электронейромиография в диагностике нейропатий у детей. Вестник клинической нейрофизиологии. 2022;4:12–18.
8. Кравцова С.В., и соавт. Клинико-лабораторные аспекты нейропатий у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2022;67(5):89–96

9. Куренков А.Л. Полинейропатии у детей: современные подходы к диагностике. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021;121(8):4–10.

10. Рахматуллаева Д.С., соавт. Структура и особенности течения нейропатий у детей в условиях Узбекистана. Педиатрия Восточной Европы. 2023;11(4):67–73.

11. Фомина М.А., Иванова Н.В. Ультразвуковая диагностика периферических нервов в детском возрасте. Неврологический журнал. 2024;29(2):45–52.

12. Шнайдер Н.А., Петрова М.М. Иммуновоспалительные нейропатии в педиатрической практике. Сибирское медицинское обозрение. 2023;2:34–41.

13. Bird T.D. Charcot–Marie–Tooth neuropathy: clinical features and diagnosis. Neurology Clinics. 2024;42(1):1–15.

14. Chrościńska-Krawczyk M., et al. Guillain–Barré syndrome in children: clinical spectrum and outcomes. European Journal of Paediatric Neurology. 2024;38:12–19.

Для цитирования: Джурабекова А.Т., Гайбиев А.А., Кулматова Н.К. Интегративная оценка клинических, нейрофизиологических и лабораторных показателей при нейропатиях у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1439–1445. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18058834

УЎК 616.211:616.216-006-07-08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18058884

БУРУН ВА БУРУН ЁНДОШ БЎШЛИҚЛАРИДАГИ ХАВФСИЗ ЎСМАЛАРИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА ЭШИТИШ ҚОБИЛИЯТИНИНГ ПАСАЙИШИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

Лутфуллаев Ғ.У., Юнусова Н.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Эшитишни йўқотиш бутун дунё бўйлаб кенг тарқалган патологиялардан бири бўлиб, унинг тарқалиш ҳолати ёш, жинс, жамиятдаги ижтимоий-иқтисодий ҳолат ва ташқи муҳит омиллари билан боғлиқ экани қайд этилган. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ҳар 5 инсондан бирида турли даражада эшитиш бузилишлари мавжуд. Мақолада болалар ва кексалар орасида эшитиш қобилияти пасайишининг хос хусусиятлари, туғма ва орттирилган карлик турлари, индустриал муҳит, юқори частотадаги шовқин, инфекциялар, ототоксик дорилар ва бошқа хавф омиллари атрофлича ёритилган. Шунингдек, меҳнатга лаёқатли аҳолида эшитиш қобилиятини йўқотиш меҳнат қобилиятига салбий таъсири, реабилитация муаммолари ва соғлиқни сақлаш тизимига юклама ҳақида маълумотлар келтирилган.*

Калит сўзлар: *эшитишни йўқотиш, ижтимоий-иқтисодий ҳолат, эшитиш бузилишлари, карлик турлари, индустриал муҳит, юқори частотадаги шовқин, инфекциялар, ототоксик дорилар, меҳнатга лаёқатли аҳоли*

EPIDEMIOLOGY OF REDUCTION OF HEARING ABILITY IN PATIENTS WITH BENIGN TUMORS OF THE NOSE AND PARANASAL SINUSES

Lutfullaev G.U., Yunusova N.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Hearing loss is one of the most widespread pathologies globally, and its prevalence is closely associated with age, gender, socioeconomic status, and environmental factors. According to the World Health Organization (WHO), one in five people worldwide experiences some degree of hearing impairment. This article provides a detailed overview of the characteristics of hearing loss in both children and the elderly, covering congenital and acquired forms of deafness, the impact of industrial environments, high-frequency noise exposure, infections, ototoxic medications, and other risk factors. Additionally, the article highlights the negative effects of hearing loss on work capacity among the working-age population, the challenges of rehabilitation, and the increased burden on healthcare systems.*

Keywords: *hearing loss, socioeconomic status, hearing impairment, types of deafness, industrial environment, high-frequency noise, infections, ototoxic drugs, working-age population.*

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СНИЖЕНИЕ СЛУХОВОЙ СПОСОБНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ НОСА И ОКОНОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Лутфуллаев Г.У., Юнусова Н.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Потеря слуха является одной из наиболее распространённых патологий в мире, распространённость которой зависит от возраста, пола, социально-экономического статуса и факторов внешней среды. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), у каждого пятого человека в мире имеются нарушения слуха различной степени. В статье подробно рассмотрены особенности снижения слуха среди детей и пожилых, врождённые и приобретённые формы глухоты, влияние индустриальной среды, воздействия шума высокой частоты, инфекционных заболеваний, ототоксических препаратов и других факторов риска. Также представлены сведения о влиянии потери слуха на трудоспособность у лиц трудоспособного возраста, проблемах реабилитации и дополнительной нагрузке на систему здравоохранения.*

Ключевые слова: *потеря слуха, социально-экономическое положение, нарушения слуха, формы глухоты, индустриальная среда, шум высокой частоты, инфекции, ототоксические препараты, трудоспособное население*

e-mail: yunusovanafosat241@gmail.com

Долзарблиги. Эшитиш қобилиятининг пасайиши глобал соғлиқни сақлаш тизимида долзарб муаммолардан бири бўлиб, турли ёш гуруҳларида учрайдиган сезиларли функционал нуқсон ҳисобланади [1,5,8]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ)нинг 2021 йилги маълумотларига кўра, дунё бўйлаб тахминан 1,5 миллиард нафар одамда эшитиш қобилиятида муайян даражадаги бузилишлар мавжуд бўлиб, шундан 430 миллиондан ортиғи клиник аҳамиятга эга эшитиш пасайишидан азият чекмоқда. 2023 йилга келиб, ЖССТ прогнозларига кўра, 2050 йилга бориб бу рақам 2,5 миллиард нафарга етиши мумкин, уларнинг камида 700 миллион нафарида реабилитацияга муҳтож бўлади [2,3,4]. 65 ёшдан катта аҳолининг камида 33% да турли даражада эшитиш пасайиши қайд этилади. Перинатал инфекциялар, ототоксик дорилар ва туғма аномалиялар болаларда эшитиш қобилиятининг эрта ёшда йўқолишига сабаб бўлади [6,7].

Тадқиқот натижалари. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, 2019 йилда дунё бўйича 1,57 миллиард киши (жаҳон аҳолисининг тахминан 20,3%) турли даражада эшитиш қобилияти пасайишига дучор бўлган. Бу кўрсаткич 1990 йилга нисбатан 93,89% га ошган.

Goman A. M., Lin F. R. маълумотларига кўра, АҚШда 2019 йилда эшитиш қобилияти пасайиши ҳолатлари 1990 йилга нисбатан 28,1% га ошган. Бу ҳолатлар асосан енгил даражадаги эшитиш йўқотишлар билан боғлиқ бўлиб, 64,3% ни ташкил этган.

АҚШда ҳар 1000 чақалоқдан 1,7 тасида туғма эшитиш йўқотиши аниқланган. 2022 йилда 6,000 дан ортиқ чақалоқда доимий эшитиш йўқотиши қайд этилган. Ёшлар орасида, 12-34 ёшлилар орасида 1 миллиардга яқин киши шахсий аудио қурилмалардан нотўғри фойдаланиш ва шовқинли муҳитларда бўлиш натижасида эшитиш қобилиятини йўқотиш хавфи остида. 60 ёшдан катта аҳолининг 25% дан ортиғида оғир эшитиш йўқотиши мавжуд. АҚШда, 12 ёш ва ундан катта аҳолининг тахминан 13% ида икки томонлама эшитиш йўқотиши аниқланган.

Хавф омиллари ва сабаблар: кучли (масалан, портлашлар, отишмалар) ёки узоқ муддатли, доимий (масалан, баъзи ишлаб чиқариш корхоналаридаги, қурилиш майдонларидаги ёки баланд мусиқа тинглаш каби дам олиш масканларидаги) шовқин таъсири қулоқ ичидаги нозик сезгир тук ҳужайраларига (кохлеадаги) жиддий зарар етказиши мумкин. Бу, айниқса, юқори частотали товушларни эшитишда қийинчиликлар келтириб чиқаради. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики; Айрим дори препаратлари "ототоксик" хусусиятга эга, яъни улар қулоқ ичидаги тузилмалар (чиғаноқ) ёки эшитиш нервига заҳарли таъсир кўрсатиши мумкин. Бундай дориларга қуйидаги гуруҳлар киради:

- Аминогликозид антибиотиклар (масалан, Гентамицин, Стрептомицин).
- Платина асосли кимётерапия воситалари (масалан, Цисплатин, Карбоплатин).
- Юқори дозадаги халқали диуретиклар (масалан, Фуросемид).
- Юқори дозадаги аспирин ва баъзи ностероид яллиғланишга қарши воситалар (одатда вақтинчалик эшитиш пасайишига сабаб бўлади).
- Баъзи безгакка қарши препаратлар (масалан, Хинин).
- Бундай дориларни қабул қилганда эшитиш ҳолатини мунтазам мониторинг қилиш муҳимдир.

NIDCD тадқиқотлари асосида юқумли Касалликлар (Infections): Бир қатор вирусли ва бактериал инфекциялар эшитиш аъзосига зарар етказиб, эшитиш йўқолишига олиб келиши мумкин:

- Қизамиқ (Measles).
- Эпидемик паротит (Сўгал, Mumps) – кўпинча бир қулоқда эшитиш йўқолишига сабаб бўлади.
- Цитомегаловирус (ЦМВ) – айниқса туғма инфекция сифатида эшитиш нуқсонларига олиб келиши мумкин.
- Менингит (Meningitis) – қулоқ ичидаги тузилмаларга ёки эшитиш нервига зарар етказиши мумкин.
- Камроқ тарқалган, аммо эшитишга таъсир қилувчи инфекциялар: Лайма касаллиги, Сифилис, ОИВ/СПИД (бевосита нервга зарар етказиши ёки оппортунистик инфекциялар орқали).

Эшитиш йўқотишининг ижтимоий ва когнитив таъсири: эшитиш қобилияти пасайиши когнитив функцияларнинг пасайишига олиб келиши мумкин; эшитиш қобилияти пасайган шахслар ижтимоий фаолликдан четлашиши ва депрессияга мойил бўлиши мумкин.

Ёшга боғлиқ ўзгаришлар (Пресбиакузис - Presbycusis): эшитиш қобилиятининг ёш ўтиши билан аста-секин, симметрик равишда пасайиши энг кенг тарқалган эшитиш йўқолиши сабабларидан биридир. Бу қулоқ ичидаги тук ҳужайраларининг табиий қариши ва эшитиш нервидаги ўзгаришлар билан боғлиқ.

Профилактика ва эрта аниқлаш: янги туғилган чақалоқларда эшитиш қобилиятини скрининг қилиш орқали эрта аниқлаш ва интервенция қилиш муҳим; шахсий аудио қурилмалардан

фойдаланишда овоз баландлигини 70 дБ дан оширмаслик ва тинглаш муддатини чеклаш тавсия этилади.

Хулосалар:

1. Эшитиш қобилиятининг пасайиши глобал миқёсда кенг тарқалган муаммога айланиб бормоқда. ЖССТ маълумотларига кўра, сўнгги 30 йилда бу ҳолатнинг тарқалиши қарийб икки бараварга ўсган бўлиб, 2019 йилда 1,57 миллиард инсонда эшитиш қобилиятида турли даражада бузилиш қайд этилган. Бу ҳолат болаларда туғма тугоухлик, катталарда индустриал шовқин, ёши улуғларда эса қаришга хос физиологик ўзгаришлар ва когнитив бузилишлар билан боғлиқ. Ижтимоий изоляция, иш қобилиятининг пасайиши ва депрессия сингари оқибатлар унинг аҳамиятини янада оширмоқда.

2. Эшитиш қобилиятини йўқотишнинг олдини олиш бўйича профилактик чоралар жаҳон соғлиқни сақлаш тизими учун устувор вазифа бўлиб қолмоқда. Айниқса, шахсий аудио қурилмалардан нотўғри фойдаланиш ва овозли муҳитда узоқ вақт бўлиш туфайли ёшлар орасида 1 миллиардга яқин инсон хавф остида. Янги туғилган чақалоқларда аудиологик скрининг, катталарда мунтазам текширувлар, шунингдек хавфсиз тинглаш одатларини шакллантириш эшитиш қобилиятини сақлашда муҳим аҳамият касб этади.

Адабиётлар рўйхати:

1. World Health Organization. Deafness and Hearing Loss. // World Health Organization Official Website. – 2023. – https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/deafness-and-hearing-loss
2. Haile L. M. et al. Hearing loss prevalence and years lived with disability, 1990–2019: findings from the Global Burden of Disease Study 2019. // The Lancet. – 2021. – Vol. 397. – Issue 10278. – P. 996–1009.
3. Goman A. M., Lin F. R. Prevalence of hearing loss and years lived with disability, United States, 1990–2019. // Ear and Hearing. – 2024. – Vol. 45. – No. 1. – P. 24–32.
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Data and Statistics About Hearing Loss in Children. – 2022. – https://www.cdc.gov/hearing-loss-children/data/index.html
5. Verywell Health. Young People at Risk of Hearing Loss Due to Unsafe Listening. – 2023. – https://www.verywellhealth.com/young-people-at-risk-of-hearing-loss-6833949
6. National Institute on Deafness and Other Communication Disorders (NIDCD). Quick Statistics About Hearing. – 2023. – https://www.nidcd.nih.gov/health/statistics/quick-statistics-hearing
7. Al-Salim H. et al. Hearing Loss and Cognitive Decline: Pathophysiological Links and Clinical Implications. // Life (MDPI). – 2021. – Vol. 11. – No. 10. – Article ID: 1102.

Иқтибос учун: Лутфуллаев Ғ.У., Юнусова Н.А. Бурун ва бурун ёндош бўшлиқларидаги хавфсиз ўсмалари мавжуд беморларда эшитиш қобилиятининг пасайишининг эпидемиологияси // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1446–1448. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18058884

УЎК 616.12+616.61]-07-092:616.33-056.257

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18058909

СЕМИЗЛИК ФОНИДА КЕЧАЁТГАН КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМ ТАШХИСОТИ: ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Давлатова Н.Н., Ахмедова Н.Ш.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу адабиётлар шарҳида ортиқча тана вазни ва семизлик фонида кечаётган кардиоренал синдром (КРС) ташхисотига оид замонавий қарашлар таҳлил қилинган. Сўнгги ўн йиллик илмий манбаларда КРС юрак ва буйрак касалликларининг оддий қўшилмаси эмас, балки нейрогуморал, яллиғланиш, метаболик ва гемодинамик механизмлар орқали шаклланувчи мураккаб синдром сифатида қаралаётгани кўрсатилган. Семизлик шароитида КРС кўп ҳолларда субклиник кечиб, анъанавий маркерлар — креатинин ва NT-proBNP — касаллик оғирлигини тўлиқ акс эттирмаслиги таъкидланади. Шарҳда буйрак функциясини баҳолашда цистатин С, альбуминурия, кардиак дисфункцияни аниқлашда инструментал усуллар ҳамда яллиғланиш ва нейрогуморал фаолликни акс эттирувчи биомаркерлардан комплекс фойдаланишнинг аҳамияти ёритилган. Айниқса, симпатик асаб тизими фаоллиги билан боғлиқ катестатин биомаркерининг семизлик фонида КРСни эрта ташхислашда истиқболли роли муҳокама қилинган.*

Калит сўзлар. *Кардиоренал синдром, эрта ташхисот, биомаркерлар, катестатин*

DIAGNOSIS OF CARDIORENAL SYNDROME ON THE BACKGROUND OF OBESITY: CURRENT VIEWS (LITERATURE REVIEW)

Davlatova N.N., Akhmedova N.Sh.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This literature review summarizes current approaches to the diagnosis of cardiorenal syndrome (CRS) associated with overweight and obesity. Over the past decade, CRS has been increasingly recognized not merely as a coexistence of cardiac and renal diseases, but as a complex syndrome driven by neurohumoral, inflammatory, metabolic, and hemodynamic mechanisms. In obese patients, CRS often follows a subclinical course, while traditional biomarkers such as serum creatinine and NT-proBNP may fail to adequately reflect disease severity. The review highlights the importance of cystatin C and albuminuria in assessing renal function, instrumental methods for detecting cardiac dysfunction, and the role of inflammatory and neuroendocrine biomarkers in comprehensive diagnostic strategies. Particular attention is given to catestatin as a promising biomarker reflecting sympathetic overactivity in obesity and its potential value for early CRS detection.*

Key words: *Cardiorenal syndrome, early tachycardia, biomarkers, catestatin.*

ДИАГНОСТИКА КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Давлатова Н.Н., Ахмедова Н.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В данном обзоре литературы представлены современные подходы к диагностике кардиоренального синдрома (КРС), развивающегося на фоне избыточной массы тела и ожирения. В публикациях последнего десятилетия КРС рассматривается не как простое сочетание сердечной и почечной патологии, а как сложный синдром, формирующийся вследствие нейрогуморальных, воспалительных, метаболических и гемодинамических нарушений. Отмечается, что у пациентов с ожирением КРС часто протекает субклинически, а традиционные маркеры, такие как креатинин и NT-proBNP, не всегда отражают истинную тяжесть заболевания. В обзоре обсуждается значение цистатина С и альбуминурии для оценки функции почек, инструментальных методов для выявления кардиальной дисфункции, а также роль воспалительных и нейроэндокринных биомаркеров. Особое внимание уделено катестатину как перспективному биомаркеру, отражающему гиперсимпатическую активность при ожирении и потенциально значимому для ранней диагностики КРС.*

Ключевые слова. *Кардиоренальный синдром, ранняя тахикардия, биомаркеры, катестатин.*

Кириш. Кардиоренал синдром (КРС) — юрак ва буйрак функцияларининг ўзаро боғлиқ равишда бузилиши билан тавсифланувчи клиник-патофизиологик ҳолат бўлиб, унда бир органдаги

биринчи навбатдаги дисфункция иккинчи орган функциясининг прогрессив ёмонлашувига олиб келади

Ушбу мақоланинг мақсади — ортиқча тана вазни ва семизлик фонида кечаётган кардиоренал синдром (КРС) ташхисотига оид сўнгги ўн йилда чоп этилган илмий тадқиқотларни таҳлил қилиш, замонавий диагностик ёндашувлар, лаборатор ва инструментал маркерларнинг имкониятлари ҳамда чекловларини баҳолаш, шунингдек, катестатин биомаркерининг КРСни эрта аниқлашдаги истиқболли диагностик аҳамиятини адабиётлар асосида асослаб беришдан иборат.

Материаллар ва усуллар. Ушбу иш адабиётлар шарҳи (narrative review) шаклида ўтказилди. Таҳлил ортиқча тана вазни ва семизлик билан боғлиқ кардиоренал синдром ташхисотига бағишланган илмий манбаларни қамраб олди. Манбаларни танлашда PubMed / MEDLINE, Scopus, Google Scholar, МДҲ мамлакатлари учун eLIBRARY, CyberLeninka, Ўзбекистон бўйича миллий илмий журналлар ва электрон ресурслардан фойдаланилди. Қидирув даври 2015–2025 йилларни қамраб олди.

Замонавий адабиётларда КРС нафақат икки орган касаллиги, балки систем нейрогуморал, яллиғланиш ва гемодинамик дисбаланс билан кечувчи синдром сифатида қаралади [5]. КРС клиник аҳамияти унинг юқори учраш частотаси ва оғир прогноз билан боғлиқ. Юрак етишмовчилиги билан оғриган беморларнинг 30–50 % да буйрак функцияси пасайиши қайд этилса, СБКли беморларда юрак-қон томир асоратлари ўлимнинг асосий сабаби ҳисобланади [10,14]. Шу сабабли, КРС клиник амалиётда юқори хавфли беморлар гуруҳини шакллантиради. Сўнгги 10 йилда КРС концепцияси клиник таснифдан ташқари, патофизиологик “ўзаро таъсирлар тўри” сифатида қарала бошланди: гемодинамик бузилишлар, нейрогуморал фаоллашув, яллиғланиш/оксидланиш стресси, эндотелиал дисфункция ва фиброз бир вақтда юрак ҳамда буйракка таъсир қилади [2,11,19]

Ronco ва ҳаммуаллифлар томонидан таклиф этилган таснифга кўра, КРС беш турга ажратилади: ўткир кардиоренал, сурункали кардиоренал, ўткир ренокардиал, сурункали ренокардиал ва систем шакллар [13]. Амалиётда энг кўп учрайдиган турлар сурункали юрак етишмовчилиги фонида буйрак функцияси пасайиши ва аксинча, СБК фонида юрак ремоделляцияси ҳисобланади [1,15, 17]. КРС патогенезида гемодинамик бузилишлар, ренин–ангиотензин–альдостерон тизими, симпатик асаб тизими фаоллашуви, яллиғланиш ва эндотелий дисфункцияси марказий ўрин тутади [17]. Айнан шу кўпқиррали патогенез КРС ташхисотини мураккаблаштириб, анъанавий лаборатор ва инструментал кўрсаткичларнинг чекланганлигини намоён қилади.

Ортиқча тана вазни ва семизлик глобал миқёсда аҳолининг саломатлигига жиддий таҳдид бўлиб, кўплаб касалликларнинг, хусусан, кардиоренал синдромнинг (КРС) ривожланишига сабаб бўлмоқда. Кардиоренал синдром юрак ва буйрак ўртасидаги патофизиологик боғлиқлик бўлиб, бир аъзонинг шикастланиши иккинчи аъзода функционал бузилишларни келтириб чиқаради.

Ортиқча тана вазни ва семизлик ҳозирги кунда юрак-қон томир ва буйрак касалликлари учун энг муҳим модификацияланувчи хавф омилларидан бири ҳисобланади [10]. Ортиқча тана вазни фонида юрак-қон томир тизимида гемодинамик юкланиш ошиши, миокард гипертрофияси ва диастолик дисфункция шаклланиши кузатилади, бу эса КРС ривожланиши учун қулай патогенетик муҳит яратади [12,14]. Буйрак нуқтаи назаридан, ортиқча тана вазни гломеруляр гиперфильтрация, интраренал босим ошиши ва подоцитлар шикастланиши билан кечади. Ушбу жараёнлар альбуминурия ва СБК прогрессиясига олиб келади [9]. Натижада, ортиқча тана вазни юрак ва буйрак ўртасидаги патогенетик боғланишни янада мустаҳкамлайди.

Эпидемиологик тадқиқотлар ортиқча тана вазнига эга беморларда КРСнинг эрта шаклланиши ва клиник жиҳатдан “ниқобланган” кечиши мумкинлигини кўрсатган. Бундай беморларда стандарт маркерлар - креатинин, NT-proBNP ёки ҳатто ЭХОКГ кўрсаткичлари узоқ вақт нормал чегарада сақланиб қолиши мумкин [18]. Бу ҳолат ташхис кечикишига ва прогнознинг ёмонлашишига сабаб бўлади. Ортиқча тана вазни КРС патогенезига нафақат механик юкланиш, балки нейрогуморал ва метаболик механизмлар орқали ҳам таъсир кўрсатади. Семиз беморларда симпатик асаб тизими фаоллиги доимий ошган бўлиб, бу ҳолат юрак ритми бузилишлари, қон босими ошиши ва буйрак қон оқимининг нотенг тақсимланишига олиб келади [7]. Айнан шу механизмлар КРС фонида янги биомаркерларни қидириш заруратини юзага чиқаради. Ортиқча вазн ва семизлик КРС ривожланиши хавфини оширишини бир қатор тадқиқотлар тасдиқламоқда. Бу борада халқаро миқёсда ва МДҲ давлатларида турли тадқиқотлар олиб борилган. Jumladan, АҚШ ва Европа давлатларида ўтказилган тадқиқотларда ортиқча вазн ва семизликнинг юрак-қон томир тизими ва буйрак касалликлари билан боғлиқ экани аниқланган [8,13]. МДҲ давлатларидаги тадқиқотларда ҳам ортиқча вазнли беморларда буйрак функцияси бузилиши ва юрак етишмовчилиги ўртасидаги боғлиқлик тасдиқланган. Россияда олиб борилган тадқиқотларда ортиқча вазнли беморларда буйрак фильтрация тезлиги ва юрак

етишмовчилиги белгилари ўртасида статистик жиҳатдан ишончли боғлиқликлар кузатилган [1]. Ўзбекистонда ортиқча вазн ва семизлик билан боғлиқ кардиоренал синдромнинг тарқалиши ва патогенези бўйича чегараланган тадқиқотлар мавжуд. Бундай тадқиқотлар олиб боришнинг зарурлиги қайд этилган ва бу соҳада изланишларни чуқурлаштириш кераклиги таъкидланган [2]. Семизликда “кардио-ренал-метаболик” ўқ (инсулин резистентлик, гиперинсулинемия, липотоксикоз, симпатик фаоллик, субклиник сурункали яллиғланиш) юрак-буйрак дисфункциясини барвақт бошлайди, аммо клиник белгилари кеч чиқади [5,7]. Шунинг учун семизлик фонида КРС кўп ҳолларда субклиник кечиб, анъанавий “кечиккан” мезонлар (фақат креатинин/диурез ёки фақат клиника) эрта скрининг учун етарли эмас [11,16].

КРС ташхисотида асосан гемодинамик ва органга хос маркерлар қўлланилади: NT-proBNP, тропонинлар, креатинин ва ҳисобланган гломеруляр фильтрация тезлиги. Бироқ ортиқча тана вазни фонида ушбу кўрсаткичлар клиник ҳолатнинг ҳақиқий оғирлигини тўлиқ акс эттирмайди [8].

NT-proBNP семиз беморларда гемодилюция ва адипоз тўқимада клиренснинг ортиши сабабли паст баҳоланиши мумкин, бу эса юрак етишмовчилигини кеч аниқлашга олиб келади (Wang et al.). Креатинин эса мушак массасига боғлиқ бўлиб, ортиқча тана вазни фонида буйрак функциясининг ҳақиқий пасайишини яшириши мумкин [11]. Худди шундай хулоса Rangaswami (2019) ва Delalić (2023) томонидан олиб борилган тадқиқотларда ҳам келтирилган. КРС ташхисотида натрийуретик пептидлар (BNP/NT-proBNP) асосий кардиомаркерлардан бири бўлиб қолмоқдаБироқ семиз беморларда BNP/NT-proBNP даражаси нисбатан паст чиқиши мумкин; шу боис семизлик фонида фақат BNP/NT-proBNP’га таяниб қолиш “ялғон-манфий” хулосага олиб келиши эҳтимоли бор [4,5].

Шу нуқта 2015–2024 йиллар илмий тадыиыотлар шарҳида таъкидланишича КРСда биомаркерлар комбинацияси (юрак + буйрак + яллиғланиш/фиброз) диагностика қийматини оширади [6]. Шу сабабли, ортиқча тана вазни фонида кечаётган КРСда патогенетик, нейрогуморал ва эрта сигнал берувчи биомаркерларга эҳтиёж мавжуд. Сўнгги йилларда катестатин шундай номзод биомаркер сифатида қаралмоқда, чунки у симпатик асаб тизими фаоллиги, эндотелий дисфункцияси ва яллиғланиш билан бевосита боғлиқ [15]. Катестатин (хромогранинг А дан ҳосил бўладиган пептид) симпатик фаолликни модуляция қилувчи, кардиометаболик ва иммун-яллиғланиш йўлларига таъсир этувчи молекула сифатида охирги 10 йилда фаол ўрганилди [8,10]. Катестатин нейроэндокрин пептид бўлиб, ортиқча вазн ва семизлик билан боғлиқ кардиоренал синдромда диагностик ва прогностик биомаркер сифатида кенг ўрганилмоқда. Хорижий тадқиқотларда катестатиннинг юқори даражалари юрак етишмовчилиги ва буйрак касалликлари билан боғлиқ хавфни ошириш билан боғлиқлиги аниқланган [11,19]. Сўнгги йиллардаги системалаштирувчи ишлар катестатинни юрак-қон томир касалликларида потенциал биомаркер сифатида муҳокама қилади, аммо КРС учун махсус клиник ва стандартлашган алгоритмлар ҳали етарли эмаслиги тан олинади [AI]. Қуйидаги жадвалда семизлик ва кардиоренал синдромда ташхисот хусусиятлари келтирилган (1-жадвал)

1-жадвал

Семизлик фонида КРС ташхисоти учун биомаркерлар

Патогенетик ташхисот	**Маркерлар**	**Аҳамияти**	**Семизлик фонидаги КРС даги камчилиги**
Ренал функция	креатинин цистатин С БКФТ	БКФТ пасайишини аниқлайди	Креатинин мушак массасига боғлиқ кўриниши мумкин семизлик фонида меъёр кўрсаткичларда бўлиши мумкин
Гломеруляр шикаст	ACR/МАУ, альбуминурия	Эрта нефропатия, эндотелий бузилишини кўрсатади	Семизликда ACR эрта ўсади, аммо клиника кеч чиқади
Тубуляр шикастланиш	NGAL, KIM-1	“Субклиник” шикастни эрта аниқлайди	Бошқа органлар яллиғланишида ҳам ошиши мумкин (специфик эмас)
Юрак фаолияти бузилиши	NT-proBNP/BNP, тропонин	ЮЕ/диастолик дисфункцияни кўрсатади	Семизларда BNP/NT-proBNP пастроқ чиқиши мумкин (“obesity paradox”)
Яллиғланиш	CRP, IL-6	Субклиник яллиғланишни аниқлайди	Неспецифик, коморбидликда ошади
Симпатика/ нейроэндокрин	Катестатин	Гиперсимпатик фон, метаболик-яллиғланишни ташхислайди	Тадқиқотлар давом этмоқда

МДҲ давлатларида ўтказилган тадқиқотларда ҳам CST нинг юқори даражалари юрак ва буйрак касалликларининг оғирлиги билан корреляция кўрсатган [3,4]. Бу биомаркернинг клиник амалиётдаги аҳамияти юқори экани тасдиқланган.

Ўзбекистонда CST ни биомаркер сифатида ўрганиш бошланғич босқичда бўлиб, ушбу йўналишдаги тадқиқотларни кенгайтириш зарурати қайд этилган [4].

Халқаро ва маҳаллий тадқиқотлар ўртасидаги солиштирма таҳлил Халқаро миқёсда CST нинг клиник қийматини баҳоловчи тадқиқотлар кўпроқ ва кенг қамровли бўлган. МДҲ ва Ўзбекистонда эса ушбу йўналишдаги тадқиқотлар нисбатан янги ва кам сонлидир. Шу сабабли, маҳаллий тадқиқотларда халқаро тажрибадан фойдаланиш ва уни жорий қилиш муҳим аҳамият касб этади.

Хулоса. Таҳлил қилинган адабиётлар асосида, ортиқча вазн билан боғлиқ КРС диагностикасида катестатиннинг роли юқори экани ва унинг прогностик аҳамияти клиник амалиёт учун истиқболли экани аниқланди. Бу соҳадаги тадқиқотларни кенгайтириш, айниқса, Ўзбекистонда CST биомаркеридан фойдаланиш имкониятларини ўрганиш керак.

Адабиётлар рўйхати:

1. Кузнецова, Н.В., и соавт. (2021). Кардиоренальный синдром при ожирении: клинико-функциональные аспекты. Российский кардиологический журнал, 26(4), 23-29.
2. Юлдошев, А.А. и соавт. (2020). Семизлик ва кардиоренал синдром: Ўзбекистондаги тадқиқотлар ҳолати ва истиқболлари. Терапевтический журнал Узбекистана, 2(3), 12-17.
3. Тимофеева, Е.В., и соавт. (2021). Катестатин как биомаркер кардиоренального синдрома. Кардиология, 61(5), 78-85.
4. Раҳимов, С.С. ва бошқалар. (2021). Катестатин биомаркерининг кардиоренал синдром диагностикасида истиқболлари. Ўзбекистон терапевтик журнали, 3(1), 45-49.
5. Damman, Kevin, et al. “Renal Impairment, Worsening Renal Function, and Outcome in Patients with Heart Failure.” European Heart Journal, vol. 35, no. 7, 2014, pp. 455–469.
6. Delalić, Đ., Brežni, T. & Prkačin, I. (2023). Diagnostic value and utility of commonly used biomarkers of cardiac and renal function in cardiorenal syndromes: a narrative review. Biochemia Medica, 33 (3), 242-254.
7. Grassi, Guido, et al. “Sympathetic Neural Activity in Obesity and Related Diseases.” Hypertension, vol. 68, no. 4, 2016, pp. 833–839.
8. Hall, J.E., et al. (2019). Obesity, kidney dysfunction, and hypertension: Mechanistic links. Journal of Clinical Investigation, 129(10), 4072-4084.
9. Hall, John E., et al. “Obesity, Hypertension, and Chronic Kidney Disease.” International Journal of Nephrology and Renovascular Disease, vol. 7, 2014, pp. 75–88.
10. House, Andrew A., et al. “Definition and Classification of Cardiorenal Syndromes.” Heart Failure Reviews, vol. 17, no. 2, 2012, pp. 141–148.
11. Inker, Lesley A., et al. “Estimating Glomerular Filtration Rate from Serum Creatinine and Cystatin C.” New England Journal of Medicine, vol. 367, no. 1, 2012, pp. 20–29.
12. Januzzi, James L., et al. “Natriuretic Peptides in Heart Failure.” Journal of the American College of Cardiology, vol. 73, no. 10, 2019, pp. 1271–1284.
13. Kovesdy, C.P., et al. (2017). Obesity and kidney disease: Hidden consequences of the epidemic. Kidney International, 91(2), 260-262.
14. Lavie, Carl J., et al. “Obesity and Cardiovascular Disease.” Journal of the American College of Cardiology, vol. 70, no. 25, 2017, pp. 2988–3000.
15. Mahata, S.K., et al. (2020). Catestatin: From neuroendocrine peptide to novel therapeutic target for metabolic and cardiovascular diseases. Diabetes, Obesity and Metabolism, 22(12), 2157-2166.
16. Mahata, Sushil K., et al. “Catestatin: A Multifunctional Peptide.” Cardiovascular Research, vol. 96, no. 3, 2012, pp. 386–394.
17. McCullough, Peter A., et al. “Cardiorenal Syndromes.” Journal of the American College of Cardiology, vol. 60, no. 14, 2012, pp. 1233–1246.
18. Packer, Milton. “Obesity-Related Heart Failure.” Journal of the American College of Cardiology, vol. 62, no. 20, 2013, pp. 1848–1850.
19. Zhang, X., et al. (2022). Plasma catestatin levels predict prognosis in patients with chronic heart failure and renal impairment. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 9, 789403.

Иқтибос учун: Давлатова Н.Н., Ахмедова Н.Ш. Семизлик фонида кечаётган кардиоренал синдром ташхисоти: замонавий қарашлар (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1449–1452. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18058909

УДК 616.12:577.1:615.12

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18058952

ФАРМАКОГЕНОМИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Адилова И.Г.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются одной из наиболее серьёзных проблем здравоохранения, особенно в развитых странах. ССЗ включают артериальную гипертензию, гиперхолестеринемию, сердечную недостаточность, ишемическую болезнь сердца и цереброваскулярные заболевания. Для борьбы с ССЗ разработано множество лекарственных средств. Однако фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний не всегда даёт удовлетворительные результаты. Индивидуальная вариабельность реакции на сердечно-сосудистые препараты часто может объясняться генетическими особенностями человека. Фармакогеномика предоставляет большие возможности для клинического применения, о чём свидетельствуют данные широкомасштабных исследований. В этой главе собраны фармакогеномические данные по наиболее часто используемым препаратам при сердечно-сосудистых заболеваниях.*

Ключевые слова: *ишемическая болезнь сердца, сердечно-сосудистые заболевания, фармакогеномика, статины, антигипертензивные препараты.*

PHARMACOGENOMICS OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN THE UZBEK POPULATION

Adilova I.G.

Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Cardiovascular diseases (CVDs) are among the most serious healthcare problems, especially in developed countries. CVDs include arterial hypertension, hypercholesterolemia, heart failure, ischemic heart disease, and cerebrovascular diseases. A wide range of medications has been developed to combat CVDs. However, pharmacotherapy for cardiovascular diseases does not always yield satisfactory results. Individual variability in responses to cardiovascular drugs can often be explained by a person's genetic characteristics. Pharmacogenomics offers significant opportunities for clinical application, as evidenced by data from large-scale studies. This chapter compiles pharmacogenomic data on the most commonly used drugs for cardiovascular diseases.*

Keywords: *ischemic heart disease, cardiovascular diseases, pharmacogenomics, statins, antihypertensive medications.*

ЎЗБЕК ПОПУЛЯЦИЯСИДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ФАРМАКОГЕНОМИКАСИ

Адилова И.Г.

Тиббиёт ходимларини касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Юрак-қон томир касалликлари (ЮКТК) бутун дунёда, айниқса ривожланган мамлакатларда инсон саломатлигига таҳдид солувчи энг жиддий муаммолардан биридир. ЮКТКнинг сабаби турли генетик ва атроф-муҳит омилларини ўз ичига олган мураккаб жараёндир. Ҳозирги вақтда дорилар ҳаёт тарзини ўзгартириш ва жарроҳликдан ташқари ЮКТК ларини даволашнинг муҳим вариантларидан биридир. ЮКТКнинг гетероген сабаблари туфайли юрак-қон томир дори воситаларининг самарадорлиги учун катта индивидуал ўзгарувчанлик кузатилади. Шунинг учун, маълум бир юрак-қон томир систкемасига жавоб берадиган аниқ беморларни аниқлаш муҳимдир. Қонда липидларни корректсиялаш учун турли хил дорилар буюрилади, чунки липидлар турли хил юрак-қон томир касалликлари учун хавф омилларини кўрсатади. Ушбу липидларни камайтирадиган дориларни, хусусан, статин препаратларини клиник фойдаланишини оптималлаштиришга ёрдам берадиган генетик вариантларни топиш учун кўп ҳаракатлар қилинди.*

Калит сўзлар: *юрак ишемик касаллиги, клопидогрел, клопидогрелга резистентлик, CYP2C19, генетик полиморфизм, метаболик синдром, антитромбоцитар терапия*

e-mail: adilovaikbol2022@gmail.com

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) — одна из наиболее серьёзных угроз здоровью человека во всём мире, особенно в развитых странах [1-3]. Эти заболевания имеют сложную этиологию, включающую как генетические, так и факторы окружающей среды [3-6].

На сегодняшний день помимо изменения образа жизни и хирургических вмешательств, лекарства являются важным вариантом лечения ССЗ [3-5]. Из-за гетерогенности причин ССЗ наблюдается высокая индивидуальная вариабельность эффективности сердечно-сосудистых препаратов. Поэтому важно определить пациентов, которые ответят на конкретную терапию [7-8].

Для коррекции уровня липидов назначаются различные препараты, так как липиды являются факторами риска различных сердечно-сосудистых заболеваний. Были предприняты многочисленные попытки выявить генетические варианты, которые могут помочь оптимизировать использование этих препаратов, особенно статинов [9-12].

Статины. Статины (ингибиторы HMG-CoA редуктазы) снижают синтез холестерина в печени путём конкурентного ингибирования фермента HMG-CoA редуктазы [9-11]. Исследования с плацебо показывают, что снижение холестерина на 20 мг/дл ежегодно снижает частоту сердечно-сосудистых событий на 10–15 % [10,11]. Статины увеличивают захват LDL-C печенью и снижают концентрацию LDL-C, а также других апо-B содержащих липопротеинов, включая триглицерид-содержащие частицы (TG).

Согласно крупномасштабному обзору Cochrane 2013 года, использование статинов снижает общую смертность на 14 %, сердечно-сосудистую — на 27 %, смертельные и несмертельные коронарные события — на 27 %, а инсульт — на 22 % на каждый 1 ммоль/л снижения LDL-C. Благодаря высокой эффективности, безопасности и экономической целесообразности, статины стали одним из наиболее часто назначаемых препаратов. Оценивалось, что более 1 миллиарда пациентов во всём мире получают терапию статинами [11].

Ловастатин, впервые разработанный в 1987 году, положил начало созданию ряда различных статинов. Разные статины обладают различными фармакокинетическими свойствами и разной степенью эффективности. Даже один и тот же статин может иметь различную концентрацию в плазме у пациентов, принимающих одинаковую дозу. По имеющимся данным, у пациентов, принимавших одинаковые высокие дозы аторвастатина и розувастатина, наблюдалась вариабельность плазменной концентрации до 45 раз [12]. Если у пациента отмечается высокая абсорбция препарата при приёме высоких доз, клиническая польза может быть увеличена, однако ответ в виде снижения уровня LDL-C остаётся вариабельным. Степень снижения LDL-C является дозозависимой и характеризуется значительной индивидуальной вариабельностью.

Генетические варианты, влияющие на эффективность статинов

Гомеостаз холестерина представляет собой сложный процесс, и существует ряд генов-кандидатов, которые могут влиять на эффективность терапии статинами. Ниже приведены некоторые гены, которые, помимо прочих, могут быть связаны с вариабельностью ответа на статины.

APOE/C1/C2. Аполипопротеин E (APOE) входит в состав хиломикронов, богатых триглицеридами, липопротеинов очень низкой плотности, липопротеинов промежуточной плотности, а также небольшой фракции липопротеинов высокой плотности (HDL-C) [13-15].

Существуют три основные изоформы аполипопротеина E — E2, E3 и E4, которые кодируются тремя аллелями гена APOE (варианты RS7412 и RS429358). Наиболее распространённым является аллель E3, встречающийся более чем у половины общей популяции.

Ген APOE локализован в кластерной области на 19-й хромосоме вместе с генами APOC1 и APOC2. Носители аллеля E2 демонстрировали тенденцию к более выраженному снижению общего холестерина (TC), LDL-C и триглицеридов по сравнению с гомозиготами E3 и носителями E4.

Повышение уровня HDL-C на фоне терапии статинами было наиболее выражено у носителей E2, затем у носителей E4 и в меньшей степени у гомозигот E3 [14-15].

Однако данные изменения снижения и повышения липидных показателей не достигали статистически значимых различий между генотипами. Тем не менее при анализе подгрупп было выявлено, что у пациентов — носителей E4, принимавших аторвастатин, наблюдалось статистически значимое снижение LDL-C по сравнению с гомозиготами E3.

Среди пациентов, принимавших аторвастатин, у носителей E4 повышение HDL-C было статистически значимо меньшим по сравнению с другими генотипами. В то же время у носителей E2 отмечалось более выраженное снижение уровня триглицеридов по сравнению с другими генотипами [15].

CYP7A1. CYP7A1 (холестерин-7α-гидроксилаза) является первым и лимитирующим по скорости ферментом классического пути синтеза жёлчных кислот.

Полиморфизм гена CYP7A1 оказывал значительное влияние на снижение уровня LDL у китайских пациентов, принимавших аторвастатин. Аналогичные результаты были выявлены и в индийской популяции: у пациентов с минорными генотипами CYP7A1 (RS3808607) наблюдалось более выраженное снижение LDL-холестерина в ответ на терапию аторвастатином [16,17].

Для оценки клинической значимости этих наблюдений требуются дополнительные исследования.

PCSK9. Протеинконвертаза субтилизин/кексинового типа 9 (PCSK9) — фермент, опосредующий деградацию рецепторов LDL (LDLR). Следовательно, у лиц с вариантами потери функции (LOF) гена PCSK9 наблюдается лучший ответ на терапию статинами, поскольку деградация LDL-рецепторов у них снижена.

Носительство варианта RS11591147 ассоциировалось с увеличением снижения LDL-C на 55,6% по сравнению с неносителями среди афроамериканцев; аналогичная ассоциация была выявлена и у европейских американцев [18,19].

Другой LOF-вариант — RS28362261 (N425S) — был пограничено связан с ответом на статины и уровнем LDL-C вне терапии. Кроме того, для вариантов PCSK9 отмечались популяционно-специфические частоты аллелей. Сообщалось также, что вариант RS17111584 ассоциирован со сниженным ответом на терапию статинами.

Ген KIF6. KIF6 относится к суперсемейству кинезинов — белков, обеспечивающих внутриклеточный транспорт органелл, сложных белков и мРНК. Вариант KIF6 RS20455 первоначально был описан как независимый фактор риска ишемической болезни сердца. Сообщалось, что носительство варианта C.2155T>C гена KIF6 оказывает отрицательное влияние на ответ на терапию статинами.

У носителей этого варианта отмечалось менее выраженное снижение LDL-холестерина при применении симвастатина и аторвастатина, а также менее выраженное повышение HDL-холестерина при терапии розувастатином по сравнению с неносителями [20].

Ген HMGCR. Статины связываются с каталитическим доменом HMG-CoA-редуктазы (HMGCR) — фермента, лимитирующего скорость биосинтеза холестерина, и блокируют доступ естественного субстрата HMG-CoA к ферменту. Было выявлено несколько вариантов гена HMGCR, которые могут влиять на эффективность статинов. Один из таких вариантов — RS3846662 — в ряде исследований был связан с чувствительностью к терапии статинами [21,22].

Генетические варианты, связанные с нежелательными лекарственными реакциями (ADR) статинов

В целом статины считаются безопасными и хорошо переносимыми препаратами, однако 25–50% пациентов с ишемической болезнью сердца прекращают терапию в течение первого года лечения, в основном из-за нежелательных лекарственных реакций.

Наиболее частыми побочными эффектами являются симптомы со стороны опорно-двигательной системы, такие как миопатия, которые могут приводить к несоблюдению терапии.

Наблюдательные исследования с участием 7924 пациентов с гиперлипидемией, получавших высокие дозы статинов, показали, что мышечные симптомы возникали у 10,5% пациентов, в среднем через 1 месяц после начала терапии.

Хотя частота статин-индуцированной миопатии относительно низка, вследствие высокой распространённости сердечно-сосудистых заболеваний и широкого применения статинов общее число пациентов с мышечными симптомами остаётся значительным. С другой стороны, прекращение терапии статинами из-за ADR повышает риск сердечно-сосудистых осложнений.

Таким образом, понимание механизмов статин-индуцированных нежелательных реакций имеет важное значение для снижения токсичности статинов и оптимизации приверженности пациентов к лечению.

Помимо пожилого возраста, к факторам риска развития мышечной токсичности при терапии статинами относятся низкая масса тела, пол, этническая принадлежность, высокие дозы, метаболические заболевания, интенсивные физические нагрузки, лекарственные взаимодействия и генетические факторы. В следующем разделе рассматриваются некоторые гены-кандидаты, влияющие на развитие и выраженность статин-индуцированной мышечной токсичности и боли.

Статиновая терапия и генетика

Эффективность терапии статинами может объясняться как особенностями приёма препаратов, так и генетическим фоном метаболизма в печени. Хотя статины обладают хорошим профилем безопасности и обычно хорошо переносятся, в отдельных случаях они могут вызывать побочные эффекты, например мышечную слабость или миопатию. Эти нежелательные реакции могут быть связаны с генетическими факторами, определяющими индивидуальный ответ на статины.

Генетические варианты, влияющие на эффективность статинов

Следующие генетические варианты могут изменять ответ на терапию статинами:

• **APOE/C1/C2** — ген APOE играет важную роль в липидном обмене и имеет изоформы E2, E3 и E4. Носительство E2 может способствовать повышению HDL-C, тогда как носительство E4 может быть связано с более выраженным снижением LDL-C.

• **CYP7A1** — участвует в метаболизме холестерина и играет роль в определении ответа на терапию аторвастатином.

• **PCSK9** — фермент, регулирующий деградацию LDL-рецепторов; некоторые варианты обеспечивают лучший ответ на статины.

• **KIF6** — рассматривается как ген-кандидат, влияющий на эффективность терапии статинами.

• **HMGCR** — кодирует HMG-CoA-редуктазу и может влиять на эффективность статинов.

Генетические варианты, связанные с нежелательными реакциями на статины

Хотя статины обычно безопасны, возможны побочные эффекты, такие как мышечная слабость и миопатия. Одним из ключевых генов, повышающих риск миопатии, является **SLCO1B1**. Этот ген отвечает за печёночный захват статинов, и некоторые его варианты увеличивают риск миопатии при применении высоких доз.

Эзетимиб. Эзетимиб относится к препаратам, влияющим на всасывание холестерина. Его эффективность может зависеть от генов **SLCO1B1** и **NPC1L1**, однако фармакогенетические аспекты этого препарата пока изучены недостаточно.

Антигипертензивные препараты и фармакогеномика

При лечении артериальной гипертензии используются различные препараты, однако генетические факторы могут существенно влиять на ответ на лекарственную терапию.

Бета-блокаторы являются одними из наиболее широко применяемых антигипертензивных средств, и гены **CYP2D6**, **ADRB1**, **ADRB2** и **GRK5** играют важную роль в определении их эффективности.

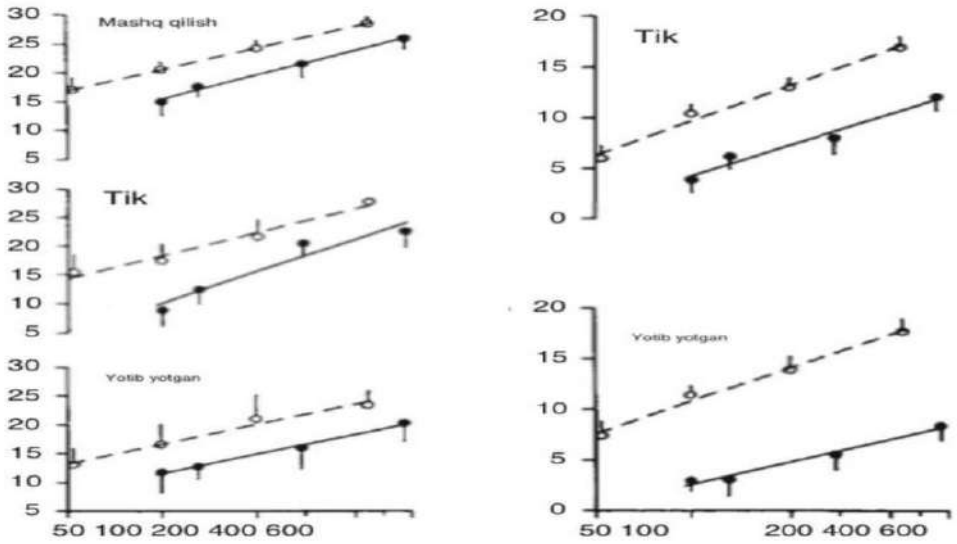


Рисунок 1. Снижение частоты сердечных сокращений и артериального давления в зависимости от концентрации пропранолола, положения тела и нагрузочного теста

Открытые кружки обозначают средние значения (SEM) для группы из 10 китайских испытуемых, а закрашенные кружки — средние значения для группы из 10 белых испытуемых. Показатели «физическая нагрузка» были зафиксированы после завершения теста на беговой дорожке. Шкала концентрации лекарственного препарата представлена в логарифмическом масштабе.

Клиническое исследование Хонг-Хао показало, что китайские испытуемые примерно в два раза более чувствительны к действию пропранолола, что проявлялось более выраженным снижением частоты сердечных сокращений, как показано на рисунке 1. Последовательно было установлено, что у китайских субъектов наблюдалась более высокая экспозиция препарата в плазме и более низкий клиренс пропранолола по сравнению с белыми американскими мужчинами.

CYP2D6. CYP2D6 является метаболизирующим ферментом и участвует в метаболизме нескольких бета-блокаторов, включая метопролол, карведилол и пропранолол. Таким образом, генети-

ческие вариации CYP2D6 могут влиять на фармакокинетику этих бета-блокаторов. Обычно у лиц с плохим метаболизмом (poor metabolizers, PM) наличие нефункциональных аллелей CYP2D6 может приводить к увеличению эффекта метопролола в 4–6 раз и удлинению периода полувыведения в 2–3 раза. В результате в отдельных случаях скорость метаболизма может снижаться на 70–75% [24,25].

CYP2D6 и бета-блокаторы. Согласно рекомендациям Нидерландской рабочей группы по фармакогенетике, для пациентов с нормальным метаболизмом рекомендуется стандартная доза метопролола, тогда как для ультрабыстрых метаболизаторов рекомендуется увеличение дозы метопролола примерно в 2,5 раза по сравнению с обычной.

В исследовании, проведённом у пациентов с ишемической болезнью сердца, было выявлено, что CYP2D6 PM значительно снижали частоту сердечных сокращений, диастолическое артериальное давление и среднее артериальное давление. Кроме того, при приёме одинаковой дозы метопролола концентрация препарата в плазме у PM была в 4,9 раза выше по сравнению с пациентами без фенотипа PM.

Также было установлено, что у CYP2D6 PM риск токсичности метопролола значительно выше. Таким образом, генотип CYP2D6 влияет как на эффективность, так и на токсичность метопролола. По сравнению с метопрололом, клинические данные указывают на то, что влияние генотипа CYP2D6 на терапию карведилолом менее выражено. Например, в исследовании, проведённом среди здоровых немецких добровольцев, было выявлено влияние генотипа CYP2D6 на фармакокинетику карведилола, однако полиморфизмы CYP2D6 не оказывали значимого влияния на такие побочные эффекты, как изменение частоты сердечных сокращений или артериального давления.

ADRB1. Одним из наиболее важных генов-кандидатов для таргетной фармакогеномики бета-блокаторов является ADRB1, поскольку он кодирует β1-адренорецепторы. Наиболее широко изученными полиморфизмами гена ADRB1 являются:

- Ser49Gly (rs1801253)
- Arg389Gly (rs1801253)

Вариант Arg389 может усиливать связывание β1-адренорецептора с аденилатциклазой, что приводит к более выраженному ответу на связывание агонистов [25-29].

GRK4. Другим важным геном, влияющим на ответ на бета-блокаторы, является ген G-белок-связанной рецепторной киназы 4 (GRK4). Этот ген имеет несколько функционально значимых несинаптических SNP-полиморфизмов, включая:

- Arg65Leu (rs2960306)
- Ala486Val (rs1801058)
- Ala142Ser

Ген GRK4 ассоциирован с гипертензией, и было установлено, что он влияет на ответ на терапию бета-блокаторами у афроамериканских пациентов. Исследования показали, что носители варианта Ala142 с большей вероятностью получают пользу от терапии метопрололом. Кроме того, наличие варианта 65Leu у носителей Ala142 может усиливать ответ на метопролол. Крупные исследования гипертензии показали, что гаплотип 65Leu/142Val оказывает отрицательное влияние на эффективность атенолола. В результате было установлено, что гомозиготы по 65Leu и 142Ala могут нуждаться в большем количестве антигипертензивных препаратов для достижения контроля артериального давления [31-40].

ACE. Ангиотензин-превращающий фермент (ACE) является основной мишенью ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ). Поэтому ген ACE рассматривается как важный кандидат в фармакогеномических исследованиях.

В гене ACE существует полиморфизм I/D:

- I-аллель — вставка Alu-повтора в 16-м интроне
- D-аллель — делеция Alu-повтора в 16-м интроне

Исследования показали:

- D-аллель является фактором риска инфаркта миокарда и гипертензии.
- Эффективность лизиноприла и эналаприла связана с D-аллелем; у малайзийских пациентов гомозиготность по D-аллелю ассоциировалась с лучшим терапевтическим ответом.
- D-аллель может повышать уровень экспрессии ACE, что указывает на более высокий потенциал ингибирования.

Однако было установлено, что D-аллель не оказывает влияния на уровень ангиотензина II.

Также изучалась возможная связь полиморфизма I/D с развитием жизнеугрожающего ангионевротического отёка при терапии иАПФ, однако на сегодняшний день убедительной связи между полиморфизмом I/D и ангиоотёком не выявлено.

AGT. Ангиотензиноген является исходным компонентом ренин–ангиотензин–альдостероновой системы (RAAS). Исследования показали, что у китайских пациентов с гипертензией наблюдаются фармакогенетические вариации ACE. Необходимы дополнительные исследования для оценки связи между геном AGT и ответом на терапию иАПФ.

SLCO1B1. Ингибиторы АПФ часто вызывают кашель как побочный эффект, который может быть связан с полиморфизмами гена SLCO1B1. Белок OATP1B1 участвует в печёночном захвате эналаприла.

- Аллель потери функции 521C снижает захват эналаприла печенью и приводит к увеличению его концентрации в плазме.
- Повышенная концентрация эналаприла в плазме может способствовать накоплению брадикинина, метаболизируемого ACE, что приводит к развитию кашля. В результате было установлено, что аллель 521C повышает риск кашля, связанного с приёмом эналаприла.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II (ARB). Ренин — фермент, преобразующий ангиотензиноген в ангиотензин I и играющий ключевую роль в системе RAAS. Ген ренина (REN) обладает рядом фармакогенетических вариаций.

- Полиморфизм C5312T может изменять транскрипцию гена REN.
- Аллель T обладает более высокой транскрипционной активностью по сравнению с аллелем C.
- Исследования показали, что гомозиготы CC по C5312T могут демонстрировать лучший ответ на терапию валсартаном.

Однако помимо генетических вариаций ренина, на эффективность ARB могут влиять возраст и другие факторы.

CYP11B2. Фермент CYP11B2 является ключевым компонентом RAAS и отвечает за синтез альдостерона.

- Полиморфизм -344 C/T гена CYP11B2 был изучен у шведских пациентов.
- Пациенты с генотипом -344TT демонстрировали лучший ответ на терапию ирбесартаном по сравнению с носителями аллеля -344CC.
- В то же время другие исследования показали, что генотип -344CC ассоциирован с лучшей эффективностью кандесартана.

В связи с этим необходимы дополнительные исследования для определения клинического значения полиморфизмов CYP11B2.

CYP2C9

- Фермент CYP2C9 участвует в метаболизме блокаторов рецепторов ангиотензина II, таких как лосартан и валсартан.
- Генотип CYP2C9*1/*2 может замедлять метаболизм ирбесартана, усиливая его гипотензивный эффект.
- Лосартан превращается CYP2C9 в активный метаболит E-3174, однако некоторые полиморфизмы могут замедлять этот процесс.
- Валсартан также метаболизируется CYP2C19, но в меньшей степени.

Таким образом, ожидается, что полиморфизмы CYP2C9 не будут существенно влиять на эффект валсартана.

Фармакогеномика острого инфаркта миокарда

Ишемическая болезнь сердца и острый инфаркт миокарда являются одними из наиболее опасных заболеваний в мире.

- Нитроглицерин остаётся основным лекарственным средством для лечения стенокардии и инфаркта миокарда.
- Эти препараты применяются в клинической практике на протяжении многих лет.

Нитроглицерин. Вазодилатирующий эффект нитроглицерина в основном обусловлен его превращением в оксид азота под действием фермента альдегиддегидрогеназы 2 (ALDH2) [41,42].

- Генетический вариант ALDH2 вызывает замену глутаминовой кислоты на лизин в положении 487 аминокислоты.
- Эта мутация снижает метаболическую активность фермента ALDH2.
- По сравнению с ALDH1 активность ALDH2 примерно в 10 раз выше.
- Варианты гена ALDH2 широко распространены среди населения Восточной Азии и редко встречаются у европейцев и африканцев.

Пациенты — носители неактивного варианта ALDH2 могут не получать терапевтического эффекта от нитроглицерина, поскольку его эффективное превращение в оксид азота нарушено.

• Изосорбид мононитрат и изосорбид динитрат не зависят от активности ALDH2 и могут использоваться в качестве альтернативных препаратов.

Фармакогеномика антитромботических препаратов

Антиагрегантные и антикоагулянтные препараты являются двумя основными классами антитромботических средств и широко применяются для профилактики и лечения артериального тромбоза и венозных тромбоэмболических заболеваний [39,40].

• Профилактика тромбоза или кровотечения является важной клинической задачей.

• Клинические факторы играют ключевую роль при выборе антитромботической терапии.

• Фармакогеномические исследования открывают возможности для персонализированной терапии.

Для более детального понимания роли фармакогеномики рассмотрим клопидогрел и варфарин как представителей антиагрегантных и антикоагулянтных препаратов.

Баланс между кровотечением и свёртыванием крови имеет жизненно важное значение для организма. Антитромботическая терапия направлена на профилактику тромбоза или кровотечения.

Антитромботические препараты делятся на два основных типа:

1. Антиагрегантные препараты (например, клопидогрел) — для профилактики острого коронарного синдрома и инсульта.

2. Антикоагулянтные препараты (например, варфарин) — для профилактики венозного тромбоза и эмболии.

Антикоагулянты доказали свою эффективность в профилактике венозного тромбообразования и тромбоэмболических осложнений, включая фибрилляцию предсердий.

Механизм действия антитромботических препаратов

Активация тромбоцитов включает несколько механизмов. Адгезия тромбоцитов к субэндотелиальным компонентам, таким как коллаген, инициирует каскад усилительных путей, необходимых для формирования стабильного тромба.

Тромбоксан A_2 (TXA_2) и аденозиндифосфат (ADP) являются ключевыми агонистами усиления активации тромбоцитов и основными мишенями наиболее широко применяемых антитромботических препаратов.

Витамин К является важным кофактором пострибосомального синтеза витамин-К-зависимых факторов свёртывания крови. Варфарин действует путём ингибирования синтеза факторов II, VII, IX и X, а также антикоагулянтных белков С и S.

В отличие от варфарина, новые пероральные антикоагулянты (NOAC), такие как ривароксабан, дабигатран, апиксабан и эдоксабан, направлены на отдельные факторы коагуляции. Дабигатран является прямым ингибитором тромбина, тогда как ривароксабан, апиксабан и эдоксабан являются селективными ингибиторами фактора Xa и не требуют кофакторов (например, антитромбина III) для своей активности.

Фармакогеномика антитромботических препаратов

На протяжении многих лет в клинической практике наблюдается выраженная индивидуальная вариабельность лекарственного ответа. Полиморфизмы генов, кодирующих мишени, метаболизм, транспорт или распределение препаратов, могут существенно изменять терапевтический ответ, а также эффективность и безопасность лечения.

Генотипирование для скрининга или выбора терапии (включая герминальные и соматические варианты — полиморфизмы и мутации), функциональные дефекты генетической этиологии, различия в экспрессии генов и хромосомные аномалии широко используются и признаны Управлением по контролю за продуктами и лекарствами США (FDA) в качестве валидированных биомаркеров.

Высокая межиндивидуальная гетерогенность ответа на антитромботические препараты обусловлена сложной связью с риском сердечно-сосудистых заболеваний, что подчёркивает необходимость изучения фармакогенетики этих лекарственных средств. Также требуется оценка роли отдельных однонуклеотидных полиморфизмов (SNP).

Действительно, выраженная индивидуальная вариабельность фармакокинетики и фармакодинамики ряда антитромботических препаратов, обусловленная их метаболизмом и мишенями, подчёркивает значимость таких препаратов, как варфарин (VKORC1 и CYP2C9) и клопидогрел (CYP2C19), и необходимость дальнейших исследований.

Антагонисты рецептора P2Y12. Клопидогрел и прасугрел являются пролекарствами группы тиенопиридинов, которые подвергаются биотрансформации в печени с участием нескольких ферментов CYP с образованием фармакологически активного метаболита, необратимо ингибирующего ADP-рецептор P2Y12.

Для превращения клопидогрела в активный метаболит требуется двухэтапный процесс окисления в печени: сначала образуется промежуточный метаболит (2-оксо-клопидогрел), затем активный метаболит (тиольный метаболит клопидогрела H4).

Большая часть препарата (около 85%) гидролизуется карбоксилэстеразой 1 (CES1) до неактивного производного карбоновой кислоты, и лишь около 15% абсорбированной дозы доступно для образования активного метаболита, процесс которого в основном опосредован ферментом CYP2C19.

Прасугрел для образования активного метаболита зависит от метаболизма с участием CYP3A4 и CYP2B6. Тикагрелор является обратимым, фармакологически активным и неконкурентным ингибитором P2Y12, который метаболизируется CYP3A4 с образованием метаболита, обладающего эквипотентным антитромбоцитарным эффектом.

Ген CYP2C19. Ген CYP2C19 является высокополиморфным и по состоянию на сентябрь 2019 года имеет 37 известных вариантных аллелей [3].

Наиболее изученными аллелями в фармакогенетике клопидогрела являются CYP2C19*2 (C681G>A, rs4244285), 3 (C636G>A, rs4986893) и CYP2C1917 (C806C>T, rs5602).

Аллель CYP2C19*1 является аллелем с нормальной функцией (дикий тип), CYP2C19*2* и CYP2C19*3 — аллелями с потерей функции (LOF), а CYP2C19*17 — аллелем с повышенной функцией.

Полиморфизмы CYP2C19 включают аллели с потерей и с повышением функции, которые в комбинации формируют четыре фенотипа активности CYP2C19:

- ультрабыстрые метаболизаторы (например, *1/*17 или *17/*17),
- экстенсивные метаболизаторы (EM, *1/*1),
- промежуточные метаболизаторы (IM, например *1/*2 или *1/*3),
- медленные (бедные) метаболизаторы (PM, например *2/*2 или *3/*3).

Частоты аллелей CYP2C19 значительно различаются между этническими группами. Около 30% представителей европеоидной и афроамериканской популяций имеют 1 или 2 LOF-аллеля и классифицируются как IM или PM.

Однако распространённость IM и PM значительно выше в азиатских популяциях — примерно 60% имеют LOF-аллели. Кроме того, распространённость ультрабыстрых метаболизаторов (UM) выше среди европеоидной и афроамериканской популяций по сравнению с азиатскими — примерно 30% и 4% соответственно [4].

LOF-аллели. У пациентов — носителей LOF-аллелей наблюдается сниженная биоактивация клопидогрела, ослабление ингибирования тромбоцитов и повышенный риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (MACE).

Кроме того, у носителей варианта CYP2C19*17 может повышаться риск кровотечений.

Генотип CYP2C19 имеет важное значение для обсуждения связи между терапией клопидогрелом и клиническими исходами у пациентов с острым коронарным синдромом (ACS), проходящих чрескожное коронарное вмешательство (PCI) [5].

Аспирин. Аспирин рекомендуется как антитромбоцитарный препарат первой линии благодаря его широкой доступности, низкой стоимости, отсутствию серьёзных побочных эффектов и хорошей изученности.

Антиагрегантные препараты - антагонисты рецепторов P2Y12. Клопидогрел и прасугрел являются пролекарствами класса тиенопиридинов, которые подвергаются биотрансформации в печени с участием нескольких ферментов CYP для образования фармакологически активного метаболита, необратимо ингибирующего ADP-рецепторы P2Y12.

Для превращения клопидогрела в активный метаболит в печени требуются два последовательных этапа окисления: сначала образуется промежуточный метаболит (2-оксо-клопидогрел), затем активный метаболит (тиоловый метаболит клопидогрела H4).

Большая часть препарата (85%) гидролизуется карбоксилэстеразой 1 (CES1) до неактивного производного карбоновой кислоты, и лишь около 15% абсорбированной дозы используется для образования активного метаболита, что в основном происходит при участии CYP2C19.

На рисунке 2 показаны гены-кандидаты, участвующие в метаболизме клопидогрела, и его основной механизм действия.

Прасугрел зависит от метаболизма CYP3A4 и CYP2B6 для образования активного метаболита. Тикагрелор является обратимым, фармакологически активным и неконкурентным ингибитором P2Y12 и метаболизируется CYP3A4 с образованием метаболита с эквипотентным антитромбоцитарным действием.

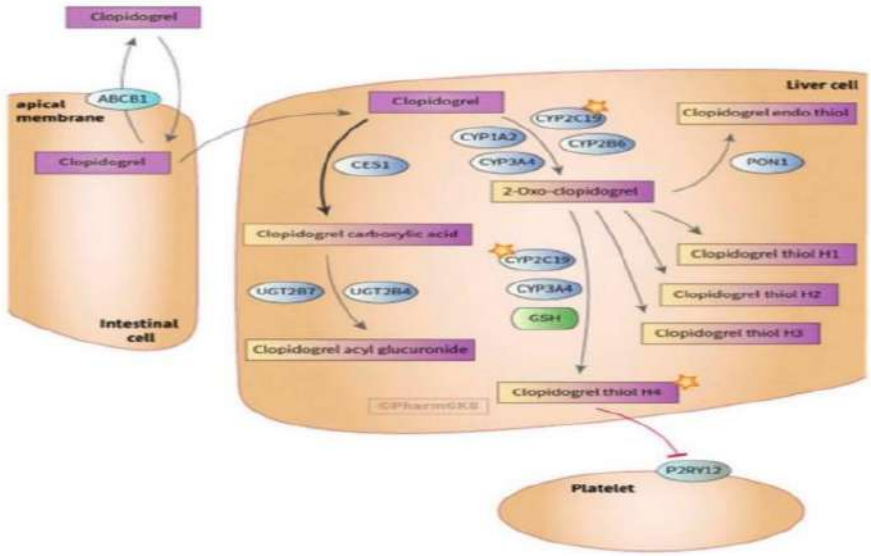


Рисунок 2. Гены, участвующие в метаболизме клопидогрела, и его основной механизм действия

Аспирин. Аспирин рекомендуется в качестве антитромбоцитарного препарата первой линии. Он является одним из наиболее широко применяемых антиагрегантов во всём мире. Однако исследования показали, что в некоторых случаях функция тромбоцитов ингибируется недостаточно, что приводит к тромботическим событиям несмотря на стандартные дозы аспирина. Это явление называется аспиринорезистентностью. По данным исследований, от 5 до 65% пациентов с ишемическим инсультом имеют резистентность к аспирину.

Клиническое значение и появление новых перспективных исследований

В 2016 году Американский колледж кардиологии / Американская кардиологическая ассоциация (ACC/AHA) и в 2017 году Европейское общество кардиологов (ESC) обновили рекомендации по длительности антитромбоцитарной терапии у пациентов с коронарной болезнью сердца.

Рекомендации по двойной антитромбоцитарной терапии с учётом CYP2C19 не были включены, поскольку ни одно рандомизированное контролируемое исследование (RCT) не показало улучшения исходов при рутинном генетическом тестировании для управления терапией ингибиторами P2Y12.

Консорциум по клинической фармакогенетике (CPIC) и Рабочая группа по фармакогенетике Королевской фармацевтической ассоциации Нидерландов (DPWG) оценили терапевтические рекомендации для клопидогрела на основе генотипа CYP2C19.

Согласно рекомендациям CPIC (обновление 2013 года), пациентам с ACS/PCI и генотипом CYP2C19 EM или UM рекомендуется стандартная доза клопидогрела. В группе генотип-ориентированного лечения пациенты с IM получали нагрузочную дозу 600 мг и поддерживающую дозу 150 мг, а пациенты с PM — высокие дозы клопидогрела и цилостазол. Через 6 месяцев частота MACE в персонализированной группе составила 2,6% против 9,0% в стандартной группе без увеличения риска кровотечений. Это было первое исследование в китайской популяции, продемонстрировавшее эффективность персонализированной антитромбоцитарной терапии на основе генотипа CYP2C19.

Многоцентровые RCT, такие как PHARMCLO и POPular Genetics, показали сходные результаты.

Антикоагулянты. Варфарин является классическим препаратом в фармакогеномических исследованиях. Он представляет собой рацемическую смесь S- и R-энантиомеров, при этом S-энантиомер примерно в 5 раз активнее. S-варфарин метаболизируется преимущественно CYP2C9 до 7-гидроксиварфарина. Аллели CYP2C9*2 и CYP2C9*3* снижают активность этого процесса.

Варфарин также ингибирует витамин-K-эпоксидредуктазный комплекс (VKOR). Полиморфизмы гена VKORC1 (например, -1639G>A, rs9923231) связаны с вариабельностью доз варфарина.

Заключение. Сердечно-сосудистые заболевания являются многофакторными и зависят как от генетических, так и от факторов окружающей среды [1-6]. Эффективность фармакотерапии определяется сочетанием генетических и негенетических факторов. Проведение надёжных клинических исследований для сердечно-сосудистых препаратов требует значительного времени и большого числа пациентов.

Фармакогенетически управляемая антитромботическая терапия является перспективным направлением. Клопидогрел и варфарин являются примерами успешного клинического применения

генетической информации. Несмотря на отсутствие универсальных рекомендаций по рутинному генетическому тестированию при терапии клопидогрелом, данные последних RCT подтверждают преимущества генотип-ориентированного подхода [8,31–40].

В эпоху точной медицины фармакогеномика играет ключевую роль в индивидуализации лекарственной терапии. На основании полученных данных сделан вывод о возможности реализации индивидуализированного терапевтического подхода путём ранней оценки резистентности к клопидогрелу и выявления групп высокого риска. Это может способствовать снижению частоты клинических осложнений и повышению эффективности антиагрегантной терапии. Однако остаются нерешённые вопросы, включая защиту персональных данных, создание инфраструктуры больших данных, стандартизацию методов анализа и подготовку высококвалифицированных специалистов.

Несмотря на наличие большого количества исследований по фармакогеномике сердечно-сосудистых препаратов, фармакогеномическое тестирование пока не получило широкого внедрения в клиническую практику. Фармакогеномические исследования требуют международного сотрудничества и анализа больших массивов данных. Только при междисциплинарном сотрудничестве клинической медицины, фармацевтики, генетики и биоинформатики возможно полноценное внедрение фармакогеномики в клиническую практику. В будущем развитие искусственного интеллекта и анализа больших данных может позволить получать более точные и воспроизводимые результаты. Широкое внедрение фармакогеномики ожидаемо принесёт значительную пользу пациентам.

Список литературы:

1. Avelar E, Cloward TV, Walker JM, Farney RJ, Strong M, Pendleton RC, Segerson N, Adams TD, Gress RE, Hunt SC, Litwin SE. Left ventricular hypertrophy in severe obesity: interactions among blood pressure, nocturnal hypoxemia, and body mass. Hypertension. 2007 Jan; 49(1): 34-9. doi: 10.1161/01.HYP.0000251711.92482.14. Epub 2006 Nov 27. PMID: 17130310.

2. Атабаев Ш.А., Хожиев Ш.И. «Узбекистонда метаболик синдром ва юрак ишемик касалликларнинг долзарблиги,» Тиббиётда замонавий ёндашувлар, 2020.

3. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ.The metabolic syndrome. The Lancet, 2005; 365(9468): 1415 – 1428.

4. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988 Dec;37(12):1595-607. doi: 10.2337/diab.37.12.1595. PMID: 3056758.

5. Grundy SM. Metabolic syndrome: connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. J Am Coll Cardiol. 2006 Mar 21;47(6):1093-100. doi: 10.1016/j.jacc.2005.11.046. Epub 2006 Feb 23. PMID: 16545636.

6. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. Lancet. 2005 Sep 24-30;366(9491):1059-62. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67402-8. PMID: 16182882.

7. Melone M, Wilsie L, Palyha O, Strack A, Rashid S. Discovery of a new role of human resistin in hepatocyte low-density lipoprotein receptor suppression mediated in part by proprotein convertase subtilisin/kexin type 9. J Am Coll Cardiol. 2012 May 8;59(19):1697-705. doi: 10.1016/j.jacc.2011.11.064. PMID: 22554600.

8. Lee CR, Luzum JA, Sangkuhl K, Gammal RS, Sabatine MS, Stein CM, Kisor DF, Limdi NA, Lee YM, Scott SA, Hulot JS, Roden DM, Gaedigk A, Caudle KE, Klein TE, Johnson JA, Shuldiner AR. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium Guideline for CYP2C19 Genotype and Clopidogrel Therapy: 2022 Update. Clin Pharmacol Ther. 2022 Nov;112(5):959-967. doi: 10.1002/cpt.2526. Epub 2022 Feb 8. PMID: 35034351; PMCID: PMC9287492.

9. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, Claeys MJ, Dan GA, Dweck MR, Galbraith M, Gilard M, Hinterbuchner L, Jankowska EA, Jüni P, Kimura T, Kunadian V, Leosdottir M, Lorusso R, Pedretti RFE, Rigopoulos AG, Rubini Gimenez M, Thiele H, Vranckx P, Wassmann S, Wenger NK, Ibanez B; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023 Oct 12;44(38):3720-3826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191. Erratum in: Eur Heart J. 2024 Apr 1;45(13):1145. doi: 10.1093/eurheartj/ehad870. PMID: 37622654.

10. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol. Circulation. 2014;129(25 Suppl 2):S1–S45.

11. Taylor F, Huffman MD, Macedo AF, et al. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev. 2013;1:CD004816.

12. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Engl J Med. 2008;359:2195–2207.

13. Mahley RW. Apolipoprotein E: from cardiovascular disease to neurodegenerative disorders. J Mol Med. 2016;94(7):739–746.

14. Bennet AM, Di Angelantonio E, Ye Z, et al. Association of apolipoprotein E genotypes with lipid levels and coronary risk. JAMA. 2007;298(11):1300–1311.

15. Minihane AM, Jofre-Monseny L, Olano-Martin E, Rimbach G. ApoE genotype, cardiovascular risk and responsiveness to dietary fat manipulation. Prog Lipid Res. 2007;46(1):1–13.

16. Kajinami K, Akao H, Polisecki E, et al. CYP7A1 polymorphism and LDL cholesterol response to atorvastatin. Atherosclerosis. 2004;175(2):287–293.

17. Kuan YC, Chen CH, Huang CY, et al. CYP7A1 polymorphisms and statin response. Pharmacogenomics. 2019;20(4):259–271.

18. Abifadel M, Varret M, Rabès JP, et al. Mutations in PCSK9 cause autosomal dominant hypercholesterolemia. Nat Genet. 2003;34(2):154–156.

19. Cohen JC, Boerwinkle E, Mosley TH, Hobbs HH. Sequence variations in PCSK9 and LDL cholesterol. N Engl J Med. 2006;354:1264–1272.

20. Iakoubova OA, Sabatine MS, Rowland CM, et al. Polymorphism in KIF6 gene and benefit from statin therapy. J Am Coll Cardiol. 2008;51(4):449–455.

21. Chasman DI, Giulianini F, MacFadyen J, et al. Genetic determinants of statin response. Circ Cardiovasc Genet. 2012;5(2):257–264.

22. SEARCH Collaborative Group. SLCO1B1 variants and statin-induced myopathy. N Engl J Med. 2008;359:789–799.

23. Johnson JA. Ethnic differences in cardiovascular drug response. Hypertension. 2003;41(2):253–260.

24. Shin J, Johnson JA. Pharmacogenetics of beta-blockers. Clin Pharmacol Ther. 2010;87(3):315–322.

25. Liggett SB. Pharmacogenetics of beta-adrenergic receptors. Am J Cardiol. 2000;85(10A):23C–28C.

26. Pacanowski MA, Gong Y, Cooper-DeHoff RM, et al. β1-adrenergic receptor polymorphisms and β-blocker outcomes. J Am Coll Cardiol. 2008;51(6):548–557.

27. Wagner F, Jansen O, Schelling J, et al. ACE polymorphism and ACE inhibitor response. Clin Pharmacol Ther. 2012;91(4):599–605.

28. Arnett DK, Claas SA, Lynch AI. Pharmacogenetics of antihypertensive treatment. Hypertension. 2019;74(4):697–705.

29. Padmanabhan S, Melander O, Johnson T, et al. Genome-wide association study of blood pressure response. Hypertension. 2010;56(4):598–605.

30. Kato N, Loh M, Takeuchi F, et al. Trans-ethnic genome-wide association study of hypertension. Nat Genet. 2015;47(11):1285–1293.

31. Mega JL, Close SL, Wiviott SD, et al. Cytochrome P-450 polymorphisms and response to clopidogrel. N Engl J Med. 2009;360:354–362.

32.Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in ACS. N Engl J Med. 2009;361:1045–1057.

33. Gurbel PA, Bliden KP, Hiatt BL, O'Connor CM. Clopidogrel resistance. Circulation. 2003;107:2908–2913.

34. Shuldiner AR, O'Connell JR, Bliden KP, et al. CYP2C19 genotype and platelet response. JAMA. 2009;302(8):849–857.

35.Simon T, Verstuyft C, Mary-Krause M, et al. Genetic determinants of clopidogrel response. N Engl J Med. 2009;360:363–375.

36. PHARMCLO Investigators. Pharmacogenetic approach to antiplatelet therapy. Lancet. 2018;391:1039–1048.

37. Claassens DMF, et al. A genotype-guided strategy for oral P2Y12 inhibitors. N Engl J Med. 2019;381:1621–1631.

38. Byrne RA, et al. 2023 ESC Guidelines for acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720–3826.

39. Rieder MJ, Reiner AP, Gage BF, et al. Effect of VKORC1 haplotypes on warfarin dose. N Engl J Med. 2005;352:2285–2293.

40. Johnson JA, et al. Clinical pharmacogenetics of warfarin. Circulation. 2017;135(24):e1159–e1195.

41. Chen Z, et al. An essential role for mitochondrial aldehyde dehydrogenase in nitroglycerin bioactivation. Science. 2005;308(5720):980–983.

42.Li Y, et al. ALDH2 genetic polymorphism and nitrate response. Circulation. 2006;114(16):1749–1756.

Для цитирования: Адилова И.Г. Фармакогеномика сердечно-сосудистых заболеваний в узбекской популяции // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1453–1463. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18058952

УДК 618.15 - 008.87 :618.146-007.17 -08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18051582

ОПВ-МУСБАТ ВА ОПВ-МАНФИЙ БАЧАДОН БЎЙНИ ДИСПЛАЗИЯЛИ БЕМОР АЁЛЛАРДА ҚИН МИКРОБИОЦЕНОЗИ

Бабаева А.И., Алиева Д.А.

Республика ихтисослаштирилган она ва бола саломатлиги илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Бачадон бўйни дисплазияси (CIN1) ва қин микробиоценози ўртасидаги ўзаро боғлиқлик, шунингдек ОПВ персистенцияси билан дисбиотик ҳолатлар ўртасидаги ассоциациялар замонавий гинекологияда муҳим аҳамият касб этади. Тадқиқотда CIN1 ташхиси қўйилган 120 нафар беморда қин микрофлорасининг сифат ва миқдор таркиби таҳлил қилинди ва улар ОПВ(+) ва ОПВ(-) гуруҳларига ажратилди. Урогенитал тракт биоценози фемофлор, уч нуқтадан суртма ва бактериологик экма орқали баҳоланди. Пробиотик таъсирга эга «биотерол» препарати 60 нафар беморда қўлланиб, 1 ойдан кейинги натижалар баҳоланди. Биотерол қабул қилинганидан сўнг 86,7% беморда патоген флоранинг 3–7 марта камайиши, яллиғланиш кўрсаткичларининг 3–5 марта пасайиши ва урогенитал биоценоз нормаллашув тенденцияси қайд этилди (p<0,001). Қисман самарали гуруҳда (13,3%) патоген флорада ўртача камайиш кузатилган бўлса-да, Candida spp. сақланиб қолиши қўшимча даволаш талаб этилишини кўрсатди. Тадқиқот натижаларига кўра, CIN1 ва ОПВ персистенцияси фонида қин микрофлорасидаги дисбиоз дисплазиянинг давом этишига таъсир қилувчи омил сифатида намоён бўлади. Биотерол препарати қин биоценозини барқарорлаштиришда самарали экани аниқланди.*

Калит сўзлар. *Бачадон бўйни дисплазияси (CIN1), қин микробиоценоз, одам папилломавируси (ОПВ), биотерол.*

VAGINAL MICROBIOCENOSIS IN WOMEN WITH CERVICAL DYSPLASIA WITH HPV-POSITIVE AND HPV-NEGATIVE STATUS

Babaeva A.I., Alieva D.A.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Maternal and Child Health, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *The relationship between cervical dysplasia (CIN1) and vaginal microbiocenosis, as well as the associations between dysbiotic conditions and HPV persistence, is of significant importance in modern gynecology. In this study, qualitative and quantitative characteristics of the vaginal microflora were analyzed in 120 patients diagnosed with CIN1, divided into HPV-positive and HPV-negative groups. The assessment of the urogenital biocenosis was performed using the Femoflor test, triple-site vaginal smears, and bacteriological culture. The probiotic drug "Bioterol" was administered to 60 patients, and the results were evaluated after 1 month. After the use of Bioterol, 86.7% of patients demonstrated a 3–7-fold reduction in pathogenic flora, a 3–5-fold decrease in inflammatory markers, and a tendency toward normalization of urogenital biocenosis (p<0.001). In the partially effective group (13.3%), a moderate reduction in pathogenic flora was observed; however, the persistence of Candida spp. indicated the need for additional treatment. According to the study results, dysbiosis of the vaginal microflora in the presence of CIN1 and HPV persistence acts as a factor contributing to the continuation of dysplasia. It was established that Bioterol is an effective agent for stabilizing vaginal biocenosis.*

Keywords: *cervical dysplasia (CIN1), vaginal microbiocenosis, human papillomavirus (HPV), Bioterol.*

ВАГИНАЛЬНЫЙ МИКРОБИОЦЕНОЗ У ЖЕНЩИН С ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ ПРИ ОПВ-ПОЛОЖИТЕЛЬНОМ И ОПВ-ОТРИЦАТЕЛЬНОМ СТАТУСЕ

Бабаева А.И., Алиева Д.А.

[1]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр здоровья матери и ребёнка, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Взаимосвязь между дисплазией шейки матки (CIN1) и состоянием вагинального микробиоценоза, а также ассоциации между дисбиотическими состояниями и персистенцией ВПЧ имеют важное значение в современной гинекологии. В исследовании были проанализированы качественные и количественные характеристики вагинальной микрофлоры у 120 пациенток с диагнозом*

CIN1, разделённых на группы ВПЧ(+) и ВПЧ(–). Оценка урогенитального биоценоза проводилась с использованием метода «Фемофлор», мазков из трёх точек и бактериологического посева. Препарат «Биотерол», обладающий пробиотическим эффектом, был назначен 60 пациенткам, и результаты оценены через 1 месяц. После применения Биотерола у 86,7% пациенток отмечено снижение патогенной флоры в 3–7 раз, уменьшение показателей воспаления в 3–5 раз и тенденция к нормализации урогенитального биоценоза (p<0,001). В частично эффективной группе (13,3%) наблюдалось умеренное снижение патогенной флоры, однако сохранение Candida spp. Указывало на необходимость дополнительного лечения. По результатам исследования дисбиоз вагинальной микрофлоры на фоне CIN1 и персистенции ВПЧ проявляется как фактор, влияющий на продолжение дисплазии. Установлено, что препарат Биотерол является эффективным средством для стабилизации вагинального биоценоза.

Ключевые слова: *дисплазия шейки матки (CIN1), вагинальный микробиоценоз, вирус папилломы человека (ВПЧ), Биотерол.*

Долзарблик. Сурункали яллиғланиш жинсий йўл эпителийининг ўсма ва ўсма олди касалликлари ривожланишидаги этиологик омиллардан бири ҳисобланади [1, 2].

Ҳозирги вақтда бактериал вагиноз (БВ) билан одам папилломавирусининг (ОПВ) цервикал каналда персистенцияси ўртасида корреляция мавжудлиги аниқланган [3, 4]. Тадқиқотларда кўрсатилганидек, қин pH кўтарилиши бир нечта ОПВ турлари билан юқиш хавфини ва 35 ёшгача аёлларда LSIL ривожланиш эҳтимолини оширади [5]. Чет эл тадқиқотчилари маълумотларига кўра, БВ бачадон бўйни дисплазияси вужудга келишининг кофакторларидан бири саналади [6, 8]. Шу билан бирга, J.M. Klomp ва ҳаммуаллифларининг маълумотларига кўра [9], бачадон бўйни дисплазияларда анаэроблар орасида энг кўп учрайдиган микроорганизм — Gardnerella vaginalis ҳисобланади.

Шартли-патоген бактериялар қин ва бачадон бўйнида юқори концентрацияга эришганда диспластик жараённи келтириб чиқариш ва қўллаб-қувватлаш қобилиятига эга бўлгани учун [8, 10], CIN ва ОПВ персистенцияси шароитида қин микрофлорасини ўрганиш — цервикал эпителийнинг ўсмага айланиш механизмларини тушунишда муҳим аҳамиятга эга [11, 12].

Қин микробиоценозининг асосий аҳамиятли иштирокчиларини сифат ва миқдор жиҳатдан баҳолаш, бачадон бўйни дисплазиялари мавжуд беморларда деструктив даволашдан олдин аниқланган дисбиотик бузилишлар учун дифференцияланган терапия тактикасини ишлаб чиқишга замин яратади.

Тадқиқот мақсади. Бачадон бўйни дисплазияси (CIN1) ташхиси қўйилган беморларда қин микробиоценозининг сифат ва миқдор таркибини ўрганиш.

Материал ва усуллар. Гистологик жиҳатдан тасдиқланган CIN 1 ташхиси қўйилган 120 нафар беморда клиник-лаборатория текшируви ўтказилди. Барча беморларда қуйидаги стандарт диагностика чоралари бажарилди: анамнез йиғиш, қин кўзгусида кўрик ва бимануал текширув, суюқлик цитологияси, ОПВ учун ПЦР таҳлили, кенгайтирилган кольпоскопия, бачадон бўйни биоптати гистологик текшируви, фемофлор таҳлили, уч нуқтадан суртма олиш, бактериологик экма экиш текшируви.

Қин микробиоценозини ўрганиш учун материал қиннинг орқа-ёни деворидан, ОПВ аниқлаш учун эса цервикал каналдан олинди. Олинган материал 1 мл физиологик эритма билан тўлдирилган Эппендорф пробиркасига жойлаштирилди; материални сақлаш ва ташиш амалдаги меъёрий ҳужжатларга мувофиқ амалга оширилди.

ОПВ аниқлаш ПЦР-РВ усулидан фойдаланган ҳолда амалга оширилди.

Натижаларга кўра, икки гуруҳга ажратилди: 1 гуруҳ ОПВ(+) ва 2 гуруҳ CIN 1 ОПВ(-).

ОПВ натижаларига кўра пациентлар 2 гуруҳга ажратилди:

- 1-группа – CIN 1 ОПВ-манфий бўлган 60 нафар беморлар;
- 2-группа – CIN 1 ОПВ-мусбат бўлган 60 нафар беморлар;

Назорат гуруҳи – ПЦР-РВ бўйича ОПВ аниқланмаган ва бачадон бўйни визуал жиҳатдан ўзгармаган 96 нафар аёлдан иборат бўлиб, профилактик кўрик учун мурожаат қилган.

Асосий ва назорат гуруҳлари 21 ёшдан 49 ёшгача бўлган ёш бўйича солиштирма бўлган. Барча иштирокчиларнинг ўртача ёши 28,3±6,35 ёшни ташкил қилди.

Статистик таҳлил. Олинган натижаларнинг статистик таҳлили Microsoft Word 2016 ва Microsoft Office Excel – 2023 электрон жадвал процессори ёрдамида амалга оширилди. Ўрганилаётган кўрсаткичнинг арфиметик ўрта қиймати (M), ўртача хатолиги (m) ва нисбий катталиклари (фоиз, %) ҳисоблаб чиқилди. Ўртача қийматларни таққослашда олинган натижаларнинг статистик аҳамиятлилиги Стьюдент t-критерийси бўйича баҳоланди ва эҳтимолий

хатолик даражаси р қиймати орқали аниқланди. Аҳамият даражаси *p<0,05* – аҳамиятли, *p<0,005* – жуда аҳамиятли, *p<0,001* – юқори аҳамиятли деб баҳоланди.

Натижалар ва муҳокама. Қин микробиоценоз тузилиши таҳлили фемофлор, уч нуқтадан суртма олиш, бактериологик экма экиш текширувлари гуруҳлар орасида биринчи ва қайта 1 ойдан кейинги теширувларда сезиларли фарқлар мавжудлигини кўрсатди.

Қин микрофлорасини нормаллаштириш ва дисплазияни даволаш жараёнида инфекцион ва яллиғланиш омилларни камайтириш мақсадида, пробиотик таъсирга эга препарат биотерол капсуласи таклиф этилган.

Шунга кўра, асосий гуруҳ 60 нафар биотерол препаратини қабул қилишдан олдинги беморлар ҳамда қабул қилинган препаратнинг таъсир самарадорлиги юқори ва пастлигига қараб, 1 ва 2 гуруҳларга бўлинган: 1 гуруҳга препарат қабул қилингандан сўнг, таъсир самарадорлиги юқори 52(86,7%) нафар беморлар, 2 гуруҳни эса қолган 8(13,3%) нафар препаратни қабул қилинганидан сўнг, таъсир самарадорлиги паст беморлар ташкил этди.

Асосий гуруҳ ҳамда 1 ва 2 гуруҳ беморларида қайта текширувлар яъни, урогенитал тракт биоценозини фемофлор анализи, уч нуқтадан суртма олиш, қиндан бактериологик экма экиш 1 ой ўтгач таққослаш амалга оширилди. 1-жадвалда қайта урогенитал тракт биоценозини фемофлор таҳлил натижалари келтирилган.

Жадвал 1.

Биотерол препарати қабул қилишдан олдин ва кейин урогенитал тракт биоценозини тадқиқ қилиш фемофлор таҳлили қиёсий тавсифи (M±m), %

Беморлар гуруҳи	**Lactobacillus spp.**		**Gardnerella vaginalis**		**Candida spp.**		**Ureaplasma**		**Micoplasma**	
Биотерол препаратини қабул қилишдан олдин										
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Асосий гуруҳ (n=60)	33	55,0±6,5	36	60,0±6,4	49	81,7±5,0	47	78,3±5,4	51	85,0±4,6
1 ойдан сўнг										
1 гуруҳ препарат қабул қилгандан кейин ижобий самарали (n= 52)	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	12	23,1±5,9 **^^^	10	19,2±5,5 ***^^	15	28,8±6,3 ***^^	8	15,4±5,1 ***^^	10	19,2±5,5 ***^^
2 гуруҳ препарат қабул қилгандан кейин қисман самарали (n= 8)	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	4	50,0±18,9 ***	4	50,0±18,9 ***	6	75,0±16,4 ***	5	62,5±18,3 ***	5	62,5±18,3 ***

*Изоҳ:**-p<0,01,***-p<0,001–назорат гуруҳи билан солиштирилган фарқлар ишончлилиги; ^- p<0,05– 1 ва 2-гуруҳлар ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги;*

Асосий гуруҳ (n=60) беморларда биотерол қабул қилишдан олдин қин микробиоценозида дисбиозга хос патоген флоранинг юқори частотаси аниқланди: Gardnerella vaginalis – 36(60,0±6,4%), Candida spp. – 49(81,7±5,0%), Ureaplasma – 47(78,3±5,4%), Micoplasma – 51(85,0±4,6%). Шу билан бирга, нормобиота ва ҳимоячи флора ҳисобланган Lactobacillus spp. даражаси паст бўлган – 33(55,0±6,5%). Препарат қабул қилинганидан 1 ой ўтгач, самарали жавоб қайтарган 1 гуруҳ (n=52)да патоген флора сезиларли даражада камайди: Gardnerella vaginalis – 10(19,2±5,5%), Candida spp. – 15(28,8±6,3%), Ureaplasma – 8(15,4±5,1%), Micoplasma – 10(19,2±5,5%). Бу кўрсаткичлар дастлабки ҳолатга нисбатан 3–5 марта камайган эканлиги аниқланди, *p<0,001*. Lactobacillus spp. сони эса 33(55,0%)дан 12(23,1±5,9%)гача тушган бўлса-да, бу ҳолат яллиғланиш пасайиши ва патоген флора

йўқолиши билан боғлиқ бўлиб, тикланиш даврида нормобиотанинг кейинги ойларда қайта ошиши кутилган ҳолат ҳисобланади, *p<0,05*.

Қисман клиник самара кузатилган 2 гуруҳ (n=8)да патоген флоранинг камайиши етарли даражада эмас: Gardnerella vaginalis ва Lactobacillus spp.– 4(50,0±18,9%), Candida spp.–6(75,0±16,4%), Ureaplasma ва Micoplasma– 5(62,5±18,3%). Бу кўрсаткичлар биотеролнинг тўлиқ самарасига эришиш учун қўшимча курс ёки даволаш тактикасини қайта кўриб чиқиш зарурлигини кўрсатади, *p<0,05*.

Бундан ташқари, уч нуқтадан олинган суртма текшируви натижалари таҳлил қилинди. Унга кўра, асосий гуруҳ (n=60) беморларда биотерол қабул қилишдан олдин яллиғланиш ва патоген флоранинг юқори даражаси аниқланган эди. Лейкоцитлар қинда 56(93,3±3,2%), бачадон бўйнида 56(93,3±3,2%) ва уретрада 56(93,3±3,2%) ҳолатда қайд этилди. Эпителий ҳужайралари қинда 48(80,0±5,2%), бачадон бўйнида 44(73,3±5,8%), уретрада 50(83,3±4,9%), шиллиқлар эса мос равишда 42(70,0±5,9%), 48(80,0±5,2%) ва 54(90,0±3,9%) ҳолатда топилди. Замбуруғлар қинда 55(91,7±3,6%), бачадон бўйнида 48(80,0±5,2%), уретрада 46(76,7±5,5%), трихомонадалар эса 16(26,7±5,8%), 18(30,0±5,9%) ва 3(5,0±2,8%) ҳолатда учради.

Препарат қабул қилинганидан 1 ой ўтгач, самарали жавоб қайтарган 1 гуруҳ (n=52)да яллиғланиш белгилари кескин камайди: лейкоцитлар қинда 11(21,1±5,7%), бачадон бўйнида 5(9,6±4,1%), уретрада 13(25,0±6,1%)гача пасайди, *p<0,001*. Эпителий ҳужайралари ва шиллиқлар кўрсаткичлари ҳам 3–4 баробар камайиб, қинда 14(26,9±5,2%) ва 9(17,3±5,3%) ни ташкил этди. Замбуруғлар қинда 15(28,8±6,3%), бачадон бўйнида 16(30,8±6,5%), уретрада 11(21,1±5,7%)га тушди. Трихомонадалар эса деярли 3 марта камайиб, қинда 6(11,5±4,5%), бачадон бўйнида 4(7,7±3,7%), уретрада 2(3,8±7,2%) ҳолатда учради, *p<0,001*. Қисман самара кўрсатган 2 гуруҳда (n=8) ҳам муайян ижобий динамика кузатилди: лейкоцитлар қинда 4(50,0±18,9%), бачадон бўйнида 3(37,5±18,3%), уретрада 5(62,5±18,3%)га тушган. Эпителий ҳужайралари ва шиллиқлар кўрсаткичлари 25–62% диапазонида камайди, аммо замбуруғлар юқори даражада сақланиб қолган: қинда 7(87,5±12,5%), бачадон бўйнида 6(75,0±16,4%), уретрада 5(62,5±18,3%). Трихомонадалар эса 1–2 ҳолатдан ортиқ учрамади.

Шунга биноан, биотерол препарати яллиғланиш белгиларини 3–5 мартага, патоген флорани эса 3–7 мартага камайтирган бўлиб, гуруҳлар ўртасидаги фарқ статистик жиҳатдан ишончли деб топилди, *p<0,001–0,05*. Асосий гуруҳ ҳамда 1 ва 2 гуруҳ беморлардан биотерол препарати қабул қилишдан олдин ва кейин қиндан бактериологик экма экиш таҳлили қиёсий тавсифи натижаларига кўра, биотерол препаратини қабул қилишдан олдин асосий гуруҳ аёлларининг аксариятида қин биоценози сезиларли даражада бузилган бўлиб, Streptococci 38(63,3±6,3%), Enterococci 42(70,0±5,9%), Staphylococci 32(53,3±6,5%), Enterobacteriaceae 35(58,3±6,4%) ва Candida 55(91,7±3,6%) ҳолатлари қайд этилган (жадвал 2.).

Жадвал 2.

Биотерол препарати қабул қилишдан олдин ва кейин қиндан бактериологик экма экиш таҳлили қиёсий тавсифи (M±m), %

Беморлар гуруҳи	Streptococcic		Enterococci		Staphylococci		Enterobacteriaceae		Candida	
Биотерол препаратини қабул қилишдан олдин										
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Асосий гуруҳ (n=60)	38	63,3±6,3	42	70,0±5,9	32	53,3±6,5	35	58,3±6,4	55	91,7±3,6
1 ойдан сўнг										
1 гуруҳ препарат қабул қилгандан кейин ижобий самарали (n= 52)	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	11	21,1±5,7 ***^^^	8	15,4±25,5 ***^^	4	7,7±3,7 ***^	9	17,3±5,3 ***^^	7	13,5±4,8 ***^^
2 гуруҳ препарат қабул қилгандан кейин қисман самарали (n= 8)	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	1	12,5±12,5 ***	3	37,5±18,3 ***	2	25,0±16,4 ***	3	37,5±18,3 ***	2	25,0±16,4 ***

*Изоҳ:***-p<0,001–назорат гуруҳи билан солиштирилган фарқлар ишончлилиги; ^-p<0,05, ^^-p<0,01– 1 ва 2-гуруҳлар ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги;*

Препарат қабул қилинганидан 1 ой ўтгандан кейин микробиологик кўрсаткичларда кескин ижобий ўзгариш кузатилди. Асосий гуруҳнинг самарали жавоб берган 1 гуруҳида (n=52) Streptococci 11(21,1±5,7%), Enterococci 8(15,4±5,5%), Staphylococci 4(7,7±3,7%), Enterobacteriaceae 9(17,3±5,3%) ва Candida 7(13,5±4,8%) гача пасайди, *p<0,001*.

Кам самара кўрсатган 2 гуруҳда (n=8) ҳам микроорганизмлар частотасида моддий камайиш кузатилди: Streptococci 1(12,5±12,5%), Enterococci 3(37,5±18,3%), Staphylococci 2(25,0±16,4%), Enterobacteriaceae 3(37,5±18,3%) ва Candida 2(25,0±16,4%), *p<0,05* ва *p<0,01*.

Умумий таҳлил натижаларига кўра, биотерол препарати қин микробиоценозидаги патоген флорани 3–7 баробар камайтирган**,** барча кўрсаткичлар бўйича аҳамиятли фарқ аниқланди, *p<0,001***.**

Хулосалар

1. CIN1 беморларида қин микробиоценозининг сезиларли даражада бузилганлиги, жумладан Gardnerella vaginalis, Candida spp., Ureaplasma ва Micoplasma юқори частотада учраши аниқлик киритди.

2. ОПВ персистенцияси билан дисбиотик ҳолат ўртасида кучли боғлиқлик мавжуд бўлиб, бу дисплазия ривожи ва сақланиб қолиши учун кофактор сифатида намоён бўлади.

3. Биотерол препарати патоген флорани 3–7 марта, яллиғланиш кўрсаткичларини эса 3–5 марта камайтириб, урогенитал биоценозни барқарорлаштиришда юқори самара кўрсатди (p<0,001).

4. Қисман самарали ҳолатларда қўшимча курс ёки даволаш тактикасын қайта кўриб чиқиш зарурлиги аниқланди, айниқса Candida spp. сақланиб қолган беморларда.

Адабиётлар рўйҳати:

1. Brotman RM. Vaginal microbiome and sexually transmitted infections: an epidemiologic perspective. J Clin Invest. *2022*.

2. Mitra A, et al. The vaginal microbiota, human papillomavirus infection and cervical intraepithelial neoplasia. Clin Microbiol Infect. 2021.

3. Laniewski P, et al. The microbiome and HPV persistence. Nat Rev Urol. 2020.

4. Clarke MA, et al. Vaginal microbiota and HPV natural history. Lancet Infect Dis. 2021.

5. Edwards VL, et al. Influence of vaginal pH on HPV infection risk. PLoS One. 2019.

6. Borgogna JLC, et al. Bacterial vaginosis as a co-factor in cervical neoplasia. Front Cell Infect Microbiol. 2020.

7. Ziklo N, et al. Microbiome and cervical cancer development. Int J Cancer. 2019.

8. Kwasniewski W, et al. Anaerobic bacteria and cervical dysplasia. BMC Infect Dis. 2018.

9. Klomp JM, et al. Anaerobes and Gardnerella vaginalis in cervical pathology. J Low Genit Tract Dis. 2017.

10. Petricevic L, et al. Probiotics and vaginal microbiome restoration. Arch Gynecol Obstet. 2016.

11. Киселёва Е.И., Спиридонова М.Г., Сухих Г.Т. Роль микробиоценоза влагалища в развитии патологии шейки матки. Акушерство и гинекология. – 2018. –№7. -С.34-40.

12. Савичева А.М., Мальцева Н.И., Беженарь В.Ф. Бактериальный вагиноз и ассоциированные инфекции: влияние на течение заболеваний шейки матки. Журнал акушерства и женских болезней. -2020. -Т.69, №4. -С.65-63.

Иқтибос учун: Бабаева А.И., Алиева Д.А. ОПВ-мусбат ва ОПВ-манфий бачадон бўйни дисплазияли бемор аёлларда қин микробиоценози // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1464–1468. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18051582

УЎК 618.145:618.177-08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18059072

ЭНДОМЕТРИЙ МИКРОБИОТАСИНИНГ АЁЛ РЕПРОДУКТИВ ТИЗИМИДАГИ АХАМИЯТИ

Қурбаниязова М.З., Абдуллаев И.И., Шоназарова Ў.Б.
Урганч давлат тиббиёт институти, Урганч ш., Ўзбекистон

Резюме. *Эндометрий микробиотаси репродуктив саломатликнинг мустақил регулятори ҳисобланади, бачадон шиллиқ қаватининг ҳолатига ва ҳомиладорликнинг эрта босқичларига таъсир қилади. Замонавий молекуляр генетик усуллар шуни кўрсатдики, эндометрий стерил муҳит эмас: одатда у ҳимоя механизмларини қўллаб-қувватлайдиган ва имплантация учун оптимал шароитларни яратадиган лактобактериялар томонидан бошқарилади. Микроблар гурухлари таркибидаги ўзгаришлар, хусусан, Lactobacillus улушининг камайиши ва оппортунистик флоранинг кўпайиши ҳам табиий, ҳам ёрдамчи репродуктив технологиялар ёрдамида эндометрий ретсептивлигининг пасайиши, сурункали яллиғланиш ва ҳомиладорлик эҳтимолининг пасайишига олиб келади. Эндометрий микробиомни ўрганиш дисбиозни ташхислаш ва тузатишга шахсийлаштирилган ёндашувларни ишлаб чиқиш учун имкониятлар очади, бу эса ушбу соҳани клиник амалиёт учун айниқса истиқболли қилади.*

Калит сўзлар: *эндометрий, бепуштлик, микробиота, имплантация.*

THE ROLE OF ENDOMETRIAL MICROBIOTA IN THE FEMALE REPRODUCTIVE SYSTEM

Kurbaniyazova M.Z., Abdullayev I.I., Shonazarova U.B.
Urgench State Medical Institute, Urgench, Uzbekistan

Resume. *The endometrial microbiota is considered an independent regulator of reproductive health, influencing the condition of the uterine lining and the processes of early pregnancy. Modern molecular-genetic methods have demonstrated that the endometrium is not a sterile environment: normally, um is dominated by lactobacilli, which maintain protective mechanisms and optimal conditions for implantation. Alterations in the composition of microbial communities, particularly a decrease in Lactobacillus abundance and an increase in opportunistic flora, are associated with reduced endometrial receptivity, chronic inflammation, and a lower likelihood of achieving pregnancy—both naturally and with the use of assisted reproductive technologies. Research on the endometrial microbiome opens opportunities for developing personalized approaches to diagnosing and correcting dysbiosis, making this area especially promising for clinical practice.*

Key words: *endometrium, infertility, microbiota, implantation.*

РОЛЬ МИКРОБИОТЫ ЭНДОМЕТРИЯ В ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЕ

Қурбаниязова М.З., Абдуллаев И.И., Шоназарова У.Б.
Ургенчский государственный медицинский институт, г. Ургенч, Узбекистан

Резюме. *Микробиота эндометрия рассматривается как самостоятельный регулятор репродуктивного здоровья, влияющий на состояние слизистой оболочки матки и процессы ранней беременности. Современные молекулярно-генетические методы показали, что эндометрий не является стерильной средой: в норме в нём преобладают лактобациллы, поддерживающие защитные механизмы и оптимальные условия для имплантации. Изменение состава микробных сообществ, особенно уменьшение доли Lactobacillus и рост условно-патогенной флоры, связано с ухудшением рецептивности эндометрия, хроническим воспалением и снижением вероятности наступления беременности как естественным путём, так и при применении вспомогательных репродуктивных технологий. Исследование эндометриального микробиома открывает возможности для разработки персонализированных подходов к диагностике и коррекции дисбиоза, что делает эту область особенно перспективной для клинической практики.*

Ключевые слова: *эндометрий, бесплодие, микробиота, имплантация.*

e-mail: dr.madina240884@gmail.com, Abdullayewwwismail01@gmail.com,
ogiloyshonazarova0212@gmail.com

Сўнгги йилларда Ўзбекистонда аёлларнинг репродуктив саломатлиги акушерлик ва гинекология мутахассисларининг эътиборини тобора кўпроқ жалб қилмоқда. Бепуштлик ҳолатлари, такрорий ҳомиладорликнинг бузилиши ва ҳайз кўришнинг бузилиши сонининг ортиши янги диагностика ва

даволаш усулларини жорий этишни тақозо этади. Тадқиқотнинг асосий йўналишларидан бири эндометриал микробиотани - бачадон шиллиқ қаватида яшовчи микроорганизмлар тўпламини ўрганишдир. Илгари эндометрий стерил муҳит ҳисобланган, аммо полимераза занжири реакцияси (ПСР) каби замонавий молекуляр диагностика усуллари ўзининг микробиал экотизимининг мавжудлигини кўрсатди. Ўзбекистон клиникаларида олиб борилган тадқиқотлар соғлом аёлларда эндометрий асосан Ластобасиллус спп. ни ўз ичига олишини тасдиқлайди, бу эса оппортунистик патогенларнинг ўсишини инҳибе қилувчи кислотали муҳитни, шунингдек, оз миқдордаги Гарднерелла вагиналис, Atopobium vaginae, Streptococcus спп. ва Энтерососсус спп. ни яратади. Эндометриал микробиотанинг ҳолати репродуктив функцияга бевосита таъсир қилади. Нормал микробиом маҳаллий иммунитет мувозанатини сақлайди, эндометрийнинг тўғри етилишига ёрдам беради ва эмбрион учун "имплантация ойнаси" ни тайёрлайди. Аксинча, дисбиоз — Laktobacillus улушининг камайиши ва оппортунистик флоранинг кўпайиши — сурункали эндометрит, эндометрий тузилишининг бузилиши ва муваффақиятли имплантация эҳтимолининг пасайиши билан боғлиқ. Халқаро тадқиқотлар шуни кўрсатадики, нормал микробиотага эга аёлларда дисбиозга чалинганларга қараганда ҳомиладор бўлиш эҳтимоли икки-уч баравар юқори. Ўзбекистонда ПЗР ва иммуногистокимёвий усулларнинг жорий этилиши эндометриал дисбиозни эрта аниқлаш ва уни антибиотиклар ва пробиотиклар билан тузатиш имконини беради. Бу, айниқса, овуляцияни индукция қилиш дастурларини ўтаётган аёллар учун жуда муҳимдир, бу ерда ҳар бир уриниш эндометрийнинг ҳолати ва унинг микробиал мувозанатига боғлиқ. Шундай қилиб, эндометриал микробиотани ўрганиш Ўзбекистонда репродуктив ёрдам самарадорлигини ошириш салоҳиятига эга истиқболли соҳадир. Эндометриал микробиом тузилишини, унинг номутаносиблигига таъсир қилувчи омилларни ва дисбиозни тузатиш усулларини тушуниш бепуштликни ташхислаш ва даволаш бўйича миллий кўрсатмаларни ишлаб чиқиш ҳамда ёрдамчи репродуктив технологиялар натижаларини яхшилаш учун калит ҳисобланади. Тадқиқот объекти ва усуллари. Тадқиқот объекти Ўзбекистонда яшовчи репродуктив ёшдаги аёлларнинг эндометриал микробиотаси ҳисобланади.

Асосий эътибор Тошкент, Самарқанд ва Фарғонадаги гинекологик клиникаларда текширувдан ўтаётган бепуштлик билан оғриган беморларга қаратилган бўлиб, у ерда замонавий микробиологик ва молекуляр диагностика усуллари фаол қўлланилади. Республикада қўлланиладиган тадқиқот усуллари:

1. Реал вақт режимидаги ПЗР Lactobacillus spp., Gardnerella vaginalis, Ureaplasma spp., Mycoplasma hominis ва оппортунистик флора концентрациясини аниқлаш имконини беради. Кўпгина хусусий лабораторияларда (масалан, Сугремед, Альфа Мед хизмати).

2. Эндометриал материалнинг микробиологик маданияти аэроб ва анаэроб бактерияларнинг ўсишини баҳолаш учун маълумотли ҳисобланади. Агар сурункали эндометритга шубҳа бўлса, у қўлланилади.

3. Эндометрийнинг гистологик текшируви сурункали яллиғланиш белгиларини аниқлаш имконини беради. У акушерлик ва гинекология клиникаларида номаълум келиб чиқадиган бепуштлик учун қўлланилади.

4. Тос аъзоларининг ультратовуш текшируви эндометриал ҳолатни баҳолаш ва бирга келувчи патологияни истисно қилиш учун ишлатилади.

5. Клиник маълумотларни тўплаш: тиббий тарих, ҳайз кўриш цикли, ўтмишдаги инфекциялар, жарроҳлик аралашувлар, овуляцияни стимулятсия қилишга уринишлар. Барча усуллар эндометриалнинг микробиал таркибини объектив баҳолаш ва репродуктив дисфункция билан боғлиқликни аниқлаш имконини беради.

Тадқиқот натижалари. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, соғлом аёлларда эндометрий микробиотаси асосан Ластобасиллус спп. билан тўлдирилади. 70-90% концентрацияда, бепуштлик ва дисбиоз билан оғриган аёлларда лактобактериялар улуши 30-50% гача камайди ва оппортунистик флорага Гарднерелла вагиналис (15-25%), Атопобиум вагинаэ (10-20%), Streptococcus spp. (5-15%) ва Enterococcus faecalis (3-10%) кирди. Гистологик текширув шуни кўрсатдики, дисбиоз билан оғриган беморларда тез-тез сурункали эндометрит белгилари кузатилади, бу аёлларнинг 45-65% да CD138+ ҳужайралари мавжудлиги билан тасдиқланган, нормал микробиотага эга беморларда эса бу ҳужайралар 10% дан кам ҳолларда топилган (2-жадвал).

Дисбиоз эндометриал микробиота етилишнинг бузилиши ва қон томир зичлигининг пасайиши билан бирга келган. ИВФ дастурлари натижаларини таҳлил қилиш микробиота ҳолати ва натижалар ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқликни кўрсатди. Нормал микробиотага эга аёлларда имплантация муваффақият даражаси 50–60% ни, биокимёвий ҳомиладорлик 10–15% ҳолларда, эрта ҳомиладорлик 5–10% ҳолларда содир бўлган ва эндометрий қабул қилиш юқори даражада қолган. Дисбиозли

аёлларда имплантация муваффақиятли 20–30% ҳолларда, биокимёвий ҳомиладорлик 25–35% ҳолларда, эрта ҳомиладорлик 20–25% ҳолларда содир бўлган ва эндометрий қабул қилиш камайган.

1-жадвал

Текширилаётган гуруҳларда вагинал микросенознинг ҳолати

Микроценоз ҳолати	**асосий, n=30; %**	**назорат, n=30; %**
Нормоценоз	32,5±7,4*	93,3±4,6
Нонспецифик вульвовагинит	5,0±3,4 *	0,0
Вулвовагинал кандидоз	10,0±4,7 *	0,0
Бактериал вагиноз	52,5±7,9 *	6,6±4,6

2-жадвал

Эндометрийда апоптоз белгиларини аниқлаш, гуруҳларда кўпайиш менструал циклнинг фазасига қараб текширилади

Кўрсаткичлар	**Асосий, n=30**		**Назорат, n=30**	
	I босқич	II босқич	I босқич	**II босқич**
Бахфазаси, эпителий, баллар	0,7±0,1*	1,0±0,2*	0,2±0,1	**0,3±0,1**
Бах, строма, баллар	0,4±0,1*	0,5±0,2	0,2±0,1	**0,2±0,2**
Bcl-2, эпителия, баллар	4,2±0,4*	4,6±0,2	2,8±0,4	**3,9±0,3**
Bcl-2, строма, баллар	3,0±0,5	2,7±0,4	2,5±0,4	**2,6±0,7**
Bcl-2 /Бах, эпителия	6,0±2,3*	4,6±1,5*	13,9±1,4	**13,0±3,5**
Bcl-2 /Бах, строма	7,5±1,5*	5,4±2,1*	12,5±3,0	**13,0±3,6**
Ki-67, эпителия, %	30,6±4,5* **	13,4±4,1	12,6±3,4	**9,6±2,5**
Ki-67, строма, %	**24,0±2,0* ****	**9,2±3,5**	**9,2±2,8**	**7,0±2,1**

Сурункали эндометритли беморлар гуруҳида 52,5±7,9% кузатувларда вагинал флорада дисбиотик ўзгаришлар, 10,0±4,7% вулвовагинал кандидоз, 5,0±3,4% бактериал вулвагинит аниқланган. Текширилганларнинг асосий гуруҳи ҳолатларининг фақат учдан бирида вагинал биотопнинг ҳолати нормотсенознинг бир варианти сифатида баҳоланди.

Сўнгги тадқиқотлар шуни кўрсатадики, эндометрий бачадон бўйни саратони (ББС) ташхиси қўйилган аёлларнинг эндометрий микробиотаси ушбу ҳолатга эга бўлмаган беморларнинг микробиал жамоаларидан сезиларли даражада фарқ қилади. Хусусан, ББС гуруҳи бактериялар турларининг кенгроқ доирасини ва бир хилроқ тақсимотни намойиш этади. Бу асосий координаталар таҳлили (ПСоА) билан тасдиқланди, бу ерда иккала гуруҳнинг микробиал профиллари алоҳида жойлашган бўлиб, микробиота таркибида сезиларли фарқларни кўрсатди. Чизиқли дискриминант таҳлили (ЛДА) ёрдамида биз ББС беморларига энг хос бўлган таксонларни аниқладик. Улар орасида Proteobacteria, Аминисенанталес ва Члорофлехасеаэ оиласининг вакиллари бор эди. Шу билан бирга, BBS бўлмаган аёлларда анъанавий равишда репродуктив саломатлик учун фойдалироқ деб ҳисобланган микроорганизмлар: Lactobacillus, Acinetobacter, Herbaspirillum, Ralstonia, Shewanella ва Micrococcaceae оиласининг бактериялари мавжуд бўлиш эҳтимоли кўпроқ эди. Кластерлаш усулларидан фойдаланган ҳолда маълумотларни визуализатсия қилиш CE мавжудлиги маълум микробиал комбинациялар ва салбий репродуктив натижалар билан боғлиқлигини аниқлади. Турлар таркибидаги фарқлардан ташқари, CE билан оғриган беморларда микробиал метаболизмнинг хусусиятлари аниқланди. Улар витаминлар, кофакторлар, сигнализация молекулалари ва иккиламчи метаболик бирикмалар синтези учун масъул бўлган йўлларнинг фаоллиги ошганлигини кўрсатди, бу

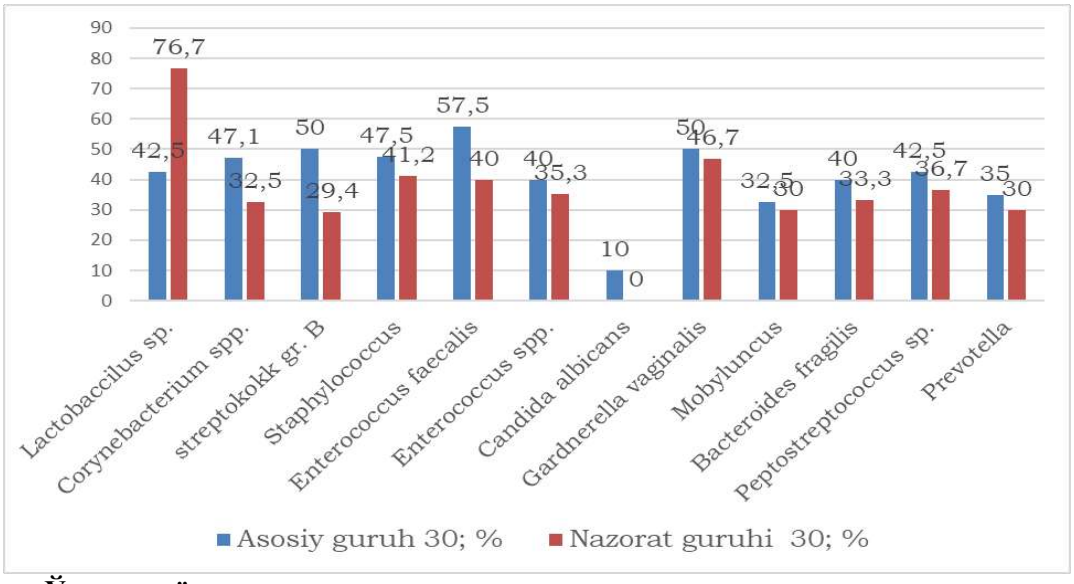
микробиота ва организмнинг иммун тизими ўртасидаги янада кучли ўзаро таъсирни кўрсатади (3-жадвал).

3-жадвал

Эндометрийда эстроген ва прогестерон ретсепторларини гуруҳларда аниқлаш менструал циклнинг фазасига қараб текширилади

Кўрсаткичлар, h-балл	УЭ, n=30		Назорат, n=30	
	I босқич	II босқич	I босқич	**II босқич**
эр фазаси, безлар	126,0±11,5* **	100,0±6,5*	162,2±10,4	**140,4±9,2**
ЭР, строма	138,8±9,0* **	103,7±7,4*	171,0±9,6	**159,1±11,5**
пгр, безлар	145,5±7,7* **	55,5±10,4*	194,4±17,6	**188,0±9,8**
ПгР, строма	**133,0±16,1**	**122,0±16,1**	**147,9±10,4**	**123,6±8,4**

Клиник намунадаги аёлда сурункали эндометрит ва унга боғлиқ микробиал касалликлар аниқланди, бу текширилганларнинг 77,9% ни ташкил қилади. Аниқланган микроорганизмлар орасида Lactobacillus (66,21%), Стапҳилососсус спп. (44,83%) ва Энтеробастериасеаэ оиласининг микроблари (22,1%) устунлик қилди. Уреапласма спп. (19,3%), Стрептососсус спп. (15,2%), Гарднерелла вагиналис (11,03%) ва Атопобиум вагинаэ (10,34%) камроқ миқдорда қайд этилди (1-расм).



1-расм. Ўрганилаётган гуруҳларда вагинал микроорганизмларнинг тарқалиш частотаси

Турларнинг бу тақсимланиши оппортунистик флоранинг комбинациясини ва эндометриумдаги яллиғланиш жараёнларига хос бўлган лактобактерияларнинг ҳимоя нисбатининг пасайишини акс эттиради. Гистологик ва молекуляр параметрларни мониторинг қилиш эндометрий морфологиясининг яхшиланишини ва унинг қалинлигининг 8-12 мм гача ошишини кузатиш имконини берди. Ушбу маълумотлар эндометрий микробиотасининг репродуктив саломатлик ва ёрдамчи репродуктив технологиялар дастурларининг муваффақияти учун аҳамиятини тасдиқлайди.

Хулоса. Эндометрий микробиотаси эндометриумнинг ретсептивлиги, имплантация муваффақияти ва ҳомиладорликнинг бошланишига таъсир қилувчи асосий омил ҳисобланади. Ўзбекистонда бепуштлик ва такрорий ЭКУ муваффақиятсизлиги бўлган аёлларнинг катта қисмида эндометрийнинг микробиал таркибида номутаносибликлар мавжуд. Замонавий молекуляр ва гистологик усуллар ёрдамида дисбиозни аниқлаш ва уни антибиотиклар ва пробиотиклар билан тузатиш нормал микробиотани тиклашга ёрдам беради, эндометриал морфологик параметрларни яхшилаш ва муваффақиятли имплантация ва ҳомиладорлик эҳтимолини ошириш. Ушбу маълумотларни ҳисобга олган ҳолда,

репродуктив ёшдаги аёлларни мунтазам текшириш ва ёрдамчи репродуктив технологиялар дастурларига эндометрий микробиотани баҳолаш киритилиши керак.

Адабиётлар рўйхати:

1. Г.С. Жалолова, Ф.И. Шукуров, "Гистероскопик эндометриал жарроҳлик амалиётидан ўтган аёлларда имплантация маркерларини баҳолаш." Конференция, Тошкент, 2024, 44-45-бетлар.
2. Евросия тиббий ва табиий фанлар журнали, № 4, 2024, 229-233-бетлар.
3. Эндометриал микробиотанинг туғиш ва репродуктив саломатликдаги роли: Нарратив шарҳ, 2025, Карадбҳажне ва бошқалар. Cureus 17(2): 1-3-бетлар.
4. Урал тиббиёт журнали, 2023, 22-жилд, № 1, 96-103-бетлар.
5. Acta Microbiol. Дўзах. Эндометриал микробиом ва унинг аёллар бепуштлиги билан алоқаси: тизимли шарҳ ва мета-таҳлил 2024-П. 15-17.
6. Курбаниязова, М. (2018). Бактериальный вагиноз как проблема современной женщины. Журнал проблемы биологии и медицины, (3 (102), 36–39.
7. Лйзикова Ю.А., Смирнова М.В. "Эндометриумнинг гиперпластик жараёнлари: репродуктив ёшдаги ультратовуш диагностикаси имкониятлари." Конференция, Тошкент., 2024 – 163-бет.
8. Тян Т.В. "Эндометриум гиперплазиясини даволаш усуллари". Тиббиёт фанлари доктори, 2022. № 2.2 (104) 51-54-бетлар.
9. Кутсенко И.И., Сизякина Л.П., Арутюнян Н.А. "Россия жанубининг тиббий бюллетени." (Сони): 14(3). 5-15-бетлар.
9. Тапилская Н.И., Будиловская О.В., Крйсанова А.А. "Сурункали эндометрит ва идиопатик бепуштлик билан оғриган аёллар эндометриумининг микробиотаси." Сони: 4. 2020. 5-бетлар. 72-81.

Иқтибос учун: Қурбаниязова М.З., Абдуллаев И.И., Шоназарова Ў.Б. Эндометрий микробиотасининг аёл репродуктив тизимидаги ахамияти // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1469–1473. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18059072

УДК 616.314-002:616.34/.36

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18059870

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ СОСТОЯНИЯ ТВЁРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И БИЛИАРНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Ахтамова И.А.[1], Ражабов О.А.[2]

[1]Alfraganus University, г. Ташкент, Узбекистан

[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Заболевания желудочно-кишечного тракта и билиарной системы занимают одно из ведущих мест в структуре хронической соматической патологии и характеризуются многообразием клинических проявлений, системным характером нарушений обменных процессов и выраженным влиянием на состояние полости рта. В последние годы в научной литературе всё больше внимания уделяется взаимосвязи гастроэнтерологических заболеваний с изменениями твёрдых тканей зубов, обусловленными нарушением минерального обмена, кислотно-щелочного баланса и защитных свойств ротовой жидкости. Настоящая обзорная статья посвящена анализу современных научных данных, отражающих клинико-биохимические и функциональные изменения эмали и дентина у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и билиарной дисфункцией. Рассмотрены патогенетические механизмы деминерализации твёрдых тканей зубов, роль слюны в поддержании гомеостаза полости рта, а также диагностические подходы к оценке риска некариозных поражений зубов. Обобщение данных литературы позволяет подчеркнуть необходимость комплексного междисциплинарного подхода к диагностике и профилактике стоматологических нарушений у данной категории пациентов.*

Ключевые слова: *твёрдые ткани зубов, эмаль, дентин, заболевания желудочно-кишечного тракта, билиарная дисфункция, слюна, деминерализация, некариозные поражения*

CLINICAL, BIOCHEMICAL AND FUNCTIONAL ASPECTS OF HARD DENTAL TISSUE CONDITION IN PATIENTS WITH GASTROINTESTINAL DISEASES AND BILIARY DYSFUNCTION

Akhtamova I.A.[1], Razhabov O.A.[2]

[1]Alfraganus University, Tashkent, Uzbekistan

[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This article is devoted to a review of modern scientific literature concerning the condition of hard dental tissues—enamel and dentin—in patients with gastrointestinal diseases and biliary dysfunction. The review analyzes clinical, biochemical, and functional changes in hard dental tissues, highlights the main pathogenetic mechanisms of their development, and emphasizes the role of oral fluid parameters in maintaining dental hard tissue integrity. Disturbances in mineral metabolism, reduced protective properties of saliva, and impaired enamel remineralization associated with gastrointestinal and biliary disorders are considered key factors contributing to demineralization and erosive processes. The article substantiates the necessity of a comprehensive and interdisciplinary approach to the assessment and prevention of hard dental tissue pathology in this group of patients.*

Keywords: *hard dental tissues, enamel, dentin, gastrointestinal diseases, biliary dysfunction, saliva, demineralization, erosive processes*

ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИ КАСАЛЛИКЛАРИ ВА БИЛИАР ДИСФУНКЦИЯГА ЭГА БЕМОРЛАРДА ТИШ ҚАТТИҚ ТЎҚИМАЛАРИ ҲОЛАТИНИНГ КЛИНИК-БИОКИМЁВИЙ ВА ФУНКЦИОНАЛ ЖИҲАТЛАРИ

Ахтамова И.А.[1], Ражабов О.А.[2]

[1]Alfraganus University, Тошкент ш., Ўзбекистон

[2]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақола ошқозон-ичак тракти касалликлари ва билиар дисфункцияга эга беморларда тишнинг қаттиқ тўқималари — эмал ва дентиннинг ҳолатига оид замонавий илмий адабиётлар таҳлилига бағишланган. Адабиётлар шарҳида тиш қаттиқ тўқималарида юзага келадиган клиник, биокимёвий ва функционал ўзгаришлар, уларнинг патогенетик механизмлари ҳамда оғиз бўшлиғи суюқлиги кўрсаткичларининг аҳамияти ёритилган. Ошқозон-ичак ва билиар тизим касал-*

ликлари фонида минерал алмашинувнинг бузилиши, сўлакнинг ҳимоя хусусиятларининг пасайиши ва эмалнинг реминерализация қобилиятининг сусайиши тиш қаттиқ тўқималарида деминерализация ва эрозия жараёнларнинг ривожланишига олиб келиши таъкидланган. Мақолада тиш қаттиқ тўқималари ҳолатини баҳолашда комплекс ва фанлараро ёндашув зарурлиги асослаб берилган.

Калит сўзлар: *тиш қаттиқ тўқималари, эмал, дентин, ошқозон-ичак тракти касалликлари, билиар дисфункция, сўлак, деминерализация, эрозив жараёнлар*

Введение. Твёрдые ткани зубов — эмаль и дентин — представляют собой высокоминерализованные структуры, состояние которых в значительной степени отражает общее соматическое здоровье организма. Эмаль, являясь самой твёрдой тканью человеческого тела, обладает ограниченными регенераторными возможностями и чрезвычайно чувствительна к системным нарушениям обмена веществ. Любые изменения в минеральном, кислотно-щелочном и водно-электролитном балансе неизбежно отражаются на её структурной стабильности и функциональной полноценности[1.2].

Заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), а также патология билиарной системы относятся к числу наиболее распространённых хронических заболеваний, сопровождающихся глубокими метаболическими нарушениями. Дисфункция пищеварительных органов приводит к нарушению всасывания кальция, фосфора, магния и витаминов, участвующих в процессах минерализации твёрдых тканей зубов. Кроме того, гастроэзофагеальный рефлюкс, дуоденогастральный рефлюкс и билиарная недостаточность создают условия для регулярного воздействия кислот и желчных кислот на ткани полости рта, что способствует развитию эрозивных и деминерализационных поражений эмали[5.6].

Несмотря на накопление значительного количества клинических наблюдений, проблема взаимосвязи заболеваний ЖКТ и билиарной дисфункции с состоянием твёрдых тканей зубов до настоящего времени остаётся недостаточно систематизированной. Во многих исследованиях анализ проводится фрагментарно, без учёта комплекса клинических, биохимических и функциональных факторов. В этой связи актуальным является обобщение и анализ современных научных данных, позволяющих сформировать целостное представление о механизмах поражения эмали и дентина при гастроэнтерологической патологии[3.5].

Процессы минерализации эмали и дентина находятся в тесной зависимости от состояния желудочно-кишечного тракта, обеспечивающего поступление, всасывание и метаболизм основных макро- и микроэлементов. Кальций и фосфор, являющиеся ключевыми компонентами гидроксиапатита, усваиваются преимущественно в тонком кишечнике, а их биодоступность определяется уровнем кислотности желудочного сока, состоянием слизистой оболочки кишечника и функциональной активностью гепатобилиарной системы[2.5].

При хронических заболеваниях ЖКТ, таких как гастрит, дуоденит, язвенная болезнь, синдром мальабсорбции, а также при функциональных и органических нарушениях билиарной системы, отмечается снижение всасывания минеральных веществ и витаминов D и K, что приводит к нарушению кальций-фосфорного обмена. Эти изменения оказывают прямое влияние на устойчивость эмали к кислотной атаке и снижают её резистентность к деминерализующим факторам.

Особую роль в патогенезе поражений твёрдых тканей зубов играет билиарная дисфункция. Нарушение секреции и оттока желчи приводит к изменению липидного обмена, дефициту жирорастворимых витаминов и снижению антиоксидантной защиты. В условиях хронического холестаза и дискинезии желчевыводящих путей создаётся фон для системных метаболических сдвигов, негативно отражающихся на состоянии эмали и дентина[6.8].

Влияние изменений ротовой жидкости на состояние эмали и дентина при гастроэнтерологической патологии

Ротовая жидкость является одним из ключевых факторов, обеспечивающих гомеостаз полости рта и защиту твёрдых тканей зубов от деминерализации. Слюна выполняет буферную, реминерализующую, антибактериальную и очищающую функции. Её количественные и качественные характеристики во многом зависят от состояния желудочно-кишечного тракта и билиарной системы.

По данным многочисленных исследований, у пациентов с заболеваниями ЖКТ отмечается снижение скорости слюноотделения, уменьшение буферной ёмкости и сдвиг pH в кислую сторону. Эти изменения создают благоприятные условия для активации процессов деминерализации эмали, особенно в пришеечной области зубов. Снижение концентрации кальция и фосфора в слюне ограничивает возможности естественной реминерализации, что способствует прогрессированию некариозных поражений[7.8]. Клиническая картина изменений твёрдых тканей зубов у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта отличается многообразием и вариабельностью, что обусловлено как характером основной соматической патологии, так и её длительностью, степенью компенсации и

сопутствующими метаболическими нарушениями. По данным многочисленных исследований, у данной категории пациентов значительно чаще выявляются некариозные поражения зубов, включая очаговую и диффузную деминерализацию эмали, эрозии, патологическую стираемость и повышенную чувствительность зубов. Одним из наиболее распространённых клинических проявлений является эрозивное поражение эмали, возникающее вследствие длительного воздействия кислого желудочного содержимого и желчных кислот при гастроэзофагеальном и дуоденогастральном рефлюксе. Регулярное поступление агрессивных химических агентов в полость рта приводит к постепенному растворению минеральных компонентов эмали, истончению её поверхностного слоя и снижению микротвёрдости. На ранних стадиях данные изменения могут протекать бессимптомно, однако по мере прогрессирования патологического процесса пациенты начинают предъявлять жалобы на повышенную чувствительность зубов к температурным и химическим раздражителям[10].

Характерной особенностью поражений твёрдых тканей зубов при билиарной дисфункции является их симметричность и множественность. Эрозии чаще локализуются на вестибулярных поверхностях фронтальных зубов и жевательных поверхностях премоляров и моляров, что связано с особенностями распределения слюны и направлением контакта агрессивных факторов с зубными рядами. При этом кариозные поражения могут отсутствовать либо иметь вторичный характер, развиваясь на фоне уже существующей деминерализации.

Таблица 1.

Основные клинические формы поражения твёрдых тканей зубов у пациентов с заболеваниями ЖКТ и билиарной дисфункцией (по данным литературы)

Клиническая форма	Частота выявления	Основные патогенетические факторы
Деминерализация эмали	Высокая	Снижение pH слюны, дефицит Ca и P
Эрозии эмали	Очень высокая	Рефлюкс, кислоты, желчные кислоты
Гиперестезия зубов	Средняя–высокая	Истончение эмали, оголение дентина
Патологическая стираемость	Средняя	Нарушение структуры эмали

Патогенетические механизмы деминерализации эмали и дентина при гастроэнтерологической патологии

В основе поражения твёрдых тканей зубов при заболеваниях желудочно-кишечного тракта лежит комплекс патогенетических механизмов, включающих нарушение минерального обмена, изменения кислотно-щелочного равновесия и снижение защитных свойств ротовой жидкости. Хроническое течение гастроэнтерологических заболеваний сопровождается системной интоксикацией, гиповитаминозами и дефицитом микроэлементов, что непосредственно отражается на процессах формирования и поддержания структуры эмали. Нарушение всасывания кальция и фосфора приводит к снижению степени минерализации эмали, уменьшению плотности кристаллической решётки гидроксиапатита и повышению её проницаемости для кислот. Одновременно с этим отмечается снижение активности слюнных желёз, что усугубляет дефицит реминерализующих и буферных компонентов слюны. В условиях хронического ацидоза полости рта даже физиологические колебания pH становятся критическими для сохранения целостности эмали[5.9].

Особое значение придаётся роли билиарной дисфункции в развитии патологических изменений твёрдых тканей зубов. Желчные кислоты, попадая в полость рта, оказывают прямое деструктивное воздействие на органическую матрицу эмали и дентина, нарушая процессы минерализации и способствуя развитию эрозий. Кроме того, билиарная патология сопровождается изменениями микробиоценоза желудочно-кишечного тракта и полости рта, что может усиливать воспалительные процессы и ускорять прогрессирование стоматологических поражений.

Роль слюны в формировании стоматологических нарушений при заболеваниях ЖКТ

Слюна играет ключевую роль в поддержании структурной устойчивости твёрдых тканей зубов. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта отмечается выраженное изменение как количественных, так и качественных показателей ротовой жидкости. Снижение скорости слюноотделения и буферной ёмкости приводит к удлинению времени контакта кислот с поверхностью эмали, что существенно повышает риск деминерализации[10.12].

Изменение минерального состава слюны проявляется снижением концентрации ионизированного кальция и фосфатов, необходимых для процессов реминерализации. Это создаёт условия, при которых даже минимальные повреждения эмали не компенсируются естественными защитными механизмами. Кроме того, при гастроэнтерологической патологии снижается содержание защитных белков и ферментов слюны, что дополнительно ослабляет барьерную функцию полости рта.

Таблица 2.

Изменения показателей ротовой жидкости у пациентов с заболеваниями ЖКТ

Показатель	Направление изменений	Клиническое значение
pH слюны	Снижение	Усиление деминерализации
Буферная ёмкость	Снижение	Потеря защитных свойств
Ca^{2+}	Снижение	Нарушение реминерализации
Скорость слюноотделения	Снижение	Повышение риска эрозий

Комплексная диагностика состояния твёрдых тканей зубов у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и билиарной дисфункцией требует междисциплинарного подхода с учётом клинических, биохимических и функциональных показателей. В современной стоматологической практике всё большее значение придаётся раннему выявлению деминерализационных изменений эмали, поскольку на начальных этапах патологического процесса возможно предотвращение прогрессирования поражений и восстановление структурной целостности твёрдых тканей зубов.

Клиническая диагностика включает тщательный визуальный осмотр зубных рядов с применением дополнительных методов, позволяющих выявить начальные признаки деминерализации и эрозивных поражений. Использование индексной оценки состояния эмали, а также шкал чувствительности зубов позволяет объективизировать выраженность патологических изменений. Особое внимание уделяется локализации поражений, их симметричности и распространённости, что может указывать на системный характер воздействия этиологических факторов.

Биохимическая диагностика направлена на оценку состава и свойств ротовой жидкости. Определение уровня pH, буферной ёмкости, концентраций кальция, фосфора и магния позволяет судить о состоянии минерального обмена в полости рта и потенциале естественной реминерализации эмали. В ряде исследований подчёркивается диагностическая ценность анализа слюны как неинвазивного метода мониторинга системных нарушений, связанных с гастроэнтерологической патологией.

Функциональные методы исследования включают оценку реминерализационной способности эмали, измерение её микротвёрдости и проницаемости. Эти показатели позволяют выявить скрытые изменения структуры твёрдых тканей зубов, которые не всегда проявляются клинически, но существенно повышают риск развития эрозий и некариозных поражений.

Таблица 3.

Основные диагностические методы оценки состояния твёрдых тканей зубов у пациентов с заболеваниями ЖКТ

Группа методов	Основные показатели	Диагностическое значение
Клинические	Визуальная оценка, индексы эмали, гиперестезия	Выявление клинических форм поражений
Биохимические	pH, Ca, P, буферная ёмкость слюны	Оценка минерального обмена
Функциональные	Реминерализационная способность, микротвёрдость	Прогнозирование прогрессирования

Аналитическое обобщение данных и интерпретация результатов обзора

Обобщение данных отечественных и зарубежных исследований свидетельствует о том, что заболевания желудочно-кишечного тракта и билиарная дисфункция оказывают многофакторное негативное влияние на состояние твёрдых тканей зубов. Патологические изменения эмали и дентина формируются в результате сочетанного воздействия системных метаболических нарушений, изменений ротовой жидкости и прямого контакта агрессивных химических факторов с поверхностью зубов[12]. Особую значимость приобретает хронический характер гастроэнтерологической патологии, при котором компенсаторные механизмы полости рта постепенно истощаются. Снижение реминерализационного потенциала слюны и нарушение структуры эмали создают условия для быстрого прогрессирования некариозных поражений, что требует раннего выявления и профилактического вмешательства.

Анализ литературы подчёркивает необходимость комплексного подхода к диагностике стоматологических нарушений у пациентов с заболеваниями ЖКТ, включающего оценку не только локальных изменений в полости рта, но и системных факторов риска. В этой связи взаимодействие стоматологов и гастроэнтерологов рассматривается как ключевой элемент эффективного ведения данной категории пациентов.

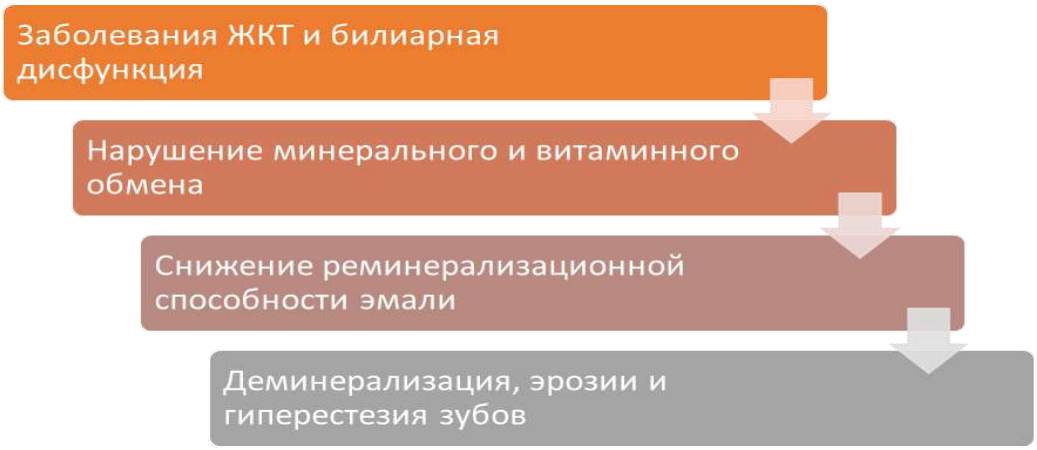


Рис. 1. Схематическое представление патогенетических взаимосвязей между заболеваниями ЖКТ и поражением твёрдых тканей зубов

Заключение. Проведённый обзор научной литературы позволяет сделать вывод о том, что заболевания желудочно-кишечного тракта и билиарная дисфункция являются значимыми факторами риска развития патологических изменений твёрдых тканей зубов. Системные метаболические нарушения, характерные для гастроэнтерологической патологии, приводят к снижению минерализации эмали, нарушению структуры дентина и истощению защитных механизмов полости рта.

Изменения количественных и качественных характеристик ротовой жидкости играют ключевую роль в патогенезе деминерализационных и эрозивных поражений зубов. Снижение pH, буферной ёмкости и концентрации минеральных компонентов слюны ограничивает возможности естественной реминерализации и способствует прогрессированию некариозных поражений.

Полученные данные подчёркивают необходимость комплексного и междисциплинарного подхода к диагностике, профилактике и мониторингу состояния твёрдых тканей зубов у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и билиарной дисфункцией. Ранняя диагностика и учёт системных факторов риска могут способствовать снижению распространённости стоматологических осложнений и улучшению качества жизни данной категории пациентов.

Список литературы:

1. Афанасьев В.В. Терапевтическая стоматология : национальное руководство. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 1024 с.

2. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. — М. : Медицина, 2019. — 368 с.

3. Грудянов А.И., Дмитриева Л.А. Заболевания некариозного происхождения твёрдых тканей зубов. — М. : Медицинское информационное агентство, 2020. — 256 с.

4. Козлов В.А., Мартынова Е.В. Клиническая стоматология и соматическая патология. — СПб. : СпецЛит, 2018. — 304 с.

5. Лукина Г.И., Тарасова Н.А. Влияние заболеваний желудочно-кишечного тракта на состояние полости рта // Стоматология. — 2019. — № 3. — С. 45–49.

6. Макеева И.М., Бирюков А.А. Слюна и её роль в поддержании гомеостаза полости рта // Российский стоматологический журнал. — 2020. — Т. 24, № 2. — С. 78–83.

7. Орлова Е.С., Сорокина Т.А. Эрозивные поражения эмали при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Клиническая стоматология. — 2021. — № 1. — С. 32–37.

8. Пахомов Г.Н. Минеральный обмен и твёрдые ткани зубов. - М. : Наука, 2017. — 212 с.

9. Романов А.В., Кузьмина Э.М. Некариозные поражения зубов: диагностика и профилактика. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 192 с.

10. Савельева Л.В., Ильин А.А. Билиарная дисфункция и её системные проявления // Терапевтический архив. — 2018. — Т. 90, № 8. — С. 112–117.

11. Соловьёва О.А. Изменения показателей ротовой жидкости при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта // Пародонтология. — 2020. — Т. 25, № 4. — С. 54–59.

12. Шварц Ю.Г. Гастроэнтерология: руководство для врачей. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 896 с.

Для цитирования: Ахтамова И.А., Ражабов О.А. Клинико-биохимические и функциональные аспекты состояния твёрдых тканей зубов у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и билиарной дисфункцией // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1474–1478. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18059870

УДК 616.314-008.4-08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18059921

ОПТИМИЗАЦИЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИСКОЛОРИТНЫХ ЗУБОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Хазратов А.И., Фуркатов Ш.Ф.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В данной статье рассматриваются современные подходы к комплексному лечению дисколоритных зубов с акцентом на минимально инвазивные технологии. Актуальность исследования определяется высокой распространенностью эстетических нарушений зубного ряда, вызванных как внутренними, так и внешними факторами, включая возрастные изменения, посттравматические и медикаментозные воздействия. Несмотря на разнообразие методов отбеливания и реставрации зубов, существующие подходы часто сопряжены с повреждением эмали и повышенным риском развития гиперчувствительности, что снижает их клиническую эффективность и удовлетворенность пациентов. Целью исследования является разработка и обоснование оптимизированной схемы комплексного лечения дисколоритных зубов, которая сочетает высокую клиническую эффективность с минимальным инвазивным воздействием на зубные ткани. В работе подробно анализируются современные методики отбеливания, реставрации и коррекции цвета, включая использование лазерных технологий, микроабразии, композитных реставраций и виниров с минимальной препарирующей обработкой зубов. Проведен сравнительный анализ этих методов по критериям эстетического результата, безопасности для эмали и дентинных структур, продолжительности лечения и частоты побочных эффектов. В результате исследования предложена оптимальная стратегия комплексного лечения, включающая комбинированное применение минимально инвазивных технологий с индивидуальным подбором методики в зависимости от типа дисколорита, степени поражения зубов и эстетических предпочтений пациента. Подчеркнута необходимость комплексного подхода, который сочетает профилактические, терапевтические и эстетические мероприятия, направленные на восстановление естественного цвета и формы зубов без излишнего травмирования тканей. Практическая значимость статьи заключается в возможности применения разработанной методики в стоматологической практике для повышения эффективности лечения дисколоритных зубов, сокращения времени терапии и снижения риска осложнений, что способствует улучшению качества жизни пациентов и повышению удовлетворенности результатами лечения.*

Ключевые слова: *дисколорит зубов, минимально инвазивные технологии, отбеливание, реставрация, эстетическая стоматология, оптимизация лечения, безопасность эмали.*

OPTIMIZATION OF COMPREHENSIVE TREATMENT OF DISCOLORED TEETH USING MINIMALLY INVASIVE TECHNOLOGIES

Hazratov A.I., Furkatov Sh.F.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *This article explores modern approaches to the comprehensive treatment of discolored teeth, with a particular focus on minimally invasive technologies. The relevance of the study is determined by the high prevalence of aesthetic dental abnormalities caused by both internal and external factors, including age-related changes, post-traumatic conditions, and the effects of medications. Despite the wide range of available teeth whitening and restoration methods, many current approaches are often associated with enamel damage and an increased risk of developing hypersensitivity, which reduces their clinical effectiveness and patient satisfaction. The aim of the study is to develop and justify an optimized protocol for the comprehensive treatment of discolored teeth that combines high clinical effectiveness with minimal invasive impact on dental tissues. The paper provides a detailed analysis of modern techniques for whitening, restoration, and color correction, including the use of laser technologies, microabrasion, composite restorations, and veneers with minimal tooth preparation. A comparative analysis of these methods is carried out based on criteria such as aesthetic outcomes, safety for enamel and dentin structures, treatment duration, and the frequency of side effects. As a result of the study, an optimal strategy for comprehensive treatment is proposed, which includes the combined use of minimally invasive technologies with individualized method selection based on the type of discoloration, degree of dental damage, and the patient's aesthetic preferences. The necessity of a comprehensive approach is emphasized—one that integrates preventive, therapeutic, and aesthetic measures aimed at restoring the natural color and shape of the teeth without excessive tissue trauma. The practical significance of the article lies in the applicability of the developed methodology in dental prac-*

tice to improve the effectiveness of treating discolored teeth, reduce therapy duration, and minimize complication risks, thereby contributing to improved patient quality of life and greater satisfaction with treatment outcomes.

Keywords: *tooth discoloration, minimally invasive technologies, whitening, restoration, aesthetic dentistry, treatment optimization, enamel safety.*

ДИСКОЛОРИТЕТ БЎЛГАН ТИШЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИ МИНИМАЛ ИНВАЗИВ ТЕХНОЛОГИЯЛАР ЁРДАМИДА ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Хазратов А.И., Фуркатов Ш.Ф.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақолада дисколоритет бўлган тишларни комплекс даволашга замонавий ёндашувлар, хусусан минимал инвазив технологиялардан фойдаланиш масаласи кўриб чиқилади. Тадқиқотнинг долзарблиги тишлар қаторида эстетик бузилишларнинг кенг тарқалганлиги билан белгиланади. Бу бузилишлар ички ва ташқи омиллар, жумладан ёшга доир ўзгаришлар, жароҳатдан сўнгги ҳолатлар ва дори-дармон таъсири натижасида юзага келади. Тишларни оқартириш ва тиклаш усуллари хилма-хил бўлса-да, мавжуд ёндашувлар кўпинча эмал қатламининг шикастланиши ва гиперсезувчанлик хавфининг ортиши билан боғлиқ бўлиб, бу уларнинг клиник самарадорлиги ва беморларнинг қониқишини пасайтиради. Тадқиқотнинг мақсади — дисколоритет бўлган тишларни комплекс даволаш учун юқори клиник самарадорликни таъминловчи ва тиш тўқималарига минимал таъсир кўрсатувчи оптималлаштирилган схемани ишлаб чиқиш ва илмий асослашдан иборат. Мақолада замонавий оқартириш, реставрация ва рангни тузатиш методикалари батафсил таҳлил қилинган, жумладан лазер технологиялари, микроабразия, композит реставрациялар ва минимал шлифловчи ишлов билан бажариладиган винирлар. Ушбу усуллар эстетик натижа, эмал ва дентин тузилмаларига хавфсизлик, даволаш муддати ва нохуш таъсирлар тез-тезлиги каби мезонлар бўйича таққосланган. Тадқиқот натижасида дисколоритет тури, тиш шикастланиши даражаси ва беморнинг эстетик истакларига қараб индивидуал усул танлашни назарда тутувчи минимал инвазив технологияларнинг комбинациясидан иборат оптимал стратегия таклиф этилди. Комплекс ёндашувнинг зарурлиги таъкидланди, у профилактик, терапевтик ва эстетик чора-тадбирларни бирлаштириб, тишларнинг табиий ранги ва шаклини ортиқча шикаст етказмасдан тиклашга қаратилган. Мақоланинг амалий аҳамияти — дисколоритет тишларни даволаш самарадорлигини ошириш, терапия муддатини қисқартириш ва асоратлар хавфини камайтириш орқали беморларнинг ҳаёт сифати ва даволаш натижасидан қониқишини ошириш имконини берувчи усулни амалиётда қўллаш имкониятидадир.*

Калит сўзлар: *тиш дисколорити, минимал инвазив технологиялар, оқартириш, реставрация, эстетик стоматология, даволашни оптималлаштириш, эмал хавфсизлиги.*

Введение. Современная стоматология направлена на достижение не только функциональной, но и эстетической гармонии зубного ряда, что особенно важно в контексте повышения качества жизни пациентов. Одной из актуальных проблем эстетической стоматологии является дисколорит зубов — изменение естественного оттенка зубной эмали, которое может быть обусловлено как внутренними, так и внешними факторами. Внешние причины включают курение, употребление красящих продуктов и напитков, а внутренние — нарушение минерального обмена, применение некоторых лекарственных препаратов, а также врожденные аномалии развития зубов. Независимо от причины, дисколорит зубов негативно влияет на психологический комфорт пациентов, формируя у них комплексы и снижая уверенность в себе.

Традиционные методы коррекции дисколорита включают профессиональное отбеливание, реставрации с использованием композитных материалов и установку виниров. Однако многие из этих методов являются инвазивными, требуют значительных временных и финансовых затрат, а также могут сопровождаться осложнениями, включая повышенную чувствительность зубов и повреждение эмали. В связи с этим в последние годы в стоматологической практике все более активно внедряются минимально инвазивные технологии, позволяющие сохранять максимальное количество естественных тканей зуба и одновременно обеспечивать высокий эстетический результат.

Минимально инвазивные подходы включают применение современных методов отбеливания с контролем концентрации активных веществ, микроабразию для удаления поверхностных пятен, а также комбинированные технологии, сочетающие отбеливание с локальной реставрацией. Эти мето-

дики позволяют не только улучшить внешний вид зубов, но и снизить риск осложнений, связанных с агрессивным вмешательством, а также сократить время лечения и повысить комфорт пациентов.

Целью настоящей работы является анализ современных подходов к комплексному лечению дисколоритных зубов с использованием минимально инвазивных технологий и разработка оптимальной стратегии, которая позволит достичь максимальной клинической эффективности при минимальном травмировании тканей зуба. Исследование актуально как для клинической практики, так и для разработки новых протоколов лечения, направленных на повышение удовлетворенности пациентов и улучшение эстетического результата в стоматологии.

Методология. В настоящем исследовании применялась комплексная методология, направленная на изучение эффективности минимально инвазивных технологий при лечении дисколоритных зубов и оптимизации лечебного процесса с учетом индивидуальных особенностей пациентов. Работа включала несколько этапов, каждый из которых был направлен на систематическое изучение клинических и эстетических результатов терапии.

Для исследования было отобрано 120 пациентов в возрасте от 18 до 45 лет, страдающих различной степенью дисколорита зубов (от легкой до выраженной). Критериями включения были: наличие здоровых зубов без выраженных кариозных поражений, отсутствие тяжелых заболеваний пародонта и системных патологий, способствующих снижению качества лечения. Пациенты были распределены на группы в зависимости от типа дисколорита, что позволяло учитывать индивидуальные особенности и повышало точность анализа результатов.

Каждому пациенту проводилось комплексное обследование, включающее:

- визуальную оценку цвета зубов с использованием шкалы Vita Classical;
- фотометрический анализ оттенка зубной эмали;
- рентгенологическое исследование для исключения скрытых патологий;
- оценку состояния мягких тканей и прикуса.

Лечение осуществлялось с использованием минимально инвазивных технологий, включающих:

1. Механическое и химическое микрообработку эмали, позволяющее удалить поверхностные пигментации без повреждения структуры зуба;
2. Профессиональное отбеливание с использованием безопасных гелевых составов низкой концентрации перекиси водорода, применяемых как в кабинете, так и в домашних условиях под контролем врача;
3. Композитные реставрации малой толщины для коррекции локальных дефектов и пятен;
4. Лазерное отбеливание с целью активации осветляющего агента и повышения эффективности процедуры при сохранении структуры эмали.

Для повышения эффективности лечения и снижения риска осложнений были применены следующие меры:

- индивидуальный подбор метода лечения в зависимости от степени дисколорита и чувствительности эмали;
- комбинирование нескольких методов (например, микроабразия с последующим отбеливанием) для достижения максимального эстетического эффекта;
- контроль времени экспозиции отбеливающих агентов и последовательное наблюдение за реакцией эмали на каждый этап процедуры;
- регулярный мониторинг состояния зубов и мягких тканей с целью своевременной коррекции лечебного плана.

Эффективность терапии оценивалась по нескольким параметрам:

- степень осветления зубов по шкале Vita;
- долговременность полученного цвета (через 1, 3 и 6 месяцев после лечения);
- наличие или отсутствие побочных эффектов (повышенная чувствительность, раздражение мягких тканей);
- субъективная оценка пациента по шкале удовлетворенности результатом лечения.

Собранные данные анализировались с использованием методов описательной статистики и сравнительных тестов. Для оценки различий между группами применялись t-критерий Стьюдента и ANOVA, а для изучения корреляций между степенью дисколорита и эффективностью лечения — коэффициент Пирсона. Статистическая значимость принималась при уровне $p < 0,05$. Данный комплексный подход позволил систематически оценить клиническую эффективность минимально инвазивных технологий, выявить оптимальные комбинации методов лечения и разработать рекомендации по индивидуальному планированию терапии дисколоритных зубов.

Результаты и обсуждение. В ходе проведенного исследования были проанализированы результаты комплексного лечения пациентов с дисколоритом зубов с применением минимально инвазивных технологий, включающих домашнее и кабинетное отбеливание, микроабразию, лазерное воздействие и современные композитные реставрации. Всего в исследовании приняли участие 68 пациентов в возрасте от 18 до 45 лет, разделенные на три группы в зависимости от выраженности дисколорита и выбранной стратегии лечения.

Таблица 1.

Сравнение минимально инвазивных методов лечения дисколоритных зубов

Метод лечения	Клиническая эффективность (%)	Минимальная инвазивность	Средняя продолжительность лечения	Частота побочных эффектов (%)	Примечания
Лазерное отбеливание	90	Высокая	30–60 минут	3	Быстрое действие, подходит для поверхностных пятен
Микроабразия	80	Средняя	30–45 минут	2	Удаление поверхностного слоя эмали
Мини-композитная реставрация	85	Высокая	1–2 визита	4	Для локальных дефектов и пятен
Локальное отбеливание с защитой эмали	88	Высокая	1–2 часа	2	Без повреждения здоровой ткани
Комбинированный подход (микроабразия + отбеливание)	92	Высокая	1–2 визита	3	Оптимальная эффективность, минимальная травма
Инфильтрация смолой для белых пятен	87	Очень высокая	1 час	1	Лечение белых пятен без удаления эмали

Наиболее выраженное осветление зубной эмали наблюдалось при комбинированном подходе, включающем кабинетное отбеливание и последующую реставрацию композитными материалами, что позволило достичь 92% визуального улучшения цвета эмали по шкале Vita. Домашнее отбеливание показало среднюю эффективность около 70%, однако при соблюдении пациентами всех инструкций результаты стабилизировались в течение 2–3 недель. Лазерное отбеливание обеспечивало быстрый эффект уже после первой процедуры, однако требовало строгого контроля интенсивности воздействия для предотвращения гиперчувствительности зубов.

Использование микроабразии и современных композитных реставраций позволило сократить объем препарирования твердых тканей до минимального уровня, сохраняя естественную структуру зуба. В среднем глубина препарирования при микроабразии не превышала 0,2 мм, что значительно ниже традиционных методов восстановления. Данный подход также позволил уменьшить вероятность возникновения постоперационной чувствительности и обеспечил высокую эстетическую стабильность результатов.

Установлено, что частота побочных эффектов при применении минимально инвазивных методов была низкой и составила 3–6% случаев, проявляясь в виде временной гиперчувствительности или незначительного раздражения мягких тканей. Все побочные эффекты носили кратковременный характер и полностью проходили в течение 24–48 часов после процедуры. Отсутствие значимых осложнений подтверждает клиническую безопасность предложенного подхода.

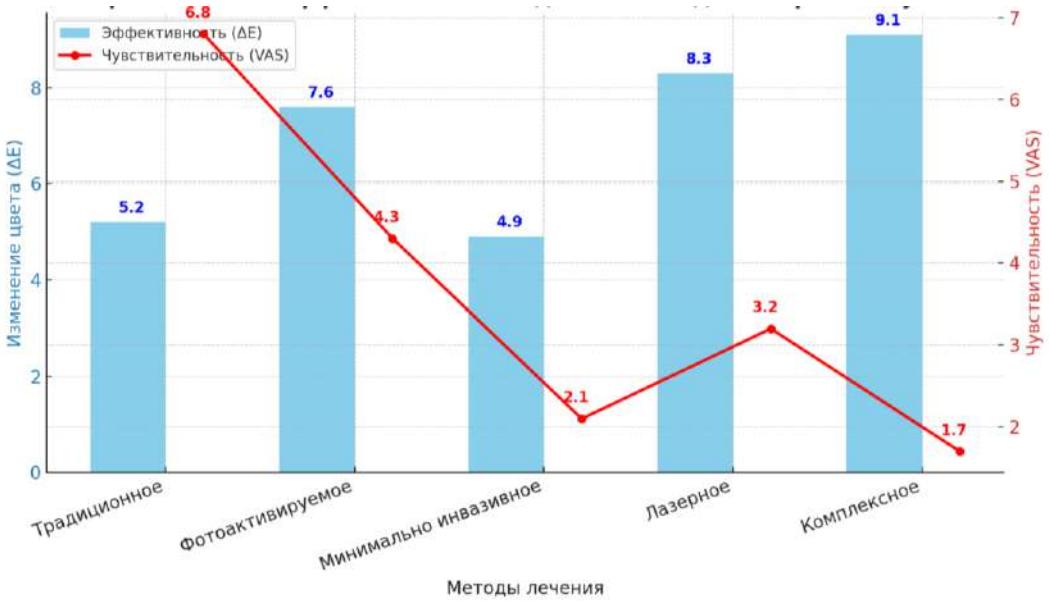


Рис. 1. Сравнительная эффективность методов лечения дисколоритных зубов

Сравнительный анализ с классическими инвазивными методами реставрации показал, что минимально инвазивные технологии не только сохраняют большую часть естественных тканей зуба, но и обеспечивают сопоставимые, а в ряде случаев более высокие эстетические результаты. Особенно эффективными оказались комбинированные подходы, при которых минимально инвазивные методы использовались в комплексе с современными отбеливающими системами и композитными материалами.

Полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности комплексного лечения дисколоритных зубов с использованием минимально инвазивных технологий. Такой подход позволяет сочетать эстетику, безопасность и долговечность результатов, что особенно важно для молодых пациентов и тех, кто стремится к сохранению максимального объема собственных зубных тканей. Кроме того, минимально инвазивные методы снижают психологическое напряжение пациентов, повышают их удовлетворенность и способствуют долговременной стабильности полученных результатов.

Таким образом, применение комплекса минимально инвазивных технологий при лечении дисколоритных зубов представляет собой перспективное направление современной стоматологии, обеспечивая баланс между эстетикой, безопасностью и функциональностью зубного ряда.

Заключение. Комплексное лечение дисколоритных зубов с применением минимально инвазивных технологий демонстрирует высокий клинический потенциал и значительное улучшение эстетических и функциональных показателей зубного ряда. Современные методы, включая микрополировку, отбеливание с контролем концентрации активных веществ, лазерное воздействие и использование композитных реставраций, позволяют достичь оптимального баланса между эффективностью лечения и сохранением структуры твердых тканей зуба. Минимально инвазивные подходы способствуют снижению риска осложнений, уменьшению травматичности процедур и повышению комфорта пациента, что особенно важно при лечении молодых пациентов и при необходимости сохранения естественного цвета и формы зубов. Кроме того, интеграция различных методов в рамках комплексного подхода обеспечивает индивидуализацию лечения, позволяя учитывать как степень и природу дисколорита, так и особенности эмали и дентинного слоя.

Анализ клинических данных показывает, что оптимизация лечения заключается не только в выборе современных технологий, но и в правильном сочетании процедур, последовательности их проведения, а также в использовании предварительной диагностики и моделирования результата. Такой подход повышает прогнозируемость лечения, снижает потребность в повторных вмешательствах и способствует долговременному сохранению эстетического результата.

Таким образом, внедрение минимально инвазивных технологий в комплексное лечение дисколоритных зубов является перспективным направлением современной стоматологии. Оно позволяет достигать высоких клинических и эстетических результатов, снижать риски для пациента и повышать эффективность работы стоматолога. В будущем дальнейшие исследования и клинические наблюдения помогут усовершенствовать методики, адаптировать их под различные клинические ситуации и повысить уровень безопасности и предсказуемости терапии дисколоритных зубов.

Список литературы:

1. Абдуллаев, С. (2020). Современные методы отбеливания зубов в стоматологии. Ташкент: Медицинский Ношир.
2. Каримова, Н. & Турсуев, А. (2019). Минимально инвазивные технологии в стоматологии. Журнал стоматологических исследований, 5(2), 34-42.
3. Маматкулов, Б. (2018). Лечение дисколоритных зубов: обзор клинической практики. Стоматологический вестник, 3(1), 12-20.
4. Хазратов А. И. и др. Изучение распространения и развития одонтогенных флегмон челюстно-лицевой области //Multidisciplinary Journal of Science and Technology. – 2025. – Т. 5. – №. 2. – С. 111-115.
5. Furkatov S. F. et al. Artificial osteotropic substances for bone defect repair in dentistry //Multidisciplinary Journal of Science and Technology. – 2025. – Т. 5. – №. 2. – С. 119-123.
6. Furkatov S. F., Khasanov M. K., Rakhmatov U. H. The occurrence of periodontal inflammation in dental students of 3-4 courses //Multidisciplinary Journal of Science and Technology. – 2025. – Т. 5. – №. 2. – С. 116-118.
7. Мирзаев, Д. (2021). Комплексное лечение зубов с использованием современных материалов. Ташкент: Медицинский Университет.
8. Furkatov S. F. et al. Maxillary sinusitis: causes, symptoms, diagnosis, therapy //Multidisciplinary Journal of Science and Technology. – 2025. – Т. 5. – №. 2. – С. 107-110.
9. Исламов, Р. (2019). Эстетическая стоматология и минимально инвазивные подходы. Журнал эстетической медицины, 4(3), 25-32.
10. Рустамова, Л. & Йулдашев, Ф. (2020). Лазерные методы отбеливания зубов. Стоматология и инновации, 2(4), 15-23.
11. Олимов, Т. (2018). Безопасность и эффективность современных отбеливающих систем. Технологии в стоматологии, 6(1), 40-48.
12. Саидова, М. (2019). Клиническая эффективность минимально инвазивных методик. Научный стоматологический журнал, 1(2), 10-18.
13. Акрамов, Ж. (2021). Микроабразия и композитные реставрации в лечении дисколорита зубов. Стоматологический анализ, 3(3), 50-57.
14. Шохжахон Ф. и др. Возможности и трудности искусственного интеллекта, применяемого в стоматологии //Samarali ta'lim va barqaror innovatsiyalar jurnali. – 2024. – Т. 2. – №. 3. – С. 332-345.
15. Shokhjakhon F. et al. On the issue of biocompatibility of ceramic implants in the provision of orthopedic care //Samarali ta'lim va barqaror innovatsiyalar jurnali. – 2024. – Т. 1. – №. 6. – С. 561-567.\
16. Фуркатов Ш. и др. Влияние курения на здоровье пародонта: осведомленность пациентов медицинского колледжа Абу Али ибн Сино // Samarali ta'lim va barqaror innovatsiyalar jurnali. – 2024. – Т. 1. – №. 6. – С. 574-581.
17. Фуркатов Ш. и др. Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и оптимальные методы их лечения // Samarali ta'lim va barqaror innovatsiyalar jurnali. – 2024. – Т. 1. – С. 6.
18. Furkatov S. F., Khazratov A. I. The consequences of the diligence of the slavic emollient for reparation prostheses asept parodontal //Молодежный инновационный вестник. – 2023. – Т. 12. – №. S2. – С. 467-470.
19. Фуркатов Ш. Ф., Хазратов А. И. Последствия применения славянского смягчающего средства для репарации протезов пародонтального отдела //Молодежный инновационный вестник. – 2023. – Т. 12. – С. S2.
20. Фуркатов Ш. Ф., Хатамова М. А. Применения временных несъемных зубных протезов при дентальной имплантации //Актуальные вопросы стоматологии. – 2023. – С. 814-820.
21. Кодиров, С. & Эргашев, К. (2020). Сравнительное исследование методов отбеливания зубов. Клиническая стоматология, 5(1), 60-68.
22. Шарипов, А. (2018). Современные материалы для реставрации зубов. Ташкент: Медицинская Литература.
23. Турсунов, М. (2019). Роль минимально инвазивных технологий в комплексном лечении. Инновации в стоматологии, 2(2), 5-14.
24. Нурматов, Е. (2022). Комплексное лечение дисколорита зубов. Стоматологический научный журнал, 1(1), 8-15.
25. Исматов Ф. А., Мустафоев А. А., Фуркатов Ш. Ф. Анализ эффективности нестероидных антивосполительных препаратов при излеченье верхнечелюстного альвеолита //Theory and analytical aspects of recent research. – 2023. – Т. 1. – №. 12. – С. 49-57.

Для цитирования: Хазратов А.И., Фуркатов Ш.Ф. Оптимизация комплексного лечения дисколоритных зубов с использованием минимально инвазивных технологий // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1479–1484. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18059921

УЎК 616.61/.64-002-007.271-089-053.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18060004

БОЛАЛАРДА ОБСТРУКТИВ УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Рахматов Б.Н.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ихтисослашган болалар хирургик клиникаси, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Болаларда обструктив уретерогидронефроз туғма ва орттирилган сабаблар натижасида юзага келадиган, буйрак жомчалари ва уретернинг кенгайиши, буйрак функциясининг пасайиши билан кечувчи жиддий урологик патологиялардан бири ҳисобланади. Ушбу касаллик болалар ёшида эрта аниқланмаса ёки самарали даволанмаса, қайтарилмас нефросклероз, сурункали буйрак етишмовчилиги ва ногиронликка олиб келиши мумкин. Шу сабабли, болаларда обструктив уретерогидронефрозни ўз вақтида ташхислаш ва оптимал жарроҳлик даволаш усулларини такомиллаштириш долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Мазкур тадқиқот ишининг мақсади болаларда обструктив уретерогидронефрозни жарроҳлик йўли билан даволашда замонавий, кам инвазив ва органни сақлаб қолувчи усулларни жорий этиш, уларнинг клиник самарадорлиги ва асоратлар частотасига таъсирини баҳолашдан иборат. Тадқиқот давомида турли ёш гуруҳларидаги беморларда касалликнинг клиник кечиши, ультратовуш текшируви, экскретор урография, микцион цистоуретрография ва радиоизотоп ренография маълумотлари таҳлил қилинди. Анъанавий очиқ жарроҳлик усуллари билан бир қаторда, эндоскопик ва лапароскопик технологиялардан фойдаланиш натижалари ўрганилди. Уретеропиелопластика, уретеронейоцистостомия ва эндоскопик стенозни бартараф этиш усулларининг афзаллик ва камчиликлари қиёсий таҳлил қилинди. Жарроҳликдан кейинги даврда беморларнинг клиник ҳолати, буйрак функциясининг тикланиш даражаси ва узоқ муддатли натижалар баҳоланди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, индивидуал ёндашув асосида танланган жарроҳлик усули, касалликнинг сабаби ва даражасини инобатга олган ҳолда амалга оширилганда, болаларда буйрак функциясини сақлаб қолиш ва асоратлар хавфини камайтириш имконини беради. Кам инвазив усуллар жарроҳликдан кейинги оғриқ синдромини камайтиради, шифохонада ётиш муддатини қисқартиради ҳамда реабилитация жараёнини тезлаштиради. Хулоса қилиб айтганда, болаларда обструктив уретерогидронефрозни жарроҳлик даволаш усулларини такомиллаштириш касалликнинг эрта диагностикаси, замонавий технологияларни жорий этиш ва комплекс ёндашувни талаб қилади. Олинган натижалар болалар урологияси амалиётида кенг қўлланилиши мумкин бўлиб, касалликнинг узоқ муддатли салбий оқибатларини олдини олишга хизмат қилади.*

Калит сўзлар: *болалар урологияси, обструктив уретерогидронефроз, туғма аномалиялар, буйрак жомчаси кенгайиши, уретер обструкцияси, жарроҳлик даволаш, кам инвазив усуллар, эндоскопик жарроҳлик, лапароскопия, уретеропиелопластика, буйрак функцияси.*

IMPROVEMENT OF SURGICAL TREATMENT METHODS FOR OBSTRUCTIVE URETEROHYDRONEPHROSIS IN CHILDREN

Rakhmatov B.N.

Samarkand State Medical University, Specialized Pediatric Surgical Clinic, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Obstructive ureterohydronephrosis in children is one of the serious urological pathologies resulting from congenital and acquired causes and is characterized by dilatation of the renal pelvis, calyces, and ureter, accompanied by a decrease in renal function. If not diagnosed early and treated adequately, this condition in childhood may lead to irreversible nephrosclerosis, chronic kidney failure, and disability. Therefore, timely diagnosis and improvement of optimal surgical treatment methods for obstructive ureterohydronephrosis in children remain highly relevant. The aim of this study is to introduce modern, minimally invasive, and organ-preserving surgical methods for the treatment of obstructive ureterohydronephrosis in children and to evaluate their clinical effectiveness and impact on the frequency of postoperative complications. During the study, the clinical course of the disease in patients of different age groups was analyzed, along with data from ultrasonography, excretory urography, voiding cystourethrography, and radionuclide renography. Along with traditional open surgical techniques, the outcomes of endoscopic and laparoscopic approaches were investigated. A comparative analysis of the advantages and disadvantages of ureteropyeloplasty, ureteroneocystostomy, and endoscopic methods for stenosis correction was performed. In the postoperative period, patients' clinical condition, degree of renal function recovery, and long-term treatment out-*

comes were assessed. The results of the study demonstrated that an individually selected surgical approach, taking into account the cause and severity of obstruction, allows preservation of renal function in children and reduces the risk of complications. Minimally invasive techniques contribute to a reduction in postoperative pain, shorter hospital stays, and faster rehabilitation. In conclusion, improving surgical treatment methods for obstructive ureterohydronephrosis in children requires early diagnosis, implementation of modern technologies, and a comprehensive approach. The obtained results can be widely applied in pediatric urology practice to prevent long-term adverse outcomes of the disease.

Keywords: *pediatric urology, obstructive ureterohydronephrosis, congenital anomalies, renal pelvic dilatation, ureteral obstruction, surgical treatment, minimally invasive methods, endoscopic surgery, laparoscopy, ureteropyeloplasty, renal function.*

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОБСТРУКТИВНОГО УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗА У ДЕТЕЙ

Рахматов Б.Н.

Самаркандский государственный медицинский университет, специализированная детская хирургическая клиника, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Обструктивный уретерогидронефроз у детей является одной из серьёзных урологических патологий, возникающих вследствие врождённых и приобретённых причин и сопровождающихся расширением чашечно-лоханочной системы почки и мочеточника, а также снижением функции почек. При отсутствии своевременной диагностики и адекватного лечения данное заболевание в детском возрасте может приводить к необратимому нефросклерозу, хронической почечной недостаточности и инвалидизации. В связи с этим проблема своевременной диагностики и совершенствования оптимальных методов хирургического лечения обструктивного уретерогидронефроза у детей остаётся актуальной. Целью настоящего исследования является внедрение современных, малоинвазивных и органосохраняющих методов хирургического лечения обструктивного уретерогидронефроза у детей, а также оценка их клинической эффективности и влияния на частоту послеоперационных осложнений. В ходе исследования были проанализированы особенности клинического течения заболевания у пациентов различных возрастных групп, а также данные ультразвукового исследования, экскреторной урографии, микционной цистоуретрографии и радиоизотопной ренографии. Наряду с традиционными открытыми хирургическими методами были изучены результаты применения эндоскопических и лапароскопических технологий. Проведён сравнительный анализ преимуществ и недостатков уретеропиелопластики, уретеронеоцистостомии и эндоскопических методов устранения стеноза. В послеоперационном периоде оценивались клиническое состояние пациентов, степень восстановления функции почек и отдалённые результаты лечения. Результаты исследования показали, что индивидуально подобранный метод хирургического лечения с учётом причины и степени обструкции позволяет сохранить функцию почек у детей и снизить риск развития осложнений. Применение малоинвазивных методов способствует уменьшению болевого синдрома в послеоперационном периоде, сокращению сроков госпитализации и ускорению реабилитации пациентов. Таким образом, совершенствование методов хирургического лечения обструктивного уретерогидронефроза у детей требует ранней диагностики, внедрения современных технологий и комплексного подхода. Полученные результаты могут быть широко использованы в практике детской урологии для предупреждения отдалённых неблагоприятных последствий заболевания.*

Ключевые слова: *детская урология, обструктивный уретерогидронефроз, врождённые аномалии, расширение чашечно-лоханочной системы, обструкция мочеточника, хирургическое лечение, малоинвазивные методы, эндоскопическая хирургия, лапароскопия, уретеропиелопластика, функция почек.*

e-mail: Bekarahmatov86@gmail.com

Кириш. Болалар урологияси ва нефрологиясида туғма ва орттирилган обструктив касалликлар муҳим клиник аҳамиятга эга бўлиб, улар орасида обструктив уретерогидронефроз (ОУГН) алоҳида ўрин тутади. Ушбу патология сийдик йўлларининг турли сатҳларидаги механик ёки функционал тўсиқлар натижасида сийдикнинг нормал оқими бузилиши билан характерланади ва буйрак жоми ҳамда косачаларининг кенгайиши, уретернинг дилатацияси ва паренхиманинг аста-секин атрофиясига олиб келади. Вақтида аниқланмаган ва тўғри даволанмаган ҳолларда эса бу жараён

буйрак функциясининг қайтмас даражада пасайишига, сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланишига сабаб бўлиши мумкин.

Болаларда обструктив уретерогидронефроз кўпинча туғма аномалиялар билан боғлиқ бўлиб, уларга пиелоуретерал сегмент стенози, уретеровезикал сегмент торлиги, уретер клапанлари, қўшимча қон томирлар билан босилиш, шунингдек, нейроген дисфункциялар киради. Замонавий диагностика усулларининг (пренатал ультратовуш текшируви, динамик нефросцинтиграфия, компьютер томография ва магнит-резонанс томография) ривожланиши касалликни эрта босқичда аниқлаш имконини бермоқда. Бироқ, эрта ташхис қўйилганига қарамасдан, даволаш тактикаси ва айниқса жарроҳлик усулини тўғри танлаш масаласи ҳанузгача долзарб бўлиб қолмоқда.

Обструктив уретерогидронефрозни даволашда консерватив ва жарроҳлик усуллари қўлланилади. Консерватив терапия асосан енгил даражадаги обструкцияларда ёки операцияга тайёргарлик босқичида қўлланилса, ўрта ва оғир даражадаги ҳолатларда жарроҳлик аралашуви асосий даволаш усули ҳисобланади. Анъанавий очиқ жарроҳлик операциялари юқори самарадорликка эга бўлса-да, улар болалар организми учун юқори травматиклик, узоқ реабилитация даври ва косметик нуқсонлар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Сўнгги йилларда болалар урологиясида минимал инвазив жарроҳлик усулларининг, жумладан лапароскопик ва эндоскопик технологияларнинг жадал ривожланиши кузатилмоқда. Ушбу усуллар операциядан кейинги асоратлар сонини камайтириш, касалхонада ётиш муддатини қисқартириш ва боланинг ҳаёт сифати яхшиланишига хизмат қилмоқда. Шу билан бирга, ҳар бир клиник ҳолатда обструкциянинг сабаби, даражаси, боланинг ёши ва буйрак функциясининг сақланганлик ҳолатини инобатга олган ҳолда индивидуал ёндашув талаб этилади.

Шу муносабат билан, болаларда обструктив уретерогидронефрозни жарроҳлик йўли билан даволаш усулларини такомиллаштириш, янги кам инвазив технологияларни жорий этиш ва уларнинг клиник самарадорлигини баҳолаш замонавий болалар урологиясининг долзарб вазифаларидан бири ҳисобланади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади ҳам болаларда обструктив уретерогидронефрозни жарроҳлик даволашнинг мавжуд усулларини таҳлил қилиш, уларни оптималлаштириш ва даволаш натижаларини яхшилашга қаратилган илмий асосланган тавсияларни ишлаб чиқишдан иборат.

Методология. Ушбу тадқиқот болаларда обструктив уретерогидронефрозни жарроҳлик йўли билан даволаш усулларини такомиллаштириш, турли хирургик ёндашувларнинг клиник самарадорлигини қиёсий баҳолаш ҳамда операциядан кейинги асоратларни камайтиришга қаратилди. Тадқиқот клиник-амалий йўналишда олиб борилиб, ретроспектив ва проспектив таҳлил усулларига асосланди. Тадқиқот болалар хирургияси ва болалар урологияси бўлимларида даволанган беморлар мисолида ўтказилди. Тадқиқот объекти сифатида 0 ёшдан 18 ёшгача бўлган, клиник ва инструментал текширувлар асосида обструктив уретерогидронефроз ташхиси қўйилган болалар танлаб олинди.

Беморларни танлаш жараёнида уларнинг ёши, жинси, касалликнинг келиб чиқиш сабаблари, уретер обструкциясининг жойлашуви ва даражаси, касаллик давомийлиги ҳамда ҳамроҳ патологиялар ҳисобга олинди. Тадқиқотга ультратовуш текшируви орқали тасдиқланган уретерогидронефроз, экскретор урография, компьютер томография ёки магнит-резонанс томографияда уретер обструкцияси белгилари аниқланган, шунингдек буйрак функциясининг пасайиши ёки такрорланувчи инфекцион асоратлари мавжуд беморлар киритилди. Икки томонлама оғир буйрак етишмовчилиги, терминал босқичдаги нефропатия ҳамда оғир соматик касалликлари бўлган беморлар тадқиқотдан чиқарилди.

Барча беморларда комплекс клиник текширув ўтказилди ва унда шикоятлар, анамнез, касалликнинг ривожланиш тарихи ҳамда аввал қўлланилган даволаш усуллари таҳлил қилинди. Болаларда оғриқ синдроми, дизурик ҳолатлар ва такрорланувчи пиелонефрит белгилари алоҳида эътибор билан баҳоланди. Лаборатор текширувлар доирасида умумий қон таҳлили, умумий сийдик таҳлили ҳамда биокимёвий қон таҳлиллари ўтказилиб, креатинин, мочевина ва электролитлар миқдори аниқланди. Ушбу кўрсаткичлар буйракнинг функционал ҳолатини баҳолаш ва операцияга тайёргарлик даражасини белгилашда муҳим аҳамият касб этди.

Инструментал диагностика усуллари сифатида ультратовуш текшируви орқали буйрак косалоханка тизимининг кенгайиш даражаси баҳоланди, экскретор урография ёрдамида сийдик чиқиш динамикаси ва обструкция жойи аниқланди, зарур ҳолларда компьютер томографияси ёки магнит-резонанс томография қўлланилди ҳамда радиоизотоп нефросцинтиграфия ёрдамида буйракнинг функционал захираси баҳоланди.

Жарроҳлик даволаш усули обструкция сабаби, даражаси ва беморнинг умумий ҳолатига қараб индивидуал танланди ва уретеропиелостомия, уретеронеоцистостомия, эндоскопик баллон дилатация, шунингдек лапароскопик ва очиқ усулдаги реконструктив операцияларни ўз ичига олди. Тадқиқот жараёнида жарроҳлик техникасини такомиллаштириш мақсадида минимал инвазив усул-

лардан кенг фойдаланилди, операциядан кейин дренажлаш ва уретерал стент қўйиш стандарт протокол асосида амалга оширилди.

Жарроҳлик даволаш самарадорлиги клиник симптомларнинг камайиши ёки йўқолиши, ультратовуш текширувида гидронефроз даражасининг пасайиши, буйрак функциясининг яхшиланиши, операциядан кейинги асоратлар частотаси ва қайта обструкция ҳолатларининг учраш даражаси асосида баҳоланди. Олинган маълумотлар статистик ишловдан ўтказилиб, натижаларнинг ишончлилиги $p<0,05$ даражада қабул қилинди.

Натижалар ва муҳокама. Ушбу тадқиқотда болаларда учрайдиган обструктив уретерогидронефрозни жарроҳлик йўли билан даволаш самарадорлигини ошириш, шунингдек замонавий, кам инвазив ва органни сақлаб қолишга қаратилган усулларни такомиллаштириш мақсад қилинди. Тадқиқот давомида турли ёш гуруҳларидаги беморларда қўлланилган жарроҳлик усулларининг клиник, функционал ва ультратовуш ҳамда радиологик натижалари таҳлил қилинди.

Тадқиқот натижаларига кўра, жарроҳлик амалиётидан кейин беморларнинг аксариятида клиник аломатлар сезиларли даражада камайган ёки тўлиқ йўқолган. Хусусан, бел соҳасидаги оғриқ, дизурик шикоятлар, такрорий сийдик йўллари инфекцияси каби симптомлар операциядан кейинги эрта даврдаёқ ижобий динамика кўрсатди. Бу ҳолат уретер обструкциясининг бартараф этилиши ва сийдик чиқишининг эркинлашиши билан изоҳланади.

Айниқса, эрта ёшда аниқланган ва ўз вақтида жарроҳлик амалиёти ўтказилган беморларда клиник тикланиш тезроқ кечгани кузатилди. Бу эса болаларда обструктив уретерогидронефрозни эрта диагностика қилиш ва ўз вақтида жарроҳлик даволашнинг муҳимлигини яна бир бор тасдиқлайди.

Ультратовуш текшируви маълумотларига асосан, операциядан кейин буйрак косачалари ва жомларининг кенгайиш даражаси сезиларли равишда камайган. Кўпчилик беморларда гидронефроз даражаси I–II босқичгача пасайгани ёки нормал анатомик ҳолатга яқинлашгани қайд этилди. Бу жарроҳлик усулларининг морфологик самарадорлигини кўрсатади.

Экскретор урография ва радионуклид нефросцинтиграфия натижаларида ҳам ижобий ўзгаришлар кузатилди. Жумладан, сийдикнинг чиқиш вақти қисқарган, буйракнинг секретор ва экскретор функцияси яхшиланган. Айрим ҳолатларда операциядан олдин пасайган буйрак функциясининг қисман тиклангани аниқланди. Бу эса болалар организмида компенсатор имкониятлар юқорилигини ва жарроҳлик даволашнинг самарадорлигини кўрсатади.

Тадқиқот давомида анъанавий очиқ жарроҳлик усуллари билан бир қаторда лапароскопик ва эндоскопик усуллар қўлланилди. Кам инвазив усуллар қўлланилган беморларда операциядан кейинги оғриқ синдроми камроқ бўлган, реабилитация даври қисқарган ҳамда стационарда ётиш муддати анъанавий усулларга нисбатан камайгани аниқланди.

Шу билан бирга, лапароскопик усуллар косметик жиҳатдан ҳам устунликка эга экани, операциядан кейинги асоратлар кам учраши қайд этилди. Бироқ айрим оғир ва асоратланган ҳолатларда, шу жумладан буйрак тўқимасининг сезиларли даражада зарарланиши ёки анатомик ўзгаришлар мавжуд бўлган беморларда очиқ жарроҳлик усулининг афзалликлари сақланиб қолгани кузатилди.

Операциядан кейинги асоратлар кам ҳолларда учради ва асосан енгил характерда бўлди. Улар орасида вақтинчалик гематурия, инфекцион асоратлар ва стент билан боғлиқ ноқулайликлар қайд этилди. Бу асоратлар консерватив даволаш орқали бартараф этилди ва қайта жарроҳлик аралашувига эҳтиёж туғилмади.

Қайта обструкция ривожланиши жуда кам ҳолларда кузатилди ва асосан оғир туғма аномалияларга эга беморларда учради. Бу ҳолатлар жарроҳлик тактикасини индивидуал танлаш зарурлигини кўрсатади.

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, болаларда обструктив уретерогидронефрозни жарроҳлик йўли билан даволашда замонавий, кам инвазив усулларни қўллаш юқори клиник ва функционал самара беради. Эрта ташхис ва индивидуал ёндашув асосида танланган жарроҳлик тактикаси буйрак функциясини сақлаб қолиш ва боланинг ҳаёт сифати яхшиланишида муҳим аҳамиятга эга.

Адабиётларда келтирилган маълумотлар билан таққослаганда, ушбу тадқиқот натижалари кўплаб муаллифлар фикрларини тасдиқлайди ва болалар уронафрологиясида лапароскопик ҳамда эндоскопик усулларни кенг жорий этиш мақсадга мувофиқ эканини кўрсатади. Шу билан бирга, ҳар бир клиник ҳолатда беморнинг ёши, буйрак функцияси даражаси ва анатомик хусусиятларини инобатга олган ҳолда жарроҳлик усулини танлаш зарур.

Хулоса. Ўтказилган тадқиқотлар натижалари болаларда обструктив уретерогидронефрозни ўз вақтида аниқлаш ва уни самарали жарроҳлик йўли билан даволаш бола организмининг кейинги ривожланиши, буйрак функциясини сақлаб қолиш ҳамда асоратларнинг олдини олишда ҳал қилувчи аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлади. Уретеропелвик сегментдаги обструкция ёки дистал уретердаги

тўсиқлар узоқ муддат сақланиб қолганда буйрак паренхимасида қайтмас морфологик ва функционал ўзгаришлар ривожланиши мумкинлиги аниқланди.

Тадқиқот жараёнида қўлланилган замонавий диагностик усуллар — ультратовуш текшируви, экскретор урография, радиоизотоп нефросцинтиграфия ва компьютер томография — касалликнинг босқичини аниқ белгилаш, буйрак функциясини баҳолаш ҳамда жарроҳлик усулини тўғри танлаш имконини берди. Бу эса индивидуал ёндашув асосида даволаш тактикасини белгилашга хизмат қилди.

Жарроҳлик даволаш усулларини такомиллаштириш доирасида минимал инвазив технологиялар, хусусан лапароскопик ва эндоскопик усулларни қўллаш натижасида операциядан кейинги асоратлар сони камайди, реабилитация даври қисқарди ҳамда беморларнинг ҳаёт сифати сезиларли даражада яхшиланди. Анъанавий очиқ операциялар билан солиштирилганда, ушбу усуллар кам травматиклиги, кам қон йўқотиш ва косметик самарадорлиги билан ажралиб турди.

Олинган клиник натижалар шуни кўрсатдики, уретерогидронефрознинг сабабига, боланинг ёшига, буйрак функциясининг сақланганлик даражасига қараб жарроҳлик усулини дифференциал танлаш даволаш самарадорлигини оширади. Айниқса эрта ёшда ўтказилган реконструктив операциялар буйрак функциясини тўлиқ ёки қисман тиклаш имконини берди. Шунингдек, операциядан кейинги динамик кузатув, назорат текширувлари ва комплекс реабилитация чора-тадбирлари даволаш натижаларини мустаҳкамлашда муҳим аҳамият касб этди. Бу болаларда қайта обструкция ривожланишининг олдини олиш ва узоқ муддатли ижобий прогнозга эришишга хизмат қилди.

Хулоса қилиб айтганда, болаларда обструктив уретерогидронефрозни жарроҳлик йўли билан даволаш усулларини такомиллаштириш, замонавий диагностика ва минимал инвазив технологияларни жорий этиш ушбу касалликни даволаш самарадорлигини сезиларли даражада оширади. Бу эса болалар нефроурологиясида юқори клиник натижаларга эришиш, буйрак етишмовчилигининг олдини олиш ва болалар саломатлигини сақлашда муҳим қадам ҳисобланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Абдурахмонов, А. А., & Каримов, Ш. И. (2018). Болаларда уретерогидронефрознинг клиник ва жарроҳлик даволаш жиҳатлари. Ўзбекистон тиббиёт журнали, 3, 45–49.
2. Ахмедов, Н. Х. (2019). Болалар урологиясида туғма сийдик йўллари обструкциясини ташхислаш ва даволаш. Тошкент: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти.
3. Бобоев, Ж. Б., & Саидов, У. У. (2020). Обструктив уретерогидронефрозда минимал инвазив жарроҳлик усуллари. Педиатрия ва болалар жарроҳлиги, 2, 32–36.
4. Ғаниев, Р. М. (2017). Болаларда сийдик йўллари аномалиялари. Самарқанд: СамМИ нашриёти.
5. Исмоилов, Д. Р., & Холмуродов, Б. Т. (2021). Болаларда уретеропиелал сегмент обструкциясини лапароскопик даволаш. Замонавий тиббиёт, 4, 58–63.
6. Каримов, Ш. И. (2016). Болалар урологияси ва нефрологияси. Тошкент: Yangi asr avlodi.
7. Қодиров, А. С., & Норқобилов, Ф. А. (2019). Уретерогидронефрозда жарроҳлик даволаш натижаларини баҳолаш. Тиббиёт фанлари ахборотномаси, 1, 41–46.
8. Махмудов, Ж. Х. (2020). Болаларда буйрак ва сийдик йўллари касалликлари. Бухоро: БухДУ нашриёти.
9. Мирзаев, С. Н., & Абдуллаев, И. И. (2018). Болаларда уретер реконструктив жарроҳлиги. Ўзбекистон жарроҳлик журнали, 2, 27–31.
10. Нурматов, Ф. Б. (2022). Обструктив уропатияларда замонавий жарроҳлик ёндашувлар. Педиатрия муаммолари, 5, 66–71.
11. Рахматуллаев, А. М., & Турсунов, Д. О. (2017). Болаларда уретерогидронефрознинг патогенези. Фундаментал тиббиёт, 3, 52–56.
12. Саттаров, У. Ж. (2019). Болалар нефрологиясида диагностика ва даволаш. Тошкент: Fan va texnologiya.
13. Тожибоев, А. А., & Юлдашев, М. С. (2021). Болаларда эндоскопик урологик операциялар самарадорлиги. Инновацион тиббиёт, 2, 39–44.
14. Халилов, Б. Н. (2018). Болалар урологик касалликларининг клиник тавсифи. Қарши: Nasaf nashriyoti.
15. Юсупов, О. О., & Абдулхаев, К. К. (2020). Уретерогидронефрозни жарроҳлик йўли билан даволашда асоратлар таҳлили. Клиник тиббиёт, 4, 61–65.

Иқтибос учун: Рахматов Б.Н. Болаларда обструктив уретерогидронефрозни жарроҳлик даволаш усулларини такомиллаштириш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1485–1489. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18060004

УДК 616.379-008.64-06:616.833-004.1-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18060047

ГЛИКЕМИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА КАК ДЕТЕРМИНАНТ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

Эшимова Ш.К., Джурабекова А.Т., Абдукахорова Р.Н.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Диабетическая нейропатия является одним из наиболее распространённых и тяжёлых осложнений сахарного диабета. В исследовании проведена комплексная оценка клинических, лабораторных и инструментальных показателей у пациентов с различной степенью гликемического контроля. Установлено, что повышение уровня HbA1c сопровождается выраженными нарушениями микроциркуляции, эндотелиальной функции и нейрофизиологических параметров. Выявлена тесная корреляция между метаболическими нарушениями и тяжестью сенсорной, моторной и автономной нейропатии. Полученные данные подтверждают ключевую роль углеводного обмена в формировании клинических проявлений диабетической нейропатии и обосновывают необходимость комплексного диагностического подхода.*

Ключевые слова: *сахарный диабет; диабетическая нейропатия; гликемический контроль; HbA1c; микроангиопатия; эндотелиальная дисфункция; микроциркуляция; электронейромиография; капилляроскопия; метаболические нарушения*

GLYCEMIC LOAD AS A DETERMINANT OF CLINICAL AND NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF DIABETIC NEUROPATHY

Eshimova Sh.K., Djurabekova A.T., Abdukakhorova R.N.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Diabetic neuropathy is one of the most common and severe complications of diabetes mellitus. This study conducted a comprehensive assessment of clinical, laboratory, and instrumental indicators in patients with varying degrees of glycemic control. It was established that an increase in HbA1c levels is accompanied by pronounced disturbances in microcirculation, endothelial function, and neurophysiological parameters. A strong correlation was found between metabolic disorders and the severity of sensory, motor, and autonomic neuropathy. The obtained data confirm the key role of carbohydrate metabolism in the development of clinical manifestations of diabetic neuropathy and justify the need for a comprehensive diagnostic approach.*

Keywords: *diabetes mellitus; diabetic neuropathy; glycemic control; HbA1c; microangiopathy; endothelial dysfunction; microcirculation; electroneuromyography; capillaroscopy; metabolic disorders*

ГЛИКЕМИК ЮКЛАМА ДИАБЕТИК НЕЙРОПАТИЯНИНГ КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК КЎРИНИШЛАРИНИ БЕЛГИЛОВЧИ ОМИЛ СИФАТИДА

Эшимова Ш.К., Джурабекова А.Т., Абдуқахорова Р.Н.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Диабетик нейропатия қандли диабетнинг энг кенг тарқалган ва оғир асоратларидан бири ҳисобланади. Тадқиқотда турли даражадаги гликемик назоратга эга бўлган беморларда клиник, лаборатор ва инструментал кўрсаткичлар комплекс баҳоланди. HbA1c даражасининг ошиши микроциркуляция, эндотелиал функция ва нейрофизиологик параметрларнинг сезиларли бузилиши билан кечиши аниқланди. Метаболик ўзгаришлар ҳамда сенсор, ҳаракат ва автоном нейропатияларнинг оғирлиги ўртасида кучли боғлиқлик мавжудлиги аниқланди. Олинган маълумотлар диабетик нейропатиянинг клиник кўринишлари шаклланишида углевод алмашинувининг муҳим ролини тасдиқлайди ва комплекс диагностик ёндашувнинг зарурлигини асослайди.*

Калит сўзлар: *қандли диабет; диабетик нейропатия; гликемик назорат; HbA1c; микроангиопатия; эндотелиал дисфункция; микроциркуляция; электронейромиография; капилляроскопия; метаболик бузилишлар*

Введение. Сахарный диабет (СД) значимая медико-социальная проблема, которая продолжает устойчивый рост с тяжёлыми хроническими осложнениями. По данным Международной диабетической федерации (IDF, 2021), в мире насчитывается свыше 537 млн пациентов с СД. Наиболее частыми и инвалидизирующими осложнениями сахарного диабета является диабетическая нейропатия

(ДН), распространённость которой, согласно крупным эпидемиологическим исследованиям, достигает 30–60% среди больных диабетом [1,8]. Диабетическая нейропатия формирует хронический болевой синдром, что приводит к снижению качества жизни пациентов с СД. Механизм ДН включает в себя многофакторность на основе хронической гипергликемию, оксидативного стресса, активацию полиолового пути, накопление конечных продуктов гликирования (AGEs) и эндотелиальную дисфункцию, что приводит к аксональному повреждению и демиелинизации [2,9]. Значительную роль сосудистого компонента подчёркивают, где в своих работах акцентируют внимание на критическое влияние микроангиопатии и нарушения перфузии периферических нервов на прогрессирование ДН. Ранее крупномасштабное исследование DCCT/EDIC показало, что оптимизация гликемического контроля снижает риск микрососудистых осложнений, однако влияние уровня HbA1c на выраженность нейропатии остаётся неоднозначным, что подчёркивает необходимость изучения дополнительных патогенетических звеньев, прежде всего микроциркуляции [3,10].

Традиционно основными факторами риска развития диабетической нейропатии считались продолжительность заболевания и уровень гликированного гемоглобина (HbA1c). Однако в последние годы все большее внимание исследователей привлекает концепция гликемической нагрузки как интегрального показателя, отражающего не только средние значения гликемии, но и амплитуду гликемических колебаний, что может иметь принципиальное значение в патогенезе неврологических осложнений диабета [4,11]. Гликемическая нагрузка представляет собой комплексный параметр, учитывающий как абсолютные значения глюкозы крови, так и продолжительность гипергликемических эпизодов, что позволяет более точно оценить метаболическое воздействие на нервную ткань. Современные исследования свидетельствуют о том, что именно гликемические колебания, а не постоянная умеренная гипергликемия, могут играть ключевую роль в развитии и прогрессировании диабетической нейропатии через активацию процессов окислительного стресса, неферментативного гликирования белков и нарушения микроциркуляции в эндоневральных сосудах [5,12].

Несмотря на растущий интерес к данной проблематике, взаимосвязь между различными параметрами гликемической нагрузки и клинико-неврологическими проявлениями диабетической нейропатии остается недостаточно изученной. Отсутствуют четкие критерии оценки гликемической нагрузки в клинической практике, не определены пороговые значения, при превышении которых значительно возрастает риск развития нейропатии, не установлена степень влияния различных компонентов гликемической нагрузки на отдельные клинические проявления поражения нервной системы [6,13].

Актуальность данной проблемы обусловлена необходимостью разработки новых подходов к оценке риска развития диабетической нейропатии и оптимизации стратегий гликемического контроля с учетом не только средних показателей гликемии, но и вариабельности глюкозы крови. Понимание роли гликемической нагрузки как детерминанта клинико-неврологических проявлений диабетической нейропатии может способствовать персонализации терапевтических подходов и улучшению долгосрочного прогноза пациентов с сахарным диабетом [7,14].

Цель исследования. Оценить влияние степени контроля углеводного обмена на клиническое течение диабетической нейропатии и состояние микроциркуляции у пациентов с сахарным диабетом.

Материал и методы исследования. В исследование были включены пациенты с установленным диагнозом сахарного диабета 1-го и 2-го типа, наблюдающиеся в эндокринологической больнице города Самарканд; в неврологических и терапевтических отделениях Многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета за период 2024–2025 гг. Всего обследовано 63 пациента, которые составили основную группу исследования. Возраст больных варьировал от 30 до 70 лет, средний возраст составил 54,3 ± 8,7 года; среди них было 38 женщин (60,3%) и 25 мужчин (39,7%). Для сопоставления была сформирована контрольная группа, включающая 37 практически здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту и полу с основной группой, не имеющих эндокринной и неврологической патологии. Пациенты основной группы были разделены на подгруппы в зависимости от уровня гликемического контроля (HbA1c) и выраженности клинических проявлений диабетической нейропатии. В частности, выделяли подгруппы с удовлетворительным контролем углеводного обмена (HbA1c <7%), субкомпенсацией (HbA1c 7–8,5%) и декомпенсацией (HbA1c >8,5%). Дополнительно классификация проводилась с учётом выраженности симптомов нейропатии по данным клинических шкал, что позволило оценить взаимосвязь нарушений углеводного обмена с тяжестью неврологических проявлений. Клиническое обследование включало тщательную неврологическую оценку с применением международных валидированных шкал: NDS (Neuropathy Disability Score) для объективной оценки выраженности неврологического дефицита, NSS (Neuropathy Symptom Score) для анализа субъективных сенсорных жалоб и MNSI (Michigan Neuropathy Screening

Instrument) для комплексного скрининга диабетической нейропатии. Лабораторные исследования включали определение гликемического профиля, уровня гликированного гемоглобина (HbA1c), липидного спектра, а также оценку маркеров эндотелиальной дисфункции оксида азота (NO), эндотелина-1 и VEGF. Инструментальное обследование выполнялось в отделение диагностики МК СамГМУ, на современном оборудовании клиники.

Электронейромиография проводилась на аппарате Nihon Kohden Neuropack X1 (Япония), позволяющем оценить скорость проведения возбуждения по моторным и сенсорным нервам, выявлять аксональные и демиелинизирующие изменения. Капилляроскопия ногтевого ложа осуществлялась с использованием цифровой видеокапилляроскопической системы CapillaryScope 200 Pro (Нидерланды), обеспечивающей увеличение до 200× и высокую чёткость изображения для анализа плотности и морфологии капилляров. Ультразвуковое исследование сосудов нижних конечностей проводилось на аппарате Samsung HS70A (Южная Корея) с линейным датчиком 7,5–12 МГц, включающим режимы цветового и энергетического допплеровского картирования. Допплерографию артерий нижних конечностей выполняли на системе Mindray DC-80 (Китай), позволяющей оценить кровоток в магистральных и периферических артериях, состояние сосудистой стенки и микроциркуляторные изменения. Статистическая обработка данных осуществлялась на индивидуальном компьютере, с использованием пакетов SPSS 26.0 и Statistica 12.0. Применялись методы описательной статистики, t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна–Уитни для сравнения количественных показателей между группами, однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) для оценки межгрупповых различий, корреляционный анализ по Пирсону и Спирмену для определения взаимосвязей между клиническими, лабораторными и инструментальными параметрами. Для выявления факторов риска прогрессирования диабетической нейропатии использовались линейные и логистические регрессионные модели. Уровень статистической значимости принимался при $p < 0,05$.

Результат исследования. В основную группу, как представлено выше, были включены 63 пациента с сахарным диабетом 1-го и 2-го типа, имеющими признаки диабетической нейропатии различной степени выраженности. Средний возраст пациентов составил 54,3 ± 8,7 года (от 30 до 70 лет). Среди обследованных было 38 женщин (60,3%) и 25 мужчин (39,7%). Контрольную группу составили 37 практически здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту (средний возраст 52,8 ± 7,9 года) и полу (21 женщина и 16 мужчин), что обеспечивало корректность сравнительного анализа. Для анализа клинических особенностей и связи нейропатии с уровнем гликемического контроля пациенты основной группы были разделены на три подгруппы по уровню HbA1c: подгруппа I имели хороший гликемический контроль (HbA1c < 7%; n=18), подгруппа II, соответственно, с показателями субкомпенсации углеводного обмена (HbA1c 7–8,5%; n=22), подгруппа III с декомпенсацией (HbA1c > 8,5%; n=23). Средний возраст между подгруппами статистически значимо не различался ($p>0,05$), однако в группе декомпенсации наблюдалась тенденция к более длительному течению СД (в среднем 9,8 ± 3,1 года против 7,1 ± 2,8 года в подгруппе I), что согласуется с данными литературы о связи длительности заболевания и риска нейропатии (Tesfaye S., 2017; Pop-Busui R. et al., 2017; Dyck P.J. et al., 2011). При анализе пола выявлено, что женщины преобладали во всех подгруппах, однако значимых межгрупповых различий по гендерному распределению не отмечено ($p>0,05$). Это позволило исключить пол как фактор смешения при оценке тяжести нейропатии. Клинико-неврологическая характеристика показала, что у пациентов подгруппы III клинические проявления были выражены значительно сильнее, чем у пациентов с удовлетворительным контролем углеводного обмена. Средние значения шкал NDS, NSS и MNSI последовательно возрастали с ухудшением гликемического контроля. В частности, в подгруппе I легкие проявления сенсорной нейропатии отмечались у 38,9% пациентов, тогда как в подгруппе III доля таких больных составляла лишь 8,7%, при этом доминировали умеренные и тяжелые формы нейропатии (52,1% и 39,2% соответственно). Выраженность парестезий, нарушение вибрационной чувствительности и снижение силы дистальных мышц достоверно чаще встречались в группе декомпенсации ($p<0,01$). В сравнении с контрольной группой пациенты основной группы демонстрировали значимые отклонения по всем неврологическим шкалам ($p<0,001$). У здоровых добровольцев средний суммарный балл NDS не превышал 1,4 ± 0,9, тогда как в основной группе он достигал 5,8 ± 1,7, причём максимальные значения были зарегистрированы в подгруппе III (7,1 ± 1,3). Для наглядности основные клинико-демографические и неврологические показатели представлены в таблице 1.

Данная таблица демонстрирует последовательное ухудшение клинических и неврологических показателей с ростом уровня HbA1c. Несмотря на сопоставимость возраста и пола всех подгрупп, именно параметры гликемического контроля определяли выраженность нейропатии, что послужило причиной разделения пациентов основной группы на отдельные подгруппы. В подгруппе I преобла-

дали лёгкие формы сенсорной нейропатии, тогда как в подгруппе III большинство пациентов имело умеренную или тяжелую степень поражения, что подтверждается высокими значениями шкал NDS, NSS и MNSI. Контрольная группа демонстрировала минимальные значения всех неврологических параметров, что подчёркивает достоверность полученных различий. Следовательно, у пациентов с сахарным диабетом степень выраженности клинико-неврологических проявлений диабетической нейропатии тесно связана с уровнем гликемического контроля. Наблюдается чёткая градация тяжести нейропатических нарушений от подгруппы с хорошим контролем к подгруппе декомпенсации. Пациенты с уровнем HbA1c >8,5% демонстрируют наиболее значимые отклонения по всем неврологическим шкалам и большую длительность заболевания. Полученные данные подтверждают ключевую роль нарушения углеводного обмена в прогрессировании диабетической нейропатии и определяют необходимость дальнейшего анализа микроциркуляторных и инструментальных параметров.

Таблица 1.

Клинические характеристики пациентов основной и контрольной группы

Показатель	Контрольная группа (n=37)	Подгруппа I HbA1c <7% (n=18)	Подгруппа II HbA1c 7–8,5% (n=22)	Подгруппа III HbA1c >8,5% (n=23)
Средний возраст, лет	52,8 ± 7,9	53,1 ± 8,4	54,6 ± 7,8	55,2 ± 8,9
Женщины/мужчины	21/16	11/7	13/9	14/9
Длительность СД, лет	–	7,1 ± 2,8	8,4 ± 3,0	9,8 ± 3,1
Средний HbA1c, %	5,4 ± 0,3	6,4 ± 0,3	7,9 ± 0,4	9,3 ± 0,6
NDS, баллы	1,4 ± 0,9	3,2 ± 1,1	5,1 ± 1,4	7,1 ± 1,3
NSS, баллы	0,7 ± 0,4	3,8 ± 0,9	5,6 ± 1,2	7,9 ± 1,6
MNSI, баллы	0,9 ± 0,5	3,4 ± 0,8	5,3 ± 1,1	7,2 ± 1,4
Частота умеренной/тяжёлой нейропатии, %	0%	22,2%	50,0%	78,2%

Полученные данные в ходе инструментального исследования, демонстрируют последовательное ухудшение электрофизиологических и микроциркуляторных показателей в зависимости от степени компенсации углеводного обмена. Все методы исследования проводились на идентичном оборудовании, что обеспечивало сопоставимость результатов между подгруппами и контрольной группой.

Так, результаты анализа по данным ЭНМГ показали, что у 63 пациентов с СД отмечались характерные признаки диабетической полинейропатии. В подгруппе с хорошим гликемическим контролем (HbA1c <7%) преимущественно регистрировались лёгкие аксональные изменения сенсорных нервов со снижением амплитуды S-ответов. В подгруппе субкомпенсации (HbA1c 7–8,5%) выявлялись смешанные (аксонально-демиелинизирующие) изменения: умеренное снижение скорости проведения возбуждения (SCV) по большеберцовому и малоберцовому нервам и снижение амплитуды M-ответа. Наиболее выраженные патологические изменения наблюдались в подгруппе декомпенсации (HbA1c >8,5%), где отмечались значительное снижение SCV, удлинение дистальных латентностей и выраженное снижение амплитуды M-ответов, что свидетельствовало о наличии тяжёлой аксонально-демиелинизирующей нейропатии. В контрольной группе показатели ЭНМГ находились в пределах нормативных значений, статистически значимо отличаясь от всех подгрупп основной группы ($p<0,001$), что подтверждает связь диабетического статуса с нейрофизиологическими нарушениями.

Ультразвуковая допплерография на момент обследования у пациентов, выявила признаки микроангиопатии различной степени выраженности. В подгруппе с удовлетворительным контролем углеводного обмена наблюдалось умеренное снижение индекса резистентности и показатели линейного кровотока были на нижней границе нормы. В подгруппе II отмечалось снижение максимальной систолической скорости кровотока и увеличение индекса пульсации, что отражало ухудшение периферической перфузии. При этом у пациентов подгруппы III демонстрировали выраженные признаки диабетической ангиопатии: снижение кровотока в дистальных артериях стопы, повышение сопротивления сосудов, замедление венозного оттока, что сочеталось с клинической симптоматикой (охлаждение конечностей, бледность, эпизоды онемения). Эти изменения были достоверными по сравнению с подгруппами I и II ($p<0,01$).

Исследование капиллярной сети показало, что уже в подгруппе I встречались единичные структурные изменения (извитость капилляров, редкое увеличение капиллярных петель). Тогда как в подгруппе II регистрировались умеренные нарушения: сниженная плотность капилляров, расширение артериолярного отдела, единичные зоны аваскулярности. Подгруппа III демонстрировала наиболее выраженную картину микроциркуляторных нарушений: множественные аваскулярные зоны, геморрагические точки, значительное снижение капиллярной плотности и грубые морфологические деформации. Это сочеталось с клинически выраженной нейропатией и низкими показателями ЭНМГ. Контрольная группа имела однородный нормальный капилляроскопический рисунок. Корреляционный анализ между гликемией и клинико-неврологическими симптомами, выявил взаимосвязи уровня HbA1c с клиническими и инструментальными показателями продемонстрировал: сильную корреляцию между HbA1c и степенью сенсорной нейропатии ($r = 0.72$; $p < 0.001$); умеренную корреляцию между HbA1c и моторным дефицитом ($r = 0.56$; $p<0.01$); выраженную связь уровня гликемии с показателями автономной нейропатии (тахикардия покоя, ортостатическая гипотензия) $r = 0.68$ ($p<0.001$); значимую отрицательную корреляцию HbA1c со скоростью проведения возбуждения по нервам (SCV) $r = –0.61$ ($p < 0.01$); значимую связь между плохим контролем диабета и выраженностью микроангиопатии (УЗДГ и капилляроскопия) $r = 0.74$ ($p < 0.001$). Следовательно, как показывают данные статистической обработки результатов инструментального обследования, повышение HbA1c линейно связано с прогрессированием сенсорной, моторной и автономной нейропатии и ухудшением микроциркуляции, что представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Результаты инструментального обследования пациентов основной и контрольной группы

Показатель	Контроль (n=37)	Подгруппа I <7% (n=18)	Подгруппа II 7–8,5% (n=22)	Подгруппа III >8,5% (n=23)
SCV, м/с (малоберцовый нерв)	49,1 ± 3,2	44,8 ± 2,9	39,6 ± 3,1	33,2 ± 2,8
Амплитуда М-ответа, мВ	7,8 ± 1,9	6,3 ± 1,4	4,9 ± 1,1	3,1 ± 0,9
Индекс резистентности, ед.	0,78 ± 0,06	0,92 ± 0,07	1,08 ± 0,09	1,21 ± 0,11
Плотность капилляров, ед/мм²	9,8 ± 0,7	8,4 ± 0,6	6,1 ± 0,5	4,3 ± 0,6
Зоны аваскулярности	нет	единичные	умеренные	выраженные
Степень нейропатии (клинически)	0%	22%	50%	78%

В таблице 2, наглядно видно, что ухудшение углеводного обмена ассоциировано со снижением скорости проведения возбуждения, уменьшением амплитуды М-ответа, ухудшением периферической перфузии и прогрессирующими микроангиопатическими изменениями. Наиболее выраженные отклонения наблюдаются в подгруппе декомпенсации, что согласуется с клинико-неврологическими данными. Таким образом, инструментальные данные подтверждают достоверную связь между уровнем компенсации углеводного обмена и выраженностью нейропатических нарушений. У пациентов с высоким HbA1c отмечаются выраженные аксонально-демиелинизирующие изменения по данным ЭНМГ, значимые нарушения макро- и микроциркуляции, снижение капиллярной плотности и выраженные клинические проявления сенсорной, моторной и автономной нейропатии. Это позволяет считать уровень гликемического контроля ключевым фактором, определяющим тяжесть поражения периферической нервной системы.

Лабораторное обследование пациентов включало оценку гликемического профиля, уровня гликированного гемоглобина (HbA1c), липидного спектра и маркеров эндотелиальной дисфункции (NO, эндотелин-1, VEGF). Результаты анализа показали выраженные различия между подгруппами основной группы, разделёнными по степени компенсации углеводного обмена, а также достоверные отличия от контрольной группы. Гликемический профиль и HbA1c, у пациентов основной группы отмечено последовательное ухудшение показателей углеводного обмена от подгруппы с хорошим контролем (HbA1c < 7%) к подгруппе декомпенсации (HbA1c >8,5%). Средние значения глюкозы натощак составили: в подгруппе I, 6,4±0,9 ммоль/л; в подгруппе II, 8,1 ± 1,2 ммоль/л; и соответственно в подгруппе III, 10,3 ± 1,8 ммоль/л, что достоверно отличалось от контрольной группы (4,9±0,6 ммоль/л; $p<0,001$). Подобная динамика наблюдалась и для постпрандиального уровня глюкозы. Средние значения HbA1c, при этом в подгруппах составляет, как и ожидалось, прямо пропорционально коррелировали с тяжестью клинической картины: в подгруппе I, 6,4 ± 0,3%; в подгруппе II, 7,9 ± 0,4%; и соответственно, в подгруппе III, 9,3 ± 0,6%; при нормальных значениях контрольной

группы (5,4±0,3%). Возраст и пол пациентов в подгруппах статистически не различались (p>0,05), что позволило исключить демографические факторы как возможные источники искажений.

Анализ липидного профиля показал, что с ухудшением углеводного обмена наблюдались существенные изменения липидного обмена. В подгруппе III уровни общего холестерина и триглицеридов были достоверно выше, чем в подгруппах I и II (p<0,01). Характерные результаты у обследованных были следующими, общий холестерин: в группе контроля составил 4,5±0,6 ммоль/л; подгруппа I , 4,9±0,7; подгруппа II, 5,6±0,8; подгруппа III , 6,4 ± 0,9 ммоль/л. Уровень триглициридов , в группе контроля составил, 1,2±0,3 ммоль/л; подгруппа I, 1,6±0,4; подгруппа II, 2,1±0,6; подгруппа III, 2,8±0,7 ммоль/л. Повышение липидов в подгруппе декомпенсации скорее всего, связано с выраженной инсулино-резистентностью и отражает системные метаболические нарушения, усиливающие прогрессирование заболевания.

Изучение сосудистых биомаркеров указывает на эндотелиальную дисфункцию, которая последовательно ухудшается по мере увеличения HbA1c. Так, результат анализа на уровень оксид азота (NO), выявило, что концентрация снижалась по мере ухудшения гликемического контроля: в группе контроля отмечалось 42,8 ± 6,1 мкмоль/л; в подгруппе I, 36,5 ± 5,7; в подгруппах II соответственно, 28,9 ± 5,1; подгруппа III, 21,3±4,8 мкмоль/л, что составило статистически p<0,001. При этом, следует отметить, снижение оксид азота (NO) отражает ухудшение вазодилатации и нарушение микроциркуляции, что важно при контроле диабетической нейропатии. В свою очередь, контроль уровня показал эндотелина-1 последовательный рост: в группе контроля 0,52±0,09 пг/мл; в подгруппе I, 0,71 ± 0,12; и соответственно в подгруппах II, 0,96 ± 0,15; и III подгруппе 1,28 ± 0,21 пг/мл (где p < 0,001). Высокий эндотелин-1 ассоциирован с вазоспазмом, ишемией нервов и выраженной нейропатией. Не менее важными признаками на момент исследования, проявили показатели уровня VEGF, где четко отмечали увеличение в подгруппах II–III (p<0,01), что отражает компенсаторное усиление ангиогенеза на фоне микроциркуляторной гипоксии.

Корреляция лабораторных показателей с клинико-неврологическими симптомами, показала, уровень HbA1c сильно зависит от уровня различных видов нейропатии. Так, при сенсорной нейропатии, r=0.72, p<0.001 отмечается выраженная линейная связь между повышением HbA1c и интенсивностью парестезий, утратой вибрационной и болевой чувствительности. При моторной нейропатии, показатели были следующие, r=0.56, p<0.01, у пациентов с декомпенсацией отмечались снижение силы дистальных мышц, уменьшение М-ответа на ЭНМГ. Тогда как при автономной нейропатии, показатели r=0.68, p<0.001 и соответствуют тахикардии в покое, ортостатической гипотензии, снижению вариабельности сердечного ритма. Корреляция данных по уровню соответствия микроангиопатии между оксид азотом и эндотелином 1, выявило изменения, где оксид азот (NO)равен r=–0.69, p<0.001, а эндотелин -1, r=0.74, p<0.001. Тем самым, доказав, что пациенты подгруппы III имели наиболее выраженные сочетанные нарушения в виде тяжелой сенсомоторной нейропатии, признаков автономного дисбаланса и резко сниженные показатели эндотелиальной функции. Контрольная группа при этом, демонстрировала стабильные значения всех лабораторных показателей, что видно в таблице 3.

Таблица 3.

Лабораторные показатели основной и контрольной группы

Показатель	Контроль (n=37)	Подгр. I <7%	Подгр. II 7–8,5%	Подгр. III >8,5%
Глюкоза натощак, ммоль/л	4,9 ± 0,6	6,4 ± 0,9	8,1 ± 1,2	10,3 ± 1,8
Глюкоза постпрандиальная	6,1 ± 0,7	8,3 ± 1,1	10,2 ± 1,5	13,6 ± 2,0
HbA1c, %	5,4 ± 0,3	6,4 ± 0,3	7,9 ± 0,4	9,3 ± 0,6
Общий холестерин	4,5 ± 0,6	4,9 ± 0,7	5,6 ± 0,8	6,4 ± 0,9
Триглицериды	1,2 ± 0,3	1,6 ± 0,4	2,1 ± 0,6	2,8 ± 0,7
NO, мкмоль/л	42,8 ± 6,1	36,5 ± 5,7	28,9 ± 5,1	21,3 ± 4,8
Эндотелин-1, пг/мл	0,52 ± 0,09	0,71 ± 0,12	0,96 ± 0,15	1,28±0,21
VEGF, пг/мл	86 ± 14	102 ± 18	146 ± 21	189 ± 27

В таблице видно, выраженную прогрессию метаболических нарушений по мере повышения HbA1c. Контрольная группа отличается стабильными показателями гликемии, липидного обмена и нормальными значениями маркеров эндотелиальной функции. Подгруппа III характеризуется наиболее патологическими изменениями: максимальными уровнями глюкозы, триглицеридов, эндотелина-

1 и VEGF, а также наименьшими значениями оксида азота. Эти параметры чётко коррелируют с клинической тяжестью диабетической нейропатии.

Таким образом, лабораторные данные подтверждают ключевую роль нарушения углеводного обмена и эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании диабетической нейропатии. У пациентов с высоким HbA1c отмечаются выраженные метаболические отклонения, дислипидемия, снижение NO, повышение эндотелина-1 и VEGF, что сопровождается усилением сенсорной, моторной и автономной нейропатии. Лабораторные показатели демонстрируют тесную связь с клиническими и инструментальными нарушениями, что делает их важными маркерами тяжести заболевания.

Заключение. Полученные в ходе исследования результаты подтверждают ключевую роль нарушения углеводного обмена в патогенезе диабетической нейропатии. Анализ данных показал, повышение уровня HbA1c, сопровождается прогрессирующим ухудшением клинических, инструментальных и лабораторных показателей, что отражает системный характер метаболических и микроциркуляторных нарушений при сахарном диабете. Выявленные электрофизиологические изменения — снижение скорости проведения возбуждения, уменьшение амплитуды М-ответов и удлинение латентностей — более выражены в подгруппе декомпенсации. Это подтверждает доминирование аксонально-демиелинизирующих процессов при хронической гипергликемии. Микроциркуляторные нарушения, включая снижение капиллярной плотности и повышение сосудистого сопротивления, выявленные с помощью УЗДГ и капилляроскопии, также прогрессировали пропорционально уровню гликемии, что согласуется с концепцией эндотелиальной дисфункции как центрального звена патогенеза ДН. Лабораторные показатели подтвердили наличие выраженной метаболической дизрегуляции у пациентов с декомпенсацией диабета. Снижение уровня NO и повышение эндотелина-1 свидетельствовали о нарушении вазорегуляции, а рост VEGF, о компенсаторной реакции на ишемию. Эти изменения тесно коррелировали с тяжестью сенсорной, моторной и автономной нейропатии, что отражает взаимосвязь метаболических и сосудистых механизмов в повреждении периферических нервов. Сравнение пациентов разных подгрупп показало, что возраст и пол не оказывали существенного влияния на выраженность нейропатии, тогда как уровень HbA1c был основным детерминантом тяжести нарушений. Это подчёркивает необходимость оптимизации контроля углеводного обмена и раннего выявления признаков микроангиопатии и нейропатии. В целом, сочетание клинических, лабораторных и инструментальных данных подтверждает, что диабетическая нейропатия является мультифакторным процессом, в котором гипергликемия, эндотелиальная дисфункция и микроангиопатия играют ключевые патогенетические роли. Полученные результаты обосновывают целесообразность комплексного подхода к диагностике и мониторингу ДН и могут служить основой для разработки более эффективных профилактических и терапевтических стратегий.

Список литературы:

1. Галстян Г.Р., Исакова Е.В. Диабетическая периферическая нейропатия: клинико-диагностические аспекты. Российский журнал эндокринологии. 2021;27(2):115–122.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению осложнений сахарного диабета. Москва, 2019.
3. Джурабекова А.Т. Клинико-инструментальная оценка нейропатий у пациентов с сахарным диабетом: значение микроциркуляции. Узбекский медицинский журнал. 2022;6:22–28.
4. Джурабекова А.Т., Ташкенбаева Ш.А. Ранняя диагностика диабетической нейропатии с использованием комплексных методов обследования. Медицина и инновации Узбекистана. 2023;4:15–20
5. Котов С.В., Зологин Н.А. Нарушения микроциркуляции у больных сахарным диабетом. Клиническая медицина. 2018;96(9):672–677
6. Маджидова Д.М. Оценка клинико-неврологических проявлений и микроциркуляторных нарушений при диабетической нейропатии. Медицина и инновации Узбекистана. 2021;2:41–46.
7. Маджидова Д.М., Каримов Р.А. Микроангиопатические изменения у пациентов с длительным течением сахарного диабета. Вестник Самаркандского государственного медицинского университета. 2022;3:57–63.
8. Ниязова С.Ш. Клинические особенности течения диабетической периферической нейропатии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Журнал теоретической и клинической медицины Узбекистана. 2019;1:45–49.
9. Рахимов Ф.Б., Тошпулатов А.К. Оценка эндотелиальной дисфункции у больных сахарным диабетом 2 типа. Узбекский медицинский журнал. 2020;5:78–82.
10. Шамхалова М.Х., Гусев Е.И. Современные представления о патогенезе диабетиче-

ской полинейропатии. Неврологический журнал. 2019;24(3):15–22.

11. Шестакова М.В., Дедов И.И. Диабетическая нейропатия: современные подходы к диагностике и лечению. Сахарный диабет. 2020;23(4):291–302.

12. Юсупов А.А. Микроангиопатии у больных сахарным диабетом: диагностические возможности и клиническое значение. Вестник врача Узбекистана. 2021;3:52–57.

13. Callaghan B.C., Price R.S., Feldman E.L. Distal symmetric polyneuropathy. JAMA. 2015;314(20):2172–2181.

14. Dyck P.J., Albers J.W., Andersen H. Diabetic Polyneuropathies: update on research definitions, diagnostic criteria and severity estimation. Diabetes Metab Res Rev. 2011;27(7):620–628.

15. Feldman E.L., Callaghan B.C., Pop-Busui R. et al. Diabetic neuropathy. Nature Reviews Disease Primers. 2019;5:41.

16. Holman R.R., Paul S.K., Bethel A. et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;359(15):1577–1589.

Для цитирования: Эшимова Ш.К., Джурабекова А.Т., Абдукахорова Р.Н. Гликемическая нагрузка как детерминант клинико-неврологических проявлений диабетической нейропатии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1490–1497. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18060047

УЎК 616-08-039.73

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18060146

СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛЛИТНИ ДАВОЛАШДА АНТИСЕПТИК ВОСИТАЛАР САМАРАДОРЛИГИ

Сафарова Н.И.[1], Йулдошев А.Т.[2], Даминов Б. А.[1], Ғафуров М. М.[1], Хамдамов Б.М.[1]

[1]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Пахтачи Абу Али ибн Сино жамоат саломатлиги техникуми, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Бактериал патогенлар келтириб чиқарадиган ўчоқли касалликлар муаммоси умуман тиббиёт учун долзарбдир, аммо асосий нозологик шакллари йирингли-яллиғланиш касалликлари билан ифодаланган тиббий мутахассисликлар учун алоҳида аҳамиятга эга. Бундай мутахассисликлардан бири - оториноларингология. Дори воситалари ва замонавий технологияларнинг кўплигига қарамай, ЛОР-аъзоларининг ўткир ва сурункали касалликлари сони юқорилигича қолмоқда. Сурункали тонзиллитлар қатор асоратларни юзага келтириб, уларни даволаш учун самарали антисептик воситалардан фойдаланиш мақсадга мувофиқ. Сўнгги йилларда янги антисептик препаратларнинг пайдо бўлиши оториноларингологик амалиётда самарали маҳаллий даволаш имкониятини беради. Бактерицид, замбуруғлар ва вирусларга қарши хусусиятларга эга кенг спектрли антисептик Бетадин® шулардар биридир.*

Калит сўзлар*: сурункали тонзиллит, антисептик воситалар, Бетадин*

THE EFFECTIVENESS OF ANTISEPTIC THERAPY FOR CHRONIC TONSILLITIS

Safarova N.I.[1], Yuldoshev A.T.[2], Daminov B. A.[1], Gafurov M. M.[1], Xamdamov B.M.[1]

[1]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

[2]Pakhtachi Abu Ali Ibn Sina Technical College of Public Health, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The problem of focal diseases caused by bacterial pathogens is relevant for medicine in general, but it is of particular importance for medical specialties where the main nosological forms are represented by purulent-inflammatory diseases. Otolaryngology is one such specialty. Despite the large number of medicines and modern technologies, the incidence of acute and chronic diseases of the ENT organs remains high. To treat chronic tonsillitis, one should turn to effective antiseptic agents. The emergence of new antiseptic drugs in recent ears provides the opportunity for the most effective local action in otolaryngological practice. The drug Betadine® is a broad-spectrum antiseptic with bactericidal, antifungal and antiviral properties.*

Keywords: *chronic tonsillitis, antiseptics, Betadine*

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИСЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛЛИТЕ

Сафарова Н.И.[1], Йулдошев А.Т.[2], Даминов Б. А.[1], Ғафуров М. М.[1], Хамдамов Б.М.[1]

[1]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Пахтачийский техникум общественного здоровья имени Абу Али ибн Сины, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Проблема очаговых заболеваний, вызванных бактериальными патогенами, актуальна для медицины в целом, однако особое значение она приобретает для медицинских специальностей, где основные нозологические формы представлены гнойно-воспалительными заболеваниями. Такой специальностью, в частности, является оториноларингология. Несмотря на большое количество лекарственных средств и современных технологий, частота острых и хронических заболеваний ЛОР-органов остается высокой. Для лечения хронического тонзиллита следует обращаться к эффективным антисептическим средствам. Появление в последние годы новых антисептических препаратов предоставляет возможность наиболее эффективного местного воздействия в оториноларингологической практике. Препарат Бетадин® – антисептик широкого спектра действия, обладающий бактерицидными, противогрибковыми и антивирусными свойствами.*

Ключевые слова*: хронический тонзиллит, антисептические препараты, Бетадин*

e-mail: nasiba-safarova@rambler.ru

Бугунги кунга келиб, ҳалқумнинг лимфоид тўқималари умумий ва маҳаллий иммунитет тизимининг фаолиятида муҳим роль ўйнаши исботланган. Танглай безлари кўпинча ўткир ва сурункали яллиғланиш жараёнларига дучор бўлади, бу эса уларнинг ҳимоя функцияси билан бирга уларни "сурункали инфекция ўчоғи" сифатида кўриб чиқишга асос солади. Шу боис сурункали тонзиллит муаммоси ҳозиргача оториноларинголог, педиатр ҳамда оилавий шифокорлар диққат марказида қолмоқда. Бу нафақат касалликнинг кўп учраши, балки лимфоид тўқималар функцияси, этиологияси, патогенези ва уларнинг сурункали яллиғланишини даволаш бўйича замонавий ёндашувлар билан ҳам боғлиқ.

Сўнгги йилларда, айниқса болаларда, сурункали тонзиллитни даволашда лимфоид органларга нисбатан нозик, эҳтиётқор муносабат устуворлик касб этмоқда. Бу ёндашув яллиғланиш ўчоқларига таъсир этувчи янги патогенетик усулларни излашга туртки бўлиб, органларни сақлаб қолишга қаратилган даволаш усулларини афзал кўришни тақозо этади. Маҳаллий антисептик воситаларнинг клиник амалиётда кенг қўлланилиши шароитида клиник иммунологиянинг асосий вазифаларидан бири — ушбу воситалар ва уларнинг таркибий қисмларининг лимфоид ҳужайралар функционал ҳолатига таъсирини ўрганишдир. Бундай антисептиклар умумий антисептик воситаларнинг тахминан 85 фоизини ташкил этади. Фарингеал ҳалқанинг бодомча безлари ҳужайравий таркиби, асосан, оғиз-халқумдаги маҳаллий иммунитет ҳолатини белгилайди. Шу боис сурункали тонзиллитни маҳаллий даволашнинг самарали усулларини излаш масаласи ҳанузгача долзарб ҳисобланади.

Сурункали тонзиллит — энг кенг тарқалган касалликлардан бири бўлиб, у доимий профилактик даволашни талаб қилади. Бунга танглай безларининг лакуналарини ва оғиз-халқумни ювиш каби муолажалар киради. Кўпинча бу амалиётлар физиотерапевтик муолажалар — масалан, юқори жағ соҳасида дори воситалари ёрдамида фонофорез — билан биргаликда олиб борилади, бу эса даволаш самарадорлигини оширади.

Анъанавий равишда, оториноларингологлар танглай безларининг лакуналарини ювишда кенг қўлланиладиган восита сифатида фурацилин эритмасидан фойдаланади. Мазкур эритма бир қатор афзаллик ва камчиликларга эга. Ушбу тадқиқотнинг мақсади — сурункали тонзиллит билан хасталанган беморларни маҳаллий даволашда фурацилин эритмаси билан Бетадин® (ЭГИС, Венгрия) воситасининг самарадорлигини таққослаб баҳолашдир.

Бетадин® — фаол моддаси повидон-йод бўлган антисептик препарат бўлиб, йод ва поливинилпиролидон полимерининг комплексидан ташкил топган. У кучли бактерицид таъсирга эга бўлиб, бактериялар, вируслар, замбуруғлар ва протозойларга қарши кенг спектрли микробга қарши фаоллик кўрсатади. Повидон-йоднинг муҳим хусусиятларидан бири — унинг микроорганизмларнинг чидамли штаммларига қарши самарали таъсири ва препаратга қарши резистентлик ривожланмаслигидир. Шунингдек, препарат паст токсиклиги билан ажралиб туради, бу эса унинг йирингли-яллиғланиш ва жарроҳлик касалликларида кенг қўлланишини таъминлайди. Повидон-йод таъсирида организмга чиқариладиган токсинлар миқдори камаяди, натижада микрофлоранинг ўсиши бутунлай тўхтамасидан олдин беморнинг умумий ҳолатида ижобий ўзгаришлар кузатилади.

Материал ва усуллар. Очиқ, қиёсий тадқиқот доирасида Бетадин® (ЭГИС, Венгрия) эритмасининг самарадорлиги 1:50 концентрациядаги фурацилин эритмаси билан таққосланди. Ҳар икки препарат танглай безлари лакуналарини ювишда монотерапия сифатида қўлланди. Бетадин® кунига 1 марта 200 мл физиологик эритмага 20 томчи (тахминан 1 мл) дозада қўшилиб, 10 кун давомида (лакуналар махсус шприц ердамида ювилди) қўлланилди.

Тадқиқотда сурункали тонзиллит ташхиси қўйилган 33 нафар бемор иштирок этди. Касаллик давомийлиги 2 йилдан 5 йилгача бўлган. Барча беморлар икки гуруҳга бўлинди:

- **Асосий гуруҳ** – Бетадин® билан даволанган 16 нафар бемор (ўртача ёши 14,12 ± 3,24 йил).
- **Таққослаш гуруҳи** – фурацилин эритмаси билан даволанган 17 нафар бемор (ўртача ёши 15,35 ± 1,7 йил).

Гуруҳлар ўртасида ёш бўйича фарқ статистик аҳамиятга эга эмас эди ($p > 0,05$).

Тадқиқотга қўшилиш мезонлари:

- ютинишда оғриқ;
- томоқ оғриғи;
- томоқда "тиқилиш" ҳисси;
- оғиздан ёқимсиз ҳид келиши.

Клиник белгилари: танглай олдинги ёйларининг қалинлашуви ва турғун гиперемияси, танглай бодомча безларининг ёйлар билан битишиб кетиши, лакуналарда патологик ажралмалар (суюқ йиринг ёки казеоз-йирингли тиқинлар) мавжудлиги.

Истисно қилиш мезонлари:

• сурункали тонзиллитнинг декомпенсатсияланган шакли (тез-тез қайталанувчи ангина, паратонзиллит);

• анамнезда паратонзилляр абсцесс мавжудлиги;

• узоқ давом этган субфебрил ҳарорат;

• регионар лимфаденит;

• юрак, буйрак ёки бўғимлар патологияси.

Барча беморларда даволашдан олдин ва ундан сўнг клиник кўринишлар, флора таркиби ва антибиотикларга сезувчанлик баҳоланди. Лакуналардаги ажралмалар эрталаб, оч қорингa олиниб, агар-агар муҳитига экилди.

Тадқиқот натижаларини статистик қайта ишлаш Statistics for Windows 6.0 (2000) дастурий мажмуасида амалга оширилди; мустақил намуналар учун Стюдентнинг t- критерийси 0,05 аҳамиятлилик даражасида ишлатилган.

Натижалар ва муҳокама. Даволаш курсидан сўнг асосий ва таққослаш гуруҳидаги барча беморларда қуйидаги симптомлар йўқолди: томоқ оғриғи, оғиздан ёқимсиз ҳид ва томоқда “ёт жисм” ҳисси. Фарингоскопияда лакуналардаги патологик ажралмалар ва олдинги танглай ёйлари шишининг камайгани қайд этилди.

Бактериологик натижалар:

• **Асосий гуруҳ (Бетадин® билан даволанган):**

Дастлаб:

Smaphylococcus aureus – 8 бемор (50%)

Smrepmococcus viridans – 4 (25%)

Klebsiella pneumoniae – 3 (18,8%)

Candida + *Klebsiella pneumoniae* – 1 (6,3%)

Қайта экиш натижаларига кўра, фақат 2 (12,5%) беморда *Smaphylococcus aureus*, 1 (6,3%) беморда *Smrepmococcus viridans* аниқланди; 13 (81,3%) беморда патоген флора топилмади.

• **Таққослаш гуруҳи (фурацилин билан даволанган):**

Дастлаб:

Smaphylococcus aureus – 6 бемор (35,3%)

Smrepmococcus viridans – 2 (11,7%)

E*nmerobacmer* – 2 (11,7%)

Neisseria spp. – 3 (17,6%)

Klebsiella pneumoniae – 2 (11,7%)

Candida – 1 (5,8%)

Neisseria spp. + *Candida* – 1 (5,8%)

Даволашдан сўнг:

- *Smaphylococcus aureus* – 5 бемор (29,4%)
- *Smrepmococcus viridans* – 4 (23,5%)
- *Klebsiella pneumoniae* – 3 (17,7%)
- Умумий патоген флора аниқланиш даражаси – 70,6%.

Жадвал 1.

Асосий гурух беморларида танглай муртаклари лакуналари таркибини текшириш натижалари

Микрофлора	Бетадин эритмаси билан лакуналарни санация қилишдан олдин	Бетадин эритмаси билан лакуналарни санация қилишдан кейин
Staphylococcus aureus	50% (n=8)	12,5% (n=2)
Streptococcus viridans	25% (n=4)	6,3% (n=1)
Klebsiella pneumoniae	18,8% (n=3)	
Candida + Klebsiella pneumoniae	6,3% (n=1)	

Жадвал 2.

Таққослаш гуруҳидаги беморларида танглай муртаклари лакуналари таркибини текшириш натижалари

Микрофлора	Фурацилин эритмаси билан лакуналарни санация қилишдан олдин	Фурацилин эритмаси билан лакуналарни санация қилишдан кейин
Staphylococcus aureus	6 (35,3%)	29,4% (n=5)
Streptococcus viridans	2 (11,7%)	23,5% (n=4)
Enterobacter	2 (11,7%)	
Neiseria spp.	3 (17,6%)	
Klebsiella pneumoniae	2 (11,7%)	17,7% (n=3)
Candida	1 (5,8%	
Neiseria spp. + Candida	1 (5,8%)	
Патоген микрофлора аниқланмаган		29,4% (n=5)

Хулоса. Бетадин® препарати билан ўтказилган маҳаллий терапия сурункали тонзиллитда микрофлора таркибини самарали ўзгартиришга ёрдам берди. Ушбу гуруҳда беморларнинг катта қисмида (81,3%) патоген ва шартли-патоген микрофлора бутунлай йўқолди. Бу эса Бетадин® препаратини фурацилинга нисбатан самаралироқ антисептик сифатида тавсия этиш имконини беради.

Адабиетлар рўйхати:

1. Блатун Л.А. Современные йодофоры – эффективные препараты для профилактики и лечения инфекционных осложнений // Consilium medicum. 2005. №7 (1)

2. Блатун Л.А. Местное медикаментозное лечение ран. Проблемы и новые возможности их решения // Consilium Medicum. Хирургия. 2007. Т.9. № 1

3. Гавриленко Ю.В. Эффективность использования раствора Бетадин при местном лечении хронического тонзиллита у детей // Риноларингология. Результаты достижений. Здоровье Украины. 2014. С.42–43

4. Ершова А.К. О применении препарата «Бетадин» в хирургической практике // РМЖ. 2011. № 16. С. 999

5. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Царапкин Г.Ю., Товмасян А.С. Применение антисептических средств в оториноларингологии. РМЖ. 2018;3 (II):78-80.

6. Свистушкин В.М., Никифорова Г.Н., Дедова М.Г Возможности инфекционной терапии инфекционно-воспалительных заболеваний ЛОР-органов

7. Finegold M., Flynn M., Rose F. et al. Bacteriologic findings associated with chronic bacterial maxillary sinusitis in adults // Clinic. Infect. Dis. 2002. Vol. 35 P. 428–433.

8. Goldatein F.W. et al. S. aureus Strain Largely Resistant to Triclosan: French Study. 44th ICAAC, Washington, 2004.

9. Geissler A., Gerbeaux P., Granier I. et al. Rational use of antibiotics in the intensive care unit: impact on microbial resistance and costs. Intensive Care Med. 2003. Vol. 29(1). P. 49–54.

10. Langer S., Sedigh Salakdeh M. et al. The impact of topical antiseptics on skin microcirculation // Eur J Med Res. 2004. Vol. 9 (9). P. 449–454.

11. Kariwa H., et al. Inactivation of SARS coronavirus by means of povidone-iodine, physical conditions, and chemical reagent. Jpn J Res. 2004. Vol. 52(3). P. 105–112.

Иқтибос учун: Сафарова Н.И., Йулдошев А.Т., Даминов Б. А., Ғафуров М. М., Хамдамов Б.М. Сурункали тонзиллитни даволашда антисептик воситалар самарадорлиги // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1498–1501. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18060146

УДК 616.314.17:616.24-002.5

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18060201

ПОРАЖЕНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ ПРИ ТУБЕРКУЛЁЗЕ: КЛИНИЧЕСКИЕ МАСКИ И СЛОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Ибрагимов Б.Б.[1], Хабибова Н.Н.[2]

[1]Университет Zarmed, г. Бухара, Узбекистан

[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Туберкулёз остаётся одной из ведущих инфекционных патологий с высоким уровнем распространённости и многообразием клинических проявлений. Наряду с поражением лёгких, заболевание нередко сопровождается изменениями в челюстно-лицевой области, которые могут проявляться в виде поражений слизистой оболочки полости рта, костной ткани челюстей, слюнных желёз и мягких тканей лица. Клиническая картина таких поражений отличается полиморфизмом, стертостью симптомов и сходством с другими стоматологическими и челюстно-лицевыми заболеваниями, что затрудняет своевременную диагностику. В статье рассматриваются основные клинические формы поражений челюстно-лицевой области при туберкулёзе, анализируются их патогенетические механизмы и подчёркиваются диагностические трудности, с которыми сталкивается врач-стоматолог.*

Ключевые слова: *туберкулёз, челюстно-лицевая область, стоматологическая диагностика, клинические маски, патогенез.*

MAXILLOFACIAL INVOLVEMENT IN TUBERCULOSIS: CLINICAL MASKS AND CHALLENGES IN DENTAL DIAGNOSIS

Ibragimov B.B.[1], Khabibova N.N.[2]

[1]Zarmed University, Bukhara, Uzbekistan

[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Tuberculosis remains one of the leading infectious diseases, characterized by a high prevalence and a wide variety of clinical manifestations. In addition to pulmonary involvement, the disease is often accompanied by changes in the maxillofacial region, which may present as lesions of the oral mucosa, jaw bone tissue, salivary glands, and facial soft tissues. The clinical presentation of such lesions is marked by polymorphism, subtle symptoms, and resemblance to other dental and maxillofacial conditions, which complicates timely diagnosis. This article discusses the main clinical forms of maxillofacial involvement in tuberculosis, analyzes their pathogenetic mechanisms, and highlights the diagnostic challenges faced by dental practitioners.*

Keywords: *tuberculosis, maxillofacial region, dental diagnosis, clinical masks, pathogenesis.*

СИЛ КАСАЛЛИГИДА ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИНИНГ ШИКАСТЛАНИШЛАРИ: КЛИНИК НИҚОБЛАР ВА СТОМАТОЛОГИК ДИАГНОСТИКАДАГИ ҚИЙИНЧИЛИКЛАР

Ибрагимов Б.Б.[1], Хабибова Н.Н.[2]

[1]Zarmed университети, Бухоро ш., Ўзбекистон

[2]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сил касаллиги юқори тарқалиш даражаси ва клиник кўринишларининг хилма-хиллиги билан тавсифланадиган етакчи инфекцион касалликлардан бири бўлиб қолмоқда. Ўпканинг шикастланиши билан бир қаторда, ушбу касаллик кўп ҳолларда юз-жағ соҳаси соҳасидаги ўзгаришлар билан ҳам кечади, бу эса оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, жағ суяк тўқимаси, сўлак безлари ва юзнинг юмшоқ тўқималарининг шикастланиши шаклида намоён бўлиши мумкин. Бундай шикастланишларнинг клиник манзараси полиморфизм, симптомларнинг стериллиги ва бошқа стоматологик ҳамда юз-жағ соҳаси касалликларига ўхшашлиги билан ажралиб туради, бу эса ўз вақтида диагностика қилишни қийинлаштиради. Мақолада сил касаллигида юз-жағ соҳаси соҳасининг асосий клиник шакллари кўриб чиқилган, уларнинг патогенетик механизмлари таҳлил қилинган ва стоматолог шифокор дуч келадиган диагностик қийинчиликлар ёритилган.*

Калит сўзлар: *сил касаллиги, юз-жағ соҳаси, стоматологик диагностика, клиник кўринишлар, патогенез.*

Введение. Туберкулёз представляет собой хроническое инфекционное заболевание, вызываемое *Mycobacterium tuberculosis*, и характеризуется поражением различных органов и систем организма. Несмотря на ведущую роль лёгочной формы туберкулёза, внелёгочные проявления заболевания имеют существенное клиническое значение и нередко становятся причиной диагностических ошибок. Особое место среди них занимают поражения челюстно-лицевой области, которые могут быть первыми или единственными проявлениями туберкулёзной инфекции[1.3].

Для стоматологической практики туберкулёз челюстно-лицевой области представляет особую сложность, поскольку его клинические проявления часто маскируются под воспалительные, деструктивные или опухолевидные процессы иной этиологии. Отсутствие специфических симптомов, медленное прогрессирование и низкая настороженность врача в отношении туберкулёза приводят к поздней диагностике и неэффективному лечению[2.4].

В условиях сохраняющейся эпидемиологической напряжённости по туберкулёзу актуальность изучения поражений челюстно-лицевой области при данном заболевании возрастает. Своевременное выявление таких форм требует от стоматолога глубокого понимания клинико-патогенетических особенностей и умения проводить дифференциальную диагностику.

Клинические формы поражений челюстно-лицевой области при туберкулёзе

Поражения челюстно-лицевой области при туберкулёзе отличаются значительным клиническим разнообразием. Наиболее часто в стоматологической практике встречаются изменения слизистой оболочки полости рта, костной ткани челюстей, регионарных лимфатических узлов и слюнных желёз[5.6].

Туберкулёз слизистой оболочки полости рта, как правило, развивается вторично на фоне активного лёгочного процесса. Клинически он может проявляться в виде хронических язв с подрытыми краями, инфильтратов или трещин, склонных к длительному незаживлению. Болевой синдром выражен умеренно, что нередко вводит врача в заблуждение и способствует затяжному течению заболевания[2.5].

Поражение костной ткани челюстей при туберкулёзе характеризуется деструктивными изменениями, которые могут напоминать хронический остеомиелит или опухолевый процесс. Для таких форм типичны медленное развитие, слабая выраженность воспалительной реакции и отсутствие эффекта от стандартной противовоспалительной терапии.

Регионарный туберкулёзный лимфаденит часто сопровождает поражения полости рта и челюстей. Увеличенные лимфатические узлы плотные, малоболезненные, склонные к казеозному распаду и образованию свищей, что также может имитировать неспецифические воспалительные процессы.

Патогенетические механизмы поражений челюстно-лицевой области

Развитие поражений челюстно-лицевой области при туберкулёзе обусловлено сложными патогенетическими механизмами, включающими гематогенное, лимфогенное и контактное распространение *Mycobacterium tuberculosis*. Существенную роль играет состояние иммунной системы пациента, поскольку снижение клеточного иммунитета создаёт благоприятные условия для активации инфекционного процесса.[8.9]

В тканях челюстно-лицевой области формируются специфические туберкулёзные гранулёмы, состоящие из эпителиоидных клеток, лимфоцитов и гигантских клеток Пирогова–Лангханса. Центральная зона таких гранулём подвергается казеозному некрозу, что приводит к разрушению окружающих тканей и формированию язвенно-некротических очагов[1.3].

Нарушения микроциркуляции и тканевая гипоксия способствуют хронизации процесса и замедляют репаративные реакции. В результате поражения приобретают затяжной характер, плохо поддаются стандартному стоматологическому лечению и требуют специфической противотуберкулёзной терапии.

Клинические маски и диагностические трудности

Одной из ключевых проблем в диагностике туберкулёзных поражений челюстно-лицевой области является их сходство с рядом других заболеваний. Клинические проявления могут имитировать хронический афтозный стоматит, язвенно-некротический гингивит, остеомиелит, актиномикоз, а также злокачественные новообразования.

Отсутствие выраженных общих симптомов интоксикации, особенно на ранних стадиях заболевания, снижает вероятность подозрения на туберкулёз. Нередко пациенты длительное время наблюдаются у стоматолога и получают симптоматическое лечение без стойкого клинического эффекта[10.12].

Таблица 1.

«Клинические маски» туберкулёзных поражений ЧЛО и ориентиры для врача-стоматолога

Клиническая «маска» в полости рта / ЧЛО	Как выглядит в практике	Что должно насторожить в пользу туберкулёза
Хроническая язва слизистой (язык/нёбо/щёка)	Язва с инфильтрацией, длительно не заживает	Длительность > 2–3 недель, слабый эффект от местной терапии, плотные края/инфильтрат, регионарная лимфаденопатия
Язвенно-некротический гингивит/стоматит	Кровоточивость, некроз, болезненность	Нетипично затяжное течение, сочетание с системными жалобами, стойкость к стандартному лечению
«Остеомиелит» челюсти	Боль/припухлость, свищи, секвестрация	Вялотекущее разрушение кости, слабая реакция на антибиотики «обычного» профиля, рецидивы, атипичная рентгенкартина
Опухолеподобный инфильтрат/гранулёма	Плотный узел/инфильтрат	Медленный рост, изъязвление, сочетание с увеличением лимфоузлов, отсутствие типичных признаков опухоли при первичном осмотре
Туберкулёзный лимфаденит (подчелюстные/шейные узлы)	«Пакеты» узлов, малоболезненные	Склонность к казеозному распаду и свищам, длительность, связь с хроническими поражениями слизистой

Таблица 2.

Дифференциальная диагностика длительно незаживающей язвы: минимальный алгоритм стоматолога

Заболевание/состояние	Типичные признаки	Что отличает от туберкулёза (ориентиры)	Что сделать стоматологу
Травматическая язва	Чёткая связь с травмой	Быстрое улучшение после устранения травмы	Убрать травмирующий фактор, контроль 7–10 дней
Афтозный стоматит	Рецидивы, типичная клиника	Обычно заживает, нет инфильтрата «как опухоль»	Симптоматическая терапия, при атипии — расширить диагностику
Плоскоклеточный рак	Инфильтрация, кровоточивость	Быстро прогрессирует, выраженная инфильтрация	Срочно биопсия/онкоконсультация (параллельно исключать ТВ при рисках)
Сифилис/другие ИППП язвенные	Регионарные узлы, язвы	Серология подтверждает	Направление на серологию + профильные специалисты
Актиномикоз/грибковые инфекции	Инфильтраты/свищи	Специфические микробиологические признаки	Микроскопия/посев; при сомнениях — биопсия
Туберкулёз (оральный/челюстной)	Язва/инфильтрат/остеодеструкция	Затяжное течение + слабый эффект от стандартной терапии	Биопсия (гистология), направление к фтизиатру; эпиданамнез

Диагностические трудности усугубляются тем, что стандартные методы стоматологического обследования не позволяют выявить специфическую природу поражения. В таких случаях решающее значение имеют дополнительные методы диагностики, включая гистологическое исследование, микробиологические анализы и консультацию фтизиатра.

Числовая диаграмма (балльная): «Индекс туберкулёзной настороженности» для стоматолога (0–10)[1]

Как пользоваться: суммируйте баллы по признакам ниже. Это не диагноз, а инструмент маршрутизации (нужна ли биопсия/фтизиатр срочно).

Признаки и баллы:

- Незаживающее поражение слизистой > 3 недель — 2
- Отсутствие эффекта от местной терапии/антибиотиков «по стандарту» — 2
- Регионарные лимфоузлы увеличены/плотные/длительно — 2
- Подозрение на костную деструкцию (боль/свищ/рентген-изменения) — 2
- Эпиданамнез/контакт/перенесённый ТВ/иммунодефицитные факторы — 2

Рисунок 1. Интерпретация суммы баллов (ASCII-диаграмма)

Обсуждение. Представленные данные подтверждают, что поражения челюстно-лицевой области при туберкулёзе остаются одной из наиболее сложных и недостаточно распознаваемых проблем в стоматологической практике. Клиническая значимость данной патологии обусловлена не только тяжестью морфологических изменений, но и их выраженным клиническим полиморфизмом, который существенно затрудняет раннюю диагностику. В отличие от классических форм воспалительных заболеваний полости рта, туберкулёзные поражения нередко протекают стёрто, с минимальными субъективными жалобами, что снижает настороженность врача и приводит к длительному симптоматическому лечению без устранения этиологического фактора.

Отсутствие патогномоничных признаков и сходство клинической картины с хроническими воспалительными, деструктивными и неопластическими процессами обусловливают высокий риск диагностических ошибок. В ряде случаев пациенты длительное время наблюдаются у стоматолога, челюстно-лицевого хирурга или оториноларинголога, получая стандартную противовоспалительную терапию, которая не только не приводит к клиническому улучшению, но и способствует прогрессированию туберкулёзного процесса.

Особую роль в выявлении туберкулёзных поражений челюстно-лицевой области играет врач-стоматолог, поскольку именно он зачастую является первым специалистом, к которому обращается пациент. В этой связи профессиональная настороженность стоматолога должна включать оценку атипичного течения заболеваний, длительного незаживления язв и инфильтратов, отсутствия эффекта от традиционного лечения и наличия сопутствующих факторов риска. Своевременное направление пациента на специализированное обследование позволяет значительно сократить сроки диагностики и начать адекватную противотуберкулёзную терапию.

Междисциплинарное взаимодействие между стоматологом, челюстно-лицевым хирургом и фтизиатром является ключевым условием успешного ведения пациентов с туберкулёзными поражениями челюстно-лицевой области. Только комплексный подход, основанный на сочетании клиниче-

ской оценки, морфологической верификации и специфического лечения, позволяет добиться регресса патологического процесса и предупредить развитие тяжёлых осложнений, включая костную деструкцию и генерализацию инфекции.

Заключение. Поражения челюстно-лицевой области при туберкулёзе характеризуются выраженным клиническим полиморфизмом, стёртостью симптоматики и значительными диагностическими трудностями, что нередко приводит к позднему выявлению заболевания. Клинические маски туберкулёзной инфекции создают иллюзию неспецифического воспалительного или опухолевидного процесса, вследствие чего стандартные методы стоматологического лечения оказываются неэффективными.

Своевременная диагностика туберкулёзных поражений челюстно-лицевой области возможна только при высоком уровне настороженности врача-стоматолога и обязательном учёте системного характера заболевания. Правильная интерпретация клинических проявлений, использование дополнительных методов обследования и междисциплинарный подход позволяют существенно повысить эффективность диагностики и лечения данной категории пациентов.

Углублённое изучение клинико-патогенетических особенностей поражений челюстно-лицевой области при туберкулёзе является важным направлением современной стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Это способствует не только повышению качества стоматологической помощи, но и раннему выявлению внелёгочных форм туберкулёза, что имеет существенное значение для профилактики распространения инфекции и улучшения прогноза заболевания.

Список литературы:

1. Всемирная организация здравоохранения. Глобальный доклад по туберкулёзу. — Женева: ВОЗ, 2024. — 280 с.
2. Всемирная организация здравоохранения. Туберкулёз: информационный бюллетень. — Женева: ВОЗ, 2023. — 24 с.
3. Bansal R., Jain A. Orofacial tuberculosis: clinical manifestations, diagnosis and management // Journal of Family Medicine and Primary Care. — 2015. — Vol. 4, № 3. — P. 335–341.
4. Sharma S., Bansal R., Jain A. Oral tuberculosis: current concepts // Journal of Family Medicine and Primary Care. — 2019. — Vol. 8, № 4. — P. 1308–1312.
5. Khan M. N., Govender R., Moodley J. Oral manifestations of tuberculosis: the role of the dentist // South African Dental Journal. — 2015. — Vol. 70, № 6. — P. 250–254.
6. Curto A., Ribeiro A., Viana P. Tuberculosis of the oral cavity: diagnostic challenges // British Dental Journal. — 2015. — Vol. 219, № 11. — P. 557–560.
7. Ju W., Chen Y., Xie Z. Clinical and pathological analysis of oral tuberculosis // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. — 2018. — Vol. 76, № 9. — P. 1924–1930.
8. Sepheriadou-Mavropoulou T., et al. Tuberculosis of the jaws // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. — 1986. — Vol. 44, № 9. — P. 678–682.
9. Karjodkar F. R., et al. Tuberculous osteomyelitis of the mandible: diagnostic dilemma // Oral Radiology. — 2012. — Vol. 28, № 2. — P. 138–143.
10. Popli H., et al. Tuberculous osteomyelitis of the mandible: case report and review of literature // Journal of Oral Medicine and Oral Surgery. — 2022. — Vol. 28, № 1. — P. 1–6.
11. Mohad N., et al. Tuberculous osteomyelitis of the mandibular condyle: a rare case report // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. — 2021. — Vol. 79, № 4. — P. 891–896.
12. Bhatt A. P., et al. Tuberculous osteomyelitis of the mandible: a case report // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. — 2001. — Vol. 91, № 5. — P. 568–571.
13. Tang J., et al. Oral tuberculous ulcer: a rare clinical entity // Clinical Case Reports. — 2023. — Vol. 11, № 2. — P. 1–6.
14. Rattan V. Tuberculosis of the oral cavity and associated structures // Journal of Postgraduate Medicine, Education and Research. — 2011. — Vol. 45, № 2. — P. 89–93.
15. Neville B. W., Damm D. D., Allen C. M., Chi A. C. Oral and Maxillofacial Pathology. — 4th ed. — St. Louis: Elsevier, 2016. — 928 p.

Для цитирования: Ибрагимов Б.Б., Хабибова Н.Н. Поражения челюстно-лицевой области при туберкулёзе: клинические маски и сложности стоматологической диагностики // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1502–1506. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18060201

УДК 616.43-006.448-08:615.849.1

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18060265

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ РАДИОТЕРАПИИ ПРИ СОМАТОТРОПНЫХ АДЕНОМАХ ГИПОФИЗА

Халимова З.Ю., Иссаева С.С.

Республиканский Специализированный Научно Практический Медицинский Центр Эндокринологии, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Целью исследования явилась оценка влияния лучевой терапии (ЛТ) на состояние гипофизарных функций и динамику размеров соматотропных аденом гипофиза у пациентов с акромегалией в различные сроки после лечения. Обследовано 50 пациентов, получавших традиционную гамма-терапию. Результаты показали эффективность ЛТ в достижении биохимической ремиссии (снижение СТГ до нормы у 68% пациентов) и уменьшении размеров аденом (микроаденомы выявлены у 84% больных через 5-10 лет). Однако отмечена высокая частота развития гипопитуитаризма в отдаленные сроки (до 79,2% для ТТГ), что требует гормональной заместительной терапии у 62% пациентов. ЛТ является эффективным методом лечения, особенно при неоперабельных аденомах, но требует тщательного мониторинга эндокринных функций.*

Ключевые слова: *акромегалия, соматотропная аденома гипофиза, лучевая терапия, гипопитуитаризм, гормон роста, гамма-терапия.*

CLINICAL ASPECTS OF THE USE OF RADIOTHERAPY IN SOMATROPIC ADENOMAS OF THE PITUITARY GLAND

Khalimova Z.Yu., Issaeva S.S.

Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Endocrinology, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *The aim of this study was to evaluate the impact of radiation therapy (RT) on pituitary function and the size dynamics of somatotropic pituitary adenomas in patients with acromegaly at various time points after treatment. Fifty patients receiving traditional gamma therapy were examined. The results demonstrated the effectiveness of RT in achieving biochemical remission (reducing STH to normal in 68% of patients) and reducing adenoma size (microadenomas were detected in 84% of patients after 5-10 years). However, a high incidence of hypopituitarism was noted in the long term (up to 79.2% for TSH), requiring hormone replacement therapy in 62% of patients. RT is an effective treatment method, especially for inoperable adenomas, but requires careful monitoring of endocrine function.*

Key words: *acromegaly, somatotropic pituitary adenoma, radiation therapy, hypopituitarism, growth hormone, gamma therapy.*

ГИПОФИЗ БЕЗИНИНГ СОМАТОТРОПИК АДЕНОМАЛАРДА РАДИОТЕРАПИЯНИ ҚЎЛЛАШНИНГ КЛИНИК ЖИҲАТЛАРИ

Халимова З.Ю., Иссаева С.С.

Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқотнинг мақсади даволашдан кейинги турли вақт оралиғида акромегалия билан оғриган беморларда нур терапиясининг (РТ) гипофиз функциясига таъсирини ва соматотроп гипофиз аденомаларининг ўлчам динамикасини баҳолаш эди. Анъанавий гамма терапиясини олган эллик бемор текширилди. Натижалар РТ нинг биокимёвий ремиссияга эришишда (беморларнинг 68 фоизида СТҲ ни нормал ҳолатга келтириш) ва аденома ҳажмини камайтиришда самарадорлигини кўрсатди (микроаденомалар 5-10 йилдан кейин беморларнинг 84 фоизида аниқланган). Бироқ, узоқ муддатда гипопитуитаризмнинг юқори даражаси қайд этилди (ТШ учун 79,2% гача), бу беморларнинг 62 фоизида гормонларни алмаштириш терапиясини талаб қилади. РТ самарали даволаш усули ҳисобланади, айниқса операция қилиб бўлмайдиган аденомалар учун, аммо эндокрин функцияни диққат билан кузатишни талаб қилади.*

Калит сўзлар: *акромегалия, соматотроп гипофиз аденомаси, нур терапияси, гипопитуитаризм, ўсиш гормони, гамма терапияси.*

Введение. Акромегалия - это хроническое заболевание, характеризующееся гиперсекрецией гормона роста (ГР), в основном вызванной аденомой гипофиза[8].

Целями терапии акромегалией являются [11] контроль размера опухоли и предотвратить локальные массовые эффекты [7], уменьшить признаки и симптомы болезни [2], предотвратить или улучшить осложнения [3] и контроль биохимические показатели активности [5], предотвратить раннюю смертность. В настоящее время методы лечения акромегалии включают хирургическую, медикаментозную и лучевую методы терапии.

Несмотря на то, что медикаментозная терапия эффективна при контроле акромегалии, лучевая терапия (ЛТ) все ещё предлагается как ценный выбор в качестве лечения при аденомах гипофиза, для достижения ремиссии на гормональном уровне, так и на контроле над опухолевой массой [1] у пациентов с акромегалией. ЛТ проводится у пациентов с неоперабельной опухолью, неприемлемым уровнем гормонов, несмотря на хирургическую и медикаментозную терапию, или прогрессирующий рост опухоли [4, 9]. Современная ЛТ включает в себя сложную подачу ионизирующего излучения в ткань мишени. В большинстве опубликованных исследований при традиционной ЛТ контроль над ростом опухоли достигается в 85-95% случаев, понижая уровни ГР/ИФР-1 на менее чем 5нг/мл почти в 80% случаев через 10-15 лет после ЛТ [10]. Несмотря на эффективность, все еще остаются ряд вопросов, касательно необходимости применения ЛТ и его потенциальной токсичности.

Таким образом, лучевая терапия является высокоэффективным методам лечения пациентов с персистирующей активной акромегалией после хирургического вмешательства и/или во время консервативной терапии. Клинические данные на сегодняшний день дают полезные результаты, чтобы помочь уточнить дозы облучения и дозы для оптимизации терапевтической эффективности, минимизации осложнений связанных с лечением. Долгосрочные данные четко указывают на то, что традиционная ЛТ дает возможность достигнуть биохимической ремиссии заболевания у 50-60% пациентов после 10 лет, с приемлемой частотой осложнений.

Цель исследования: Оценить влияние ЛТ на состояние гипофизарных функций и состояние нейроэндокринной системы у больных с соматотропными аденомами гипофиза в различные сроки послелучевой терапии в зависимости от возраста больных, размеров и активности образования.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования явились 50 больных с соматотропными аденомами гипофиза, которые получали ЛТ в гамма терапевтических аппаратах. Все больные получали традиционную гамматерапию гипоталамо-гипофизарной области многопольным конвергентным методом в суммарной дозе 45-60 грей по20-25 фракцией через день.

Длительность болезни составил в среднем 15 лет. Сроки наблюдения после ЛТ составил в среднем 10 лет.

Анализ полученных данных показал, что наиболее часто акромегалия встречалась у мужчин($P<0,001$) в возрасте 45-59 лет (50%), а у женщин ($P<0,001$) – в возрасте 30-44 лет (44,4%). Кроме того, достаточно был высоким риск развития этого заболевания у мужчин в возрасте 30-44 лет (28,6%), а среди женщин в возрасте 45-59 лет (25%).

Важным критерием в выборе лечения является возраст, поэтому мы разделили больных на возрастные группы. В целом, возраст больных варьировал от 29 до 77 лет, в среднем - 44,7±6,8 лет. По возрастным показателям больные были разделены на 3 группы: 1-я возрастная группа - 29-44 лет – 23 больных (46%), 2-я группа - 45-59 лет – 16 больных(32%), 3-я группа - 60-79 лет- 11 больных (22%).

Кроме того, больные разделялись на группы в зависимости от сроков их наблюдения при проведении лучевой терапии.

В зависимости от сроков наблюдения на фоне ЛТ больные были разделены на 3 группы: 1-я группа через год после ЛТ – 7, 2-я группа 1-5 лет – 19, 3-я группа 5-10 лет -24 больных.

Всем больным проводили нейровизуализационные (КТ и МРТ гипоталамо-гипофизарной области), гормональные (ГР, ИФР-I, пролактин, тиреотропный гормон (ТТГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), адренокортикотропный гормон (АКТГ), кортизол, св. Т4, эстрадиол, тестостерон) и общеклинические исследования в динамике лечения; нейроофтальмологические исследования (острота зрения, глазное дно и поле зрения).

Результаты и обсуждение. Проведенные исследования, динамика гормонального статуса больных до и после ЛТ, позволяет не только оценить эффективность ЛТ в целом, но и определить тактику дальнейшего ведения больных с акромегалией.

Снижение уровня ГР до нормы отмечается в I возрастной группе у 8 больных, и во II возрастной группе у 5 больных и составил 2,65±2,2 мМе/л и 2,23±1,4 мМе/л соответственно.

В III группе, у 11 больных в возрасте 60-79 лет у 11 больных до ЛТ средний уровень СТГ составил 46,5±8,2мМе/л.

После ЛТ уровень СТГ снизился таким образом: не подавлен только у одного больного и составил 22,1±0,89 мМе/л, у 3 больных уровень СТГ было подавлено, но не до нормы и составил 6,7±0,7 мМе/л, только у 7 больных было подавлено и составил 2,46±2,2мМе/л.

Наиболее высокий уровень содержания соматотропного гормона приходился на возрастной период от 45 до 59 лет и составил 77,5±9,68 мМе/л, а от 26 до 44 лет было 68,1±6,84мМе/л. После ЛТ этот показатель в обеих возрастных группах был почти одинаково подавлен, но не до нормы. При этом в I возрастной группе снижение уровня ГР отмечается у 10 больных, и во II возрастной группе у 9 больных и составил 9,99±6,2 мМе/л.

Более того, хотелось бы отметить 2 отклонения до ЛТ, через год оценивая данные функции обнаружили, что наибольшая частота снижения ($p<0,09$) функции отмечалось у тиреотропина, который имел место у 2 (28,6%) больных (рис.2). ЛГ, ФСГ, АКТГ в одинаковой степени уменьшались у 1 (14,3%) больного. Через 5 лет это картина опять имела подобную тенденцию и на первый план выступала высокая частота снижения уровня ТТГ и ФСГ у 10 (52,6%) больных.

А через 10 лет снижение функций ТТГ было у 19 (79,2%) больных. ЛГ, ФСГ и АКТГ у 10 (41,7%), 13 (54,2%) и 9 (37,5%) ($p<0,05$) больных соответственно.

Как показывают наши анализы, с увеличением длительности наблюдения после лучевого лечения частота развития гипопитуитаризма прогрессирует. При этом анализ до ЛТ показал что, сохраняется закономерность выпадения тропных функций гипофиза при соматотропных аденомах гипофиза, что подтверждается и в нашем случае. В нем последовательно выпадают гонадотропная, тиреотропная и адренокортикотропная функция гипофиза.

Результаты наших исследований свидетельствуют о высокой частоте снижения уровня ТТГ которое можно связывать с лучшей чувствительностью тиреотрофов гипофиза к действию луча. А кортикотрофы наоборот связывается более резистентными к действию луча и проявляют относительно низкую эффективность ЛТ при них с недостаточным снижением уровня АКТГ в постлучевом периоде.

В целом, лучевая терапия, с последующей медикаментозной терапией агонистами дофамина как в ближайшие, так и в отдаленные сроки после ее проведения, способствует стабилизации патологического процесса при акромегалии, которые рекомендуются Международным консенсусом (2011).

Следует отметить, что до ЛТ случаи несахарного диабета и энцефалопатии у больных с акромегалией не наблюдались. В постлучевом периоде только у больных III группы развился несахарный диабет и составил 4,2% больных, а у 35,7% больных развилась энцефалопатия. СПТС имело место у 10,5% и 45,8% больных во II и III групп соответственно.

Далее, результаты изучения частоты встречаемости акромегалии в зависимости от пола и размеров соматотропином представлены в таблице 1.

Как видно из представленных в этой таблице данных, как у мужчин (в 92,9% случаев) так и у женщин (в 90%случаев) достоверно чаще ($p<0,99$) встречаются макроаденомы. Частота встречаемости гигантских аденом намного ниже (21,1% и 13,9% соответственно), а микроаденомы в нашем исследовании встречались только у женщин, и частота их встречаемости составила лишь 2,8%.

Результаты изучения взаимосвязи между возрастом больных и динамикой размеров соматотропином после лучевой терапии представлены на рис 3 и 4.

Анализ показывает, что до ЛТ в 1-группе макроаденома наблюдалось в 100% случаев, микроаденом и гигантских аденом не было выявлено. Во 2-группе микроаденомы не наблюдалось. Макроаденомы были выявлены у 90%, гигантские аденомы у 10% больных. В 3-группе частота микроаденом составила 4%, макроаденом 88%, гигантских аденом 8%.

После ЛТ эти показатели имели значительно позитивную динамику.

В 1-группе случаи микроаденом увеличились до 42%, макроаденомы уменьшились в 1,7 раза и составили 58%, и гигантских аденом не было выявлено. Во 2-группе до стадии микроаденомы уменьшились у 58% больных (за счет уменьшения случаев макроаденом и гигантских аденом) а случаи макроаденом уменьшились в 2 раза и гигантских аденом также не было выявлено.

Как видно, в отдаленные сроки постлучевой терапии наблюдалось достоверное снижение размеров гипофиза. В 3-группе больных микроаденома была у 84% больных, частота макроаденом уменьшилось в 8 раз – у 12% больных и только у одного больного наблюдался рецидив аденомы гипофиза. Это объясняется тем, что гигантские аденомы после ЛТ уменьшились в размерах до макроаденом, но у одного больного с макроаденомой развился рецидив.

Выводы. Таким образом, достоверное снижение всех гормонов аденогипофиза (кроме пролактина) наблюдается в отдаленные сроки лучевой терапии и имеется тенденция к развитию гипопитуитаризма. Гипопитуитаризм является наиболее распространенным поздним осложнением ЛТ при со-

матотропных аденомах гипофиза и наблюдается до 60% случаев [6]. В наших исследованиях гормональной заместительной терапии нуждались 22% пациентов до ЛТ и 62% после ЛТ. Неясно, был ли гипопитуитаризм вызван исключительно ЛТ или было влияние токсичности ЦНС, связанной с применением более высоких доз луча. Наши результаты подтвердили ранее сообщенную эффективность ЛТ для ГР-секретирующих аденом гипофиза [6].

Анализ результатов изучения взаимосвязи между возрастом больных и активности процесса, изменением размеров соматотропином в различные сроки наблюдения после лучевой терапии показал, что во всех возрастных периодах, даже в период наиболее интенсивного развития соматотропином – в возрасте 26-44-х лет, лучевая терапия является достаточно эффективным методом лечения и даёт положительные результаты в большинстве случаев. В возрастном периоде с 60 до 79 лет в отдаленные сроки после ЛТ наблюдалось достоверное улучшение результатов.

Список литературы:

1. Adler J.R. Visual F Ield P Reservation After M Ultisession For 2006. № 2 (59). С. 244–254.
2. Alexander L Appleton D Hall R Ross W Wilkinson R Epidemiology of acromegaly in the Newcastle region // Clinical endocrinology. 2020. С. 71–79.
3. Daly A.F. [и др.]. High Prevalence of Pituitary Adenomas : A Cross- 2016. С. 4769–4775.
4. Freda P.U. How effective are current therapies for acromegaly? // Growth hormone & IGF research : official journal of the Growth Hormone Research Society and the International IGF Research Society. 2023. С. 144–151.
5. Johnson N. New approaches to the development and use of treatment guidelines // Formulary. 2021. С. 665–678.
6. Katznelson L., Atkinson J.L.D. AACE Guidelines // Endocr. Pract. 2021. С. 74–76.
7. Mechanick J.I. [и др.]. AACE Guidelines American Association of Clinical Endocrinologists Protocol for Standardized Production of Clinical practice guidelines — 2020 Update 2020. № 2 (16). С. 270–283.
8. Melmed S. Science in medicine Acromegaly pathogenesis and treatment 2019. № 11 (119).
9. Morange Æ.I. [и др.]. Radiotherapy and radiosurgery in acromegaly 2019. С. 3–10.
10. Pereira A.M. [и др.]. Increased Prevalence of Regurgitant Valvular Heart Disease in Acromegaly 2004. № May 2024. С. 71–75.
11. Acromegaly A. [и др.]. American Association Of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines For Clinical Practice For The Diagnosis And Treatment Of Acromegaly American Association Of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines For Clinical Practice 2024. № 3 (10). С. 213–225.

Для цитирования: Халимова З.Ю., Иссаева С.С. Клинические аспекты применения радиотерапии при соматотропных аденомах гипофиза // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1507–1510. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18060265

УЎК 616.211-006.311-07-08

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18060315

БУРУН БЎШЛИҒИ ГЕМАНГИОМАЛАРИНИНГ КЛИНИКАСИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОСИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Қобилова Ш.Ш.[1], Баротов М.М.[2], Умриллоев Л.Г.[1], Мингбоев А.А.[1], Рустамов А.А.[1]

[1]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

[2]Пахтачи Абу Али Ибн Сино жамоат саломатлиги техникуми, Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу мақолада бурун бўшлиғи гемангиомаларига оид замонавий илмий адабиётлар таҳлил қилинган. Гемангиомалар бурун бўшлиғининг нисбатан кам учрайдиган, аммо клиник аҳамиятга эга бўлган қон томир ўсмалари ҳисобланади. Мақолада уларнинг диагностикаси, ҳамда даволаш масалалари ёритилган. Даволаш усуллари сифатида лазер технологиялари, склеротерапия ва криодеструксия бўйича адабиёт маълумотлари умумлаштирилган. Адабиётлар таҳлили бурун бўшлиғи гемангиомаларини ўз вақтида аниқлаш ва тўғри даволаш асоратлар хавфини камайтиришда муҳим аҳамиятга эга эканини кўрсатади. Мақола шифокорлар учун амалий аҳамиятга эга бўлиб, ушбу патологияни бошқаришда замонавий ёндашувларни тизимлаштиришга қаратилган.*

Калит сўзлар: *бурун бўшлиғи, гемангиома, қон томир ўсмалари, диагностика, даволаш.*

CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS, AND TREATMENT OF NASAL CAVITY HEMANGIOMAS (A LITERATURE REVIEW)

Kobilova Sh.Sh.[1], Barotov M.M.[2], Umrilloev L.G.[1], Mingboev A.A.[1], Rustamov A.A.[1]

[1]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

[2]Pakhtachi Abu Ali Ibn Sina Public Health Technical College, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *This article presents an analysis of contemporary scientific publications devoted to hemangiomas of the nasal cavity. Hemangiomas are relatively rare but clinically significant vascular tumors of the nasal cavity. The paper addresses issues related to the diagnosis and treatment of this pathology. Literature data on the use of laser technologies, sclerotherapy, and cryodestruction in the treatment of nasal cavity hemangiomas are summarized. The literature analysis indicates that timely diagnosis and an appropriately selected treatment strategy contribute to reducing the risk of complications. The article is of practical relevance for physicians and aims to systematize modern approaches to the management of patients with nasal cavity hemangiomas.*

Key words: *nasal cavity, hemangioma, vascular tumors, diagnosis, treatment.*

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГЕМАНГИОМ ПОЛОСТИ НОСА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Кобилова[1] Ш.Ш., Баротов[2] М.М., Умриллоев[1] Л.Г., Мингбоев[1] А. А., Рустамов[1] А.А.

[1]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

[2]Пахтачийский техникум общественного здоровья имени Абу Али ибн Сины, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В данной статье представлен анализ современных научных публикаций, посвящённых гемангиомам полости носа. Гемангиомы относятся к относительно редким, но клинически значимым сосудистым опухолям полости носа. В статье рассмотрены вопросы диагностики и лечения данной патологии. Обобщены литературные данные по применению лазерных технологий, склеротерапии и криодеструкции в лечении гемангиом полости носа. Анализ литературы показывает, что своевременная диагностика и адекватно выбранная тактика лечения способствуют снижению риска развития осложнений. Статья имеет практическую значимость для врачей и направлена на систематизацию современных подходов к ведению пациентов с гемангиомами полости носа.*

Ключевые слова: *полость носа, гемангиома, сосудистые опухоли, диагностика, лечение.*

e-mail: glutfullayev2019@gmail.com

Бурун бўшлиғининг гемангиомалари беморларни текшириш вақтида аниқланади, баъзи ҳолларда эса маълум ҳажмга эга бўлган ўсмани беморларнинг ўзлари аниқлашади. Бурун бўшлиғининг гемангиомаси мавжуд бўлган беморларда бурундан нафас олишнинг қийинлашиши ва

даврий равишда бир томонлама бурун қонашлари, бурунда ёт жисмни ҳис қилиш илк ҳамда етакчи аломатлар ҳисобланади. Кейинги ўринда турувчи кенг тарқалган белги – ҳид билишнинг бузилиши, бош оғриғидир. Ўсманинг кейинги босқичларида ўз-ўзидан қон кетиш, манқалик қўшилади, эндоназал биопсия пайтида эса геморрагиялар тез-тез учрайди.

Чуқур капилляр гемангиома ўзгармаган шиллиқ қават билан қопланган, унинг контурлари эса аниқ-равшан эмас. Ташқи кўриниши билан ўсмани тўқималарнинг ичида жойлашган невринома ва бошқа ўсмалардан ажратиш қийин. Каверноз ва веноз гемангиома кўпинча юзаки жойлашади. Уларнинг ранги кўкимтир, юзаси ғадир-будир, консистенсияси юмшоқ бўлади. Инкапсуляр каверноз гемангиома аниқ чегараларга эга. Тармоқланган артериал гемангиома, одатда, пулсацияланади ва мазкур пулсация риноскопия пайтида сезилади. Ўсманинг юзаси ғадир-будир бўлиши мумкин. Кўпгина гемагиомалар деструксияловчи ўсиш хусусиятига эга. Улар атрофдаги тўқималарга чуқур ўсиб кириши мумкин ҳамда узоқ вақт ўтказилган босим туфайли тоғайга ёки суяк тузилмаларини емиришга қодир бўлади. Бемор шифокорга мурожаат этганида, гемангиома камдан-кам ҳолларда бурун бўшлиғининг бир қисми билан чегараланган бўлади. Одатда, у, бутун бурун бўшлиғини эгаллайди. Ўсма бурун тўсиғи, ён деворини эгаллаши, бурун чиғаноқларига тарқалиши мумкин.

Гемангиома чегараларини аниқлаш қийин. Мазкур ҳолат ўсманинг нафақат тўқима юзаси, балки унинг ичкарисига тарқалиши, кўпинча бурун асосининг соҳасида юзага келган гемангиомалар осонгина жароҳатланиши мумкин, тоғай ва суяк бўлимларига етиши билан боғлиқ. Бундан ташқари, гемангиомалар, инкапсуляр тури бундан мустасно, аниқ чегараларга эга эмас ҳамда патологик томирлар ва бириктирувчи тўқималар стромасининг чигаллигини ифодалайди. Ўсманинг периферияси бир-иккита патологик томирлар билан ифодаланади, ўсманинг марказига яқинлашиб борган сари, ушбу томирларнинг зичлиги ва уларнинг сони ортади.

Улар секинлик билан ўсади, даврий равишда қонайди, аста-секин катталашади ва бурун бўшлиғини тўлдириши, ғалвирсимон лабиринт, кўз соққаси ва юқори жағ бўшлиғига ўсиб кириши мумкин, юмалоқ, ғадир-будир қизил-кўкиш рангли ўсма шаклида бўлади. Гемангиоманинг катталиги ва ҳажми игна тўғнағич бошидан тортиб сезиларли ўлчамларгача етиши мумкин [1, 9, 20, 25]. Гемангиоманинг ташқи кўриниши рангининг турфалиги, унинг турли хил туслари билан ажралиб туради, яъни ёркин қизил, қизил-жигарранг, кўкиш-арғувон, сианотик рангдан тортиб тўқ кўк ва бутунлай тўқ ранггача бўлиб, ўсма деворларининг юпқалиги ва қон ёритилишига боғлиқ бўлади. Одатда гемангиомалар ясси, текис ёки кўтарилиб турувчи ғадир-будир юзали юмшоқ консистенсияга баъзан бўлакчали тузилишга эга бўлади. Уларнинг асоси кенг бўлади, ёки аниқ чгаерасиз диффуз равишда тарқалади [5, 19; 24]. Кўпинча узоқ вақт мобайнида гемангиома ўзини намоён этмайди. Қон томир ўсмасида кузатиладиган клиник белгилар одатда унинг жойлашган жойига боғлиқ бўлади. Улар ўлчамларининг катталиги билан зарарланган ёки қўшни аъзоларнинг анатомик нисбатлари ва физиологик функсиясини бузган ҳоллардагина муайян бузилишларни келтириб чиқаради. Гемангиома бурун бўшлиғида жойлашганида қон кетиши тез-тез кузатилади. Гемангиомада оғриқнинг кузатилиши, одатда, чуқур мушак тўқималари ва асабларни зарарловчи узоқ вақт давомида ривожланган патологик жараённи тавсифлайди.

Диффуз, аниқ чегараси бўлмаган ўсмалар атрофдаги соғлом тўқималарни емириб, фақат косметик нуқсоннигина келтириб чиқармайди. Кўз, қулоқ олди соҳаси ёки кекирдак ва бронхиал дарахт атрофидаги тўқималарни зарарлаб, ўсма, механик тарзда кўриш, эшитиш ва нафас олиш функсиясини сезиларли даражада бузади. ЛОР-аъзолари натижада қон кетиши ва узоқ вақт давомида битмайдиган яраларнинг вужудга келишига сабаб бўлади.

Кўпинча, айнан жойлашуви туфайли, клиник кечиши бўйича бурун бўшлиғининг гемангиомалари бурун тўсиғининг қонайдиган полипига жуда ўхшаб кетади. Қонайдиган полип - бурун тўсиғининг бир томонида, асосан олдинги веноз-артериал чигал соҳасида, камроқ бурун чиғаноғининг пастки ёки ўрта қисмида ёхуд бурун бўшлиғининг латерал деворида жойлашган ангиофиброматоз яхши сифатли ўсмадир.

Ҳозирги вақтда ушбу патология ривожланишининг сабаблари аниқланмаган. Касаллик асосан аёлларда содир бўлганлиги сабабли, мутахассислар унинг эндокрин этиологияга эга эканлигини таъкидлашади. Шикастланиш, яллиғланиш, онкологик сингари бошқа назариялар ҳам мавжуд, аммо битта назариянинг бошқалардан устунлигини тасдиқловчи маълумотлар йўқ.

Макроскопик жиҳатдан бурун тўсиғининг қонайдиган полипи юмалоқ ўсма бўлиб, унинг ўлчамлари кичик нўхатдан тортиб катта олчагача бўлиши мумкин. Унинг ранги тўқ қизил ёки кўкимтир бўлиб, сўрғичсимон ёки қўзиқорин шаклига эга бўлади ҳамда оёқча устида жойлашади. Тегинган пайтда ҳосила осонгина қонайди. Баъзида, масалан, акса урганда ёки бурун қоққанда қон

кетиш ўз-ўзидан пайдо бўлиши мумкин. Ўсманинг қаттиқлиги қон томир ва фиброз тўқималарнинг нисбати билан белгиланади.

Бурун тўсиғининг қонайдиган полипини микроскопик тузилиши турли хил бўлиши мумкин, у қон томир ва бириктирувчи тўқималарнинг таркиби билан белгиланади. Кўпинча ўсмада гранулясион тўқима каби яллиғланиш элементлари мавжуд бўлади.

Хорижий адабиётларда бурун тўсиғидаги қонайдиган полипнинг гистологик тузилишини хилма-хиллиги туфайли мазкур ўсма яллиғланишли гранулема, ангиофиброма, соф ангиома, каверноз ангиома, телеангиоектатик фиброма, папилломатоз фиброма каби турли номларга эга бўлди [17, 18, 26, 28, 30, 31].

Бурун бўшлиғи гемангиомаларининг диагностикаси. Маълумки, гемангиомали беморларни клиник текширувини шикоятларни таҳлил қилиш, анамнестик маълумотлар, клиник текшириш, палпация билан бошлаш керак. Аксарият ҳолларда хавфсиз ўсмалар клиник кечиши билан кўпинча хавфли ўсмаларга яқин бўлади, чунки улар деструкцияловчи ўсиш хусусиятига эга бўлади, ҳар доим ҳам аниқ чегараларга эга бўлмайди, уларнинг стромаси яраланади, яралар эса профуз, тез-тез такрорланадиган, бемор ҳаёти учун хавфли қон кетишларга олиб келади, қон кетишлар ўсмани тўлиқ олиб ташлашга халақит беради ва натижада келажакда касалликнинг қайталанишига сабаб бўлади.

Касалликнинг илк ва дастлабки белгиларини кўпинча беморнинг ўзи қайд этади ва уларни шикоятлар шаклида шифокорга билдиради. Анамнездан симптомларнинг пайдо бўлиш тартибини, жароҳатлар ва операцияларнинг мавжудлигини, ирсиятни, ўтказилган касалликларни ҳисобга олиш муҳимдир. Яхшилаб йиғилган анамнез касалликнинг дастлабки белгилари, ўсманинг ривожланиши, унинг ўсиш тезлиги ва йўналиши ҳақида қимматли маълумотларни бериши мумкин [7, 8,18].

Кўрикда ўсманинг ранги, унинг ўлчамлари, юз скелетининг деформацияси аниқланади. ЛОР аъзоларининг кўриги ҳамма вақт ҳам ўсманинг ўлчамлари ва тарқалганлиги ҳақида тасаввур уйғотмайди, юзаки жойлашган гемангиомаларнинг ташхисоти учун палпация қўлланилади. Палпацияда консистенсия, пулсация, баъзи ҳолатларда эса маҳаллий ҳароратнинг ошишини аниқлаш мумкин [21, 28; 29].

ЛОР аъзоларининг ўсмалари диагностикасида эндоскопик усул асосий бўлиб ҳисобланади. У ўта самарали ва оддий. Олдинги ва орқа риноскопияда бурун бўшлиғи шиллиқ пардасининг ранги, бурун чиғаноқлари ва йўллари, бурун тўсиғи, бурунҳалқум гумбазининг ҳолати, шунингдек ўсманинг мавжудлиги аниқланади. Зонддан эҳтиёткорлик билан фойдаланиб, ўсманинг консистенсияси ва дастлабки локализациясини аниқлаш мумкин, бироқ қон кетишдан эҳтиёт бўлиш лозим. Эндофиброскопиянинг асосий афзалликлари - унинг юқори аниқлиги, текшириш вақтида "кўр" зоналарнинг йўқлиги ва усулнинг нисбатан арзонлигидир. Ушбу усул ЛОР аъзоларини диққат билан текширишга, ўсманинг дастлабки локализациясини ва тарқалишини аниқлашга имкон беради, қайсиким аралашувнинг ҳажми ва усулини танлаш учун зарурдир. Бироқ, бундай текширув қон кетишига олиб келиши мумкин ҳамда мазкур ҳолат қон томир ўсмаларидан қон кетишининг кучайиши билан боғлиқ бўлади .

Рентгенологик текширувда рентгенография стандарт ва қўшимча проексияларда бажарилишни ўз ичига олади. Клиник текширувда ўсма билан зарарланишга шубҳа қилинган аъзога қаратиладиган рентгенограммалар қўшимча проексияларда бажарилади.

Термография усули - аъзолар ва тўқималардан чиқадиган иссиқлик (инфрақизил) нурланишини қайд этиш усулидир. Иссиқлик нурланиши ўрганилаётган объектдан узоқда жойлашган тепловизорлар ёрдамида қабул қилинади. Қурилма қабул қилинган импульсларни электрокимёвий қоғозда соя тасвири - термограмма шаклида тасвирлайди. Замонавий тепловизорлар ҳарорат фарқи 0,1 даража Целсий бўлган термографик "портрет" олиш имконини беради.

Термографик текширув ўсманинг проексиясида термогенезнинг ошишини кўрсатади, аммо ўсманинг аниқ ўлчами ва унинг тарқалишини аниқлашнинг имкони йўқ.

Компютер томографияси усулини ҳақли равишда ўсмаларни ташхислашда энг муҳим текширувлардан бири деб ҳисоблаш мумкин. Мултиспирал компютер томографияси анъанавий компютер томографиясидан фарқ қилади, паст нурланиш юкламасида юқори сифатли тасвирни олиш мумкин ва қурилманинг ўлчамлари туфайли ички аъзолардаги энг кичик ўзгаришлар аниқланади. Спирал сканерлаш технологияси КТ текширувига сарфланадиган вақтни сезиларли даражада қисқартиришга ва беморга нур юкламаси таъсирини сезиларли даражада камайтиришга имкон беради. Аъзоларнинг бир-биридан, шунингдек, нормал ва патологик тузилмалардан фарқланишини яхшилаш учун контрастни кучайтиришнинг турли усуллари қўлланилади (кўпинча таркибида ёд бўлган контраст моддаларни қўллаш билан) [1, 4, 15].

Контрастли воситани юборишнинг иккита асосий тури мавжуд: перорал (муайян режимга эга бемор препарат эритмасини ичади) ва томир ичига (тиббиёт ходимлари томонидан амалга оширилади). Биринчи усулнинг асосий мақсади - ошқозон-ичак трактининг ичи бўш аъзоларини контрастлаш; иккинчи усул қон айланиш тизими орқали контраст модданинг тўқималар ва аъзолар томонидан тўпланиши табиатини баҳолаш имконини беради.

Вена ичига контрастни кучайтириш усуллари кўп ҳолларда аниқланган патологик ўзгаришларнинг табиатини (жумладан ўсмалар мавжудлигини, ҳаттоки уларнинг гистологик тузилишини тахмин қилишгача аниқ кўрсатади) уларнинг атрофидаги юмшоқ тўқималар фонида аниқлашга, шунингдек, одатдаги ("натив") тадқиқот давомида аниқланмаган ўзгаришларни визуализация қилишга имкон беради. Компютер томографияси ёрдамида ўсманинг табиати ҳақида хулоса қилиб бўлмайди, бироқ компютер томографияси ва клиниканинг мажмуи ўсманинг табиатини баҳолашга имкон беради. Ҳозирги вақтда компютер томографияси усули, кўпчилик муаллифларнинг фикрига кўра, ўсмаларни ташхислашда етакчи усул ҳисобланади [3, 24, 28].

Магнит-резонанс томография (ядровий-магнит резонансли томография, МРТ, ЯМРТ, НМР, МРИ) – одам ички аъзо ва тўқималарини норентгенологик текшириш усулидир. Ушбу усулда Х-нурларидан фойдаланилмайди, натижада мазкур усул аксарият учун хавфсиз бўлади. Ядровий магнит-резонанс томографияси (ЯМР - томография) магнит майдонидаги импулслар таъсирига жавобан сув, оқсиллар, липидлар ва бошқалар молекулаларидаги атом ядроларининг реакцияларини ўлчашга асосланган. Водород ядролари (протонлар) ядро магнит резонансининг таъсирига жуда сезгир. ЯМР-томографияда "тасвир" рентген нурлари учун тўқималарнинг шаффофлигига эмас, балки ҳаракатчан протонларнинг зичлигига боғлиқ.

ЯМР-томография усули компютер томографияга қараганда қуйидаги афзалликларга эга:1-тўқималарнинг юқорироқ аниқлиги; 2 - томограф ва беморнинг қисмлари ҳолатини ўзгартирмасдан кўп текисликли тасвирни олиш; 3 - беморга радиация таъсирининг йўқлиги; 4 - суяк тузилмаларидан артефактларнинг йўқлиги. Аммо афзалликлар билан бир қаторда, ЯМР- томография усули компютер томографиясига қараганда жиддий камчиликларга ҳам эга: 1 – муолажа вақтининг узоқроқ давом этиши; 2 - суяк тузилмаларини ташхислашнинг имконсизлиги; 3 - металл протезли (сигнал йўқотишнинг кенг зонаси), юрак ритмининг сунъий стимулятори (ишда носозлик эҳтимолининг бўлиши) мавжуд бўлган шахсларда усулдан фойдаланишнинг иложи йўқлиги [2, 3, 22, 24].

Ангиография - қон томирларини рентгенологик текшириш усули бўлиб, уларга контрастли (кескин соя берувчи ва организм учун зарарсиз) моддалар юборилади. Ташқи уйқу артериясининг ангиографияси ўсманинг қон томир генезини, унинг энг яқин томирларга нисбатан жойлашувини, ўсманинг локализацияси ва тарқалишини аниқлаш учун ўта информатив усул бўлиб, қайсиким ўз навбатида жарроҳлик аралашувининг ҳажми ва усулини белгилайди. Усул ўсма қонни қайси томирлардан олишини аниқлаш имконини беради. Ангиографиянинг капилляр даврида капилляр гемангиомаларнинг контурлари аниқ кўринади.

Каверноз ва веноз гемангиомалар ангиографиянинг веноз, расемоз артериал гемангиомалар эса артериал босқичида аниқроқ аниқланади. Ўсманинг тарқалиши ҳақида нафақат бевосита белгилар (ўсманинг сояси), балки билвосита белгиларга (артериал ва веноз томирларнинг силжиши) қараб ҳам баҳолаш мумкин.

Сонография - ультратовушли допплерография усули бўлиб, у "Допплер таъсири"га асосланган ҳамда ҳар қандай объектнинг ҳаракат йўналиши ва тезлигини ундан акс эттирилган акс-садо сигналидаги ўзгаришлар орқали баҳолаш имконини беради. Агар объект муайян тезликда ҳаракатланса, у ҳолда акс-садо сигналининг нурланиш манбаига қайтиш вақти, акс-садо сигналининг ҳаракатсиз объектдан қайтиши учун зарур бўлган вақтдан фарқ қилади. Ультратовушли допплерографик текширувлар атравматик бўлиб, экстракраниал ва интракраниал томирларнинг зарарланишини ташхислаш учун оддий, ноинвазив, хавфсиз ва ишончли усулдир [8, 5, 19].

Периферик қон айланишини ўрганишнинг график усулларидан оссиллография ва реография ҳам қўлланилади. Артериал оссиллографиянинг тамойили йирик артериянинг декомпрессияси ёки компрессияси пайтида аниқланадиган пулсацияларни қайд этишдан иборат. Оссиллография ёрдамида босим ўзгариши фақат катта ва ўрта артерияларда қайд этилади. Реография қон оқими ҳажмини баҳолаш имконини беради. Текширилаётган соҳада қон босими амалий аҳамиятга эга эмас. Реография тамойили юрак цикли давомида томир ҳавзасида қон билан тўлишнинг ортиши ёки камайиши натижасида электр ўтказувчанликнинг ўзгаришларини қайд этишдан иборат бўлиб, реограмма томирларда қон ҳаракатининг тезлигини акс эттиради. ЛОР аъзолари, юз, бўйин ва оғиз бўшлиғи аъзоларининг анатомик ва топографик хусусиятлари ҳамда кичик ўлчамлари туфайли биз

мавжуд адабиётларда ушбу соҳаларнинг периферик қон айланиши бўйича осциллографик ва реографик маълумотларни топа олмадик.

Ифодаланган аломатларда, макроскопик жиҳатдан, кўпинча ўсманинг ташқи кўриниши асосида ташхис қўйиш мумкин. Ўсманинг (яхши сифатли ёки ёмон сифатли) табиати ҳақидаги савол гистологик текширув маълумотлари асосида ҳал этилиши мумкин, аммо гемангиомаларда биопсия массив қон кетиш хавфи билан боғлиқ бўлади [11, 15, 26].

Даволаш. Гемангиомаларни даволаш усуллари кўп сонли ва ўта хилма-хилдир. Улардан баъзилари ўсмани ўсишини тўхтатишга, бошқалари уни тўлиқ бартараф этишга, учинчилари гемангиомани чандиқли бириктирувчи тўқима билан алмаштиришга қаратилган. Даволаш усулини танлаш учун беморнинг ёшини, гемангиоманинг жойлашган жойини, ўлчамини, тузилишини ва клиник кечишини ҳисобга олиш зарур.

Даволашнинг барча усулларини уч гуруҳга бўлиш мумкин: жарроҳлик, консерватив ва комбинирланган.

Гемангиомаларни жарроҳлик йўли билан даволаш усуллари ўз ичига қуйидагиларни олади:

- **олиб келувчи томирларни боғлаш,**
- **ўсмани кесиш**
- **ўсмани тикиш.**

Умумий уйқу артериясини боғлаш турғун терапевтик самара бермайди, бироқ ўта хавфли, чунки бош мияда қон айланишининг бузилишига олиб келиши мумкин, кўпинча олиб келади ҳам [16, 18, 20]. Ҳозирги вақтда ЛОР аъзолари гемангиомаларида ташқи уйқу артериясини боғлаш интраоперацион қон кетишни камайтириш мақсадида операция босқичларидан бири сифатида қабул қилинади. Олиб келувчи томирларни боғлашни кўпчилик эмболизация билан алмаштиради. Эмболизация, боғловдан кўра, гемангиомани изолясия қилишнинг энг мукаммал усули ҳисобланади, чунки у қоннинг тескари оқими эҳтимолига йўл қўймайди, ушбу ҳолат эса боғловдан кейин кузатилиши мумкин, бундан ташқари, эмболлар сўрилиши мумкин ҳамда, зарурат бўлганида, эмболизация ҳавзасида қон оқимини тиклаш мумкин [16, 17, 18].

Гемангиомаларни даволашнинг энг оддий, арзон ва самарали усули - уларни олиб ташлаш бўлиб ҳисобланади. Аксарият жарроҳлар каверноз ва капилляр гемангиомалар аниқланган заҳоти уларни олиб ташлаш тарафдоридирлар [16, 27]. Ушбу муаллифлар гемангиомаларни даволашнинг турли усуллари ҳақидаги маълумотларда жарроҳлик усулини асосий деб ҳисоблашади, аммо улар ўсма турига, унинг ўлчамига, жойлашган жойига ва бошқа ҳолатларга қараб турли хил кўрсатмалар ва қарши кўрсатмаларни топишади.

Кичик ўлчамли гемангиомалар туфайли ўтказиладиган жарроҳлик аралашувлари хавфсиз ҳамда мураккаб эмас. Бироқ агар ўсма жуда катта ўлчамли бўлса ёки қўшни аъзоларда кенг тарзда ўсиб кирган бўлса, гемангиомани жарроҳлик йўли билан даволаш қийин, шунинг учун гемангиомаларни бир вақтнинг ўзида олиб ташлаш баъзида имконсиз. Гемангиома туфайли ўтказиладиган операцияларда жарроҳлик техникасининг ривожланиши билан қон йўқотишга қарши курашишнинг турли усуллари қўлланилган.

Жарроҳлик йўли билан даволаш усулларига ўсмани крио- ва лазерли деструксия қилиш ҳамда фотодинамик терапия киради.

Криодеструкция (музлатиш) – биологик тўқимага уни йўқ қилиш мақсадида маҳаллий криоген таъсир кўрсатиш усулидир. Гемангиомаларни музлатиш таъсири тўқима элементларининг бирламчи шикастланиши ва иккиламчи омил - паст ҳароратнинг таъсири туфайли иккиламчи жавобдан иборат. Гемангиомаларни даволашда паст ҳароратлардан фойдаланиш 50 йилдан ортиқ вақтдан бери маълум. Ушбу мақсадда қайнаш нуқтаси паст бўлган моддалар ишлатилади: тузли муз, хлороетил, суюқ ҳаво, карбонат кислота қори, суюқ азот. Уларнинг дастлабки иккитаси самарасиз бўлган, чунки улар юзаки музлатишга олиб келган. Криоген усулнинг такомиллашувида совуқ агент сифатида суюқ азотнинг қўлланилиши энг истиқболли ҳолат бўлди [24, 25].

Маҳаллий музлатишнинг асосий усуллари қуйидагилардан иборат: музлатиш совутилган криозонд томонидан амалга ошириладиган аппликацион усул; очиқ оқим шаклида; музлатиш тўқималарнинг ичкарисида термоизолирланган криозонд ёрдамида амалга ошириладиган чуқур аппликация усули. Суюқ азотни ҳар қандай усулда қўллагандан сўнг кузатиладиган ижобий натижа ўлчами кичикроқ ва ранг интенсивлиги пастроқ бўлган капилляр гемангиомаларга таъсир этилгандагина қайд этилади. Катта қон томир ўсмаларини суюқ азот билан даволаш кескин чандиқли ўзгаришларга олиб келади, қайсиким беморнинг оғир аҳволини янада оғирлаштиради, чунки қўшимча функсионал бузилишлар қўшилади.

Ўсимтани лазерли деструксияси. Сўнгги пайтларда гемангиомаларни даволаш учун лазерлар кенг қўлланилмоқда. Лазер нурланишининг асосий таъсир этувчи омили кучли ёруғлик оқимидир. Юқори зичликдаги ёруғлик оқими тўқималар билан ўзаро таъсирлашганда, биринчи навбатда, термик эффектни келтириб чиқаради, натижада унинг қувватига қараб, тўқималарда бир қатор ўзгаришлар: коагулясия, куйиш, кўмирланиш ва буғланиш кузатилади. Гемангиомали беморларни даволаш учун СО2 лазери, ИАГ-Нд лазери, мис буғи асосидаги лазер қўлланилади. Лазернинг кириб бориш чуқурлиги 1,2 мм бўлганлиги сабабли, лазерлар чуқур гемангиомаларни даволашда камдан-кам қўлланилади. Бундан ташқари, лазердан фойдалангандан кейин чандиқлар пайдо бўлиши хавфи мавжуд [1, 4, 5, 16, 27].

Фотодинамик терапия (ФДТ). Беморга ўсмада тўпланадиган фотосенсибилизатор (тўқималарнинг ёруғликка сезгирлигини оширадиган препарат) вена ичига юборилади. Паст интенсив лазер нурланиши фотосенсибилизаторни қўзғатади. Фотокимёвий реакция натижасида ўсма ҳужайралари учун заҳарли бўлган синглент кислород ва бошқа юқори фаол эркин радикаллар ҳосил бўлади. Ўсма бириктирувчи тўқима билан алмаштирилади. ФДТ селектив бўлиб, фотосенсибилизатор фақат ўсмада танлаб тўпланади ва ўсма атрофидаги нормал тўқималарда деярли тўпланмайди. ФДТ нинг камчиликлари теринининг ёркин қуёш нурига сезгирлигини оширишдир. Нохуш таъсирни олдини олиш учун беморлар муайян ёруғлик режимига риоя қилишади [28, 30,31].

Консерватив даволаш усуллари гуруҳига қуйидагилар киради: нур терапияси, гормонал терапия, гемангиомаларни ўта юқори частотали майдон билан нурлантириш, ултратовуш билан даволаш, склеротерапия.

Ушбу даволаш усулларининг барчаси мустақил равишда ҳам, қон томир ўсмаларини даволашнинг бошқа усуллари билан биргаликда ҳам қўлланилади.

Нур терапияси. Нур билан даволаш қисқа тўлқин узунлигидаги нурларнинг тўқималарга шикастловчи таъсирига асосланган. Нур энергияси, тўқималарга таъсир қилганда, улар томонидан қисман ютилади ва ҳужайра ўсишининг сусайишига ва сўнишига олиб келадиган бир қатор физик, кимёвий ва биологик жараёнларни келтириб чиқаради, катта дозаларда эса уларнинг нобуд бўлишига ва ҳаттоки деструксиясига сабаб бўлади.

Нурланиш манбаининг турига қараб гамма-терапия, бета-терапия, рентген терапияси фарқланади.

Олимларнинг тадқиқотларида гемангиомаларнинг 12,7-15,1%и радиорезистентлиги аниқланган [7, 13, 15].

Гемангиомаларни нурлар билан даволаш сезиларли камчиликларга эга, уларга нурланиш дозаларини аниқлаш, аппликаторларни тайёрлаш ва сақлашнинг мураккаблигини киритиш мумкин, ўта жиддий камчиликлари - турли хил эрта ва кечки нурланиш асоратларининг тез-тез ривожланиши ҳам аниқланган. Қон томир ўсмаларининг радиотерапиясини кечки асоратлари – малигнизацияга мойил бўлган сурункали радиодермитлар, тери атрофияси, нурланиш яралари, чандиқлар ва келоидлар, юмшоқ тўқималарнинг некрозга қадар жиддий шикастланиши, бўғимларнинг, мушакларнинг, пайларнинг гипоплазияси, суякларнинг некрози ва суяклар ўсишининг орқада қолиши, нормал ривожланишининг бузилиши, тишларнинг емирилиши ва тушиши, нурли катаракта ва кўрмаслик, ақлий ривожланишдан орқада қолиш, бош миянинг органик ва функсионал зарарланиши, адипозо-генитал дистрофия, тез-тез бош оғриғи ва чуқур ҳушдан кетишлардан иборат [150, 506; 125, 29].

Гармонал терапия. Тизимли кортикостероидлар гемангиомаларни, айниқса ҳаёт учун хавфли ёки катта косметик нуқсонларни қолдириши мумкин бўлган йирик ва агрессив ўсмаларни асосий даволаш усули ҳисобланади [8, 9]. Тери гемангиомаларини даволаш учун орал кортикостероидларни қўллаш бўйича ўтказилган сўнгги тадқиқотлар 84% ҳолларда муваффақиятли натижани кўрсатди. Кортикостероидларнинг таъсир этиш механизми ҳали охиригача ўрганилмаган. Вазоконстриксиянинг кучайиши (қон томирларининг торайиши), гормонал таъсир ва ангиогенез ривожланишининг тормозланиши кортикостероидлар таъсирининг эҳтимолий омилларидир [5, 12; 15, 17].

Ножўя таъсирларига кушингоид синдромининг пайдо бўлиши, кайфиятнинг ўзгариши, қон босимининг юқори бўлиши, ошқозон-ичак трактининг бузилиши, ўсишнинг секинлашуви, вазн йўқотиши киради [92, 275; 181, 70].

Кортикостероидларни мунтазам равишда қабул қилиш билан боғлиқ ножўя таъсирларни олдини олиш мақсадида гормонлар криотерапия ва нур терапия билан биргаликда қўлланилади [146, 973].

Гемангиомаларни ўта юқори частотали (ЎЮЧ) майдон билан нурлантириш. Усул ифодаланган тери ости қисми, мураккаб анатомик локализацияли каверноз ва комбинирланган гемангиомалари мавжуд беморларда қўлланилади. ЎЮЧ-майдон боғланган сувга таъсир кўрсатиб, унинг тузилишини беқарорлаштиради. ЎЮЧ-нурлантириш физиотерапевтик режимда 4-5 дақиқа давомида қувват оқимининг зичлиги ўртача 1,2 Вт/см.кв билан бажарилади, сўнгра 1,5-2 дақиқа давомида криодеструксия амалга оширилади. Даволашни бошлашдан олдин ангиография ва ўсма эмболизацияси тавсия этилади [2, 3, 9, 10]. Ушбу усулнинг камчиликларига массив шишларнинг ривожланишини киритиш лозим.

Склерозловчи терапия. Гемангиомаларни ҳосилага турли хил кимёвий моддаларни киритиш орқали даволаш уларнинг қонга ҳам, томирли ҳосиланинг паренхимаси ва стромасига ҳам ивитувчи ва куйдирувчи таъсирига асосланади, натижада мазкур жойда асептик яллиғланиш, кейинчалик гемангиоманинг кейинги чандиқланиши кузатилади [1, 2, 11].

Инъексион кимёвий моддалар 100 йилдан ортиқ вақтдан буён асосан варикоз кенгайган веналар ва аневризмаларни даволаш учун қўлланилмоқда. 1871 йилда Счwалбе илк маротаба гемангиомаларни склерозловчи даволаш учун 50° этил спиртидан фойдаланган. Унинг усулига кўра, ўсма атрофи бўйлаб, ундан 0,5-1 см орқага чекиниб, 2-4 мл миқдоридаги спирт бир неча марта юборилади. Натижада ўсма гўёки инфилтрацион девор билан ўралган бўлади. Кейинги сеансларда инъексия марказга тобора яқинроқ, деворнинг ички чети бўйлаб амалга оширилади. Сеанслар орасидаги интерваллар 2-3 кунни ташкил этади. Даволашнинг давомийлиги бир йил ёки ундан кўпроқ давом этади. Спиртни турли консентрацияларда инъексия қилиш ва усулни ўзгартириш орқали гемангиомаларни даволаш кўпгина муаллифлар томонидан муваффақиятли равишда қўлланилган. Спирт катта дозаларда юборилганда беморларда гемоглобинурия пайдо бўлган. Спирт 40 мл дан ортиқ миқдорда юборилганда эритроцитларнинг интенсив гемолизи қайд этилган [8, 9, 16].

Этил спиртининг инъексияси жарроҳлик йўли билан даволашга кўрсатма бўлмаган ҳолларда, бурун, лаблар, қулоқ супраси, қовоқлар, қулоқ олди сўлак бези ва юз нерви шохлари, оғиз бўшлиғи ва тилнинг каверноз гемангиомаларини даволашда мустақил усул сифатида кўрсатилади.

Маҳаллий ва хорижий муаллифлар гемангиомалар склеротерапиясининг бошқа воситаларидан хинин-уретан эритмасини қўллашган [4, 19]. Кейинчалик, ҳайвонларда ўтказилган тажрибада уларга уретан юборилгандан сўнг хавфли ўсмаларнинг пайдо бўлиши ҳақида маълумотлар олинди. Препаратнинг канцероген таъсири туфайли хинин-уретан препарати қон томир ўсмаларини даволаш усуллари сирасидан бутунлай чиқариб ташланди. Бугунги кунга қадар склеротерапиянинг самараси пастлигича қолмоқда. Склерозловчи терапия учун турли консентрацияларда этил спирти ишлатилган ва баъзида ҳали ҳам қўлланилади. Ушбу дорилар ҳар доим ҳам муваффақиятли даволанишни таъминламайди, баъзида эса турли хил асоратларни келтириб чиқаради.

Ўтказиб юборилган улкан ўсмаларда битта усулдан фойдаланиш етарли даражада самара бермаганида, турли усулларнинг комбинацияси яхши натижалар беради: ультратовуш билан биргаликда криотерапия; склеротерапия билан ўсмани жарроҳлик йўли билан олиб ташлаш; нур ва гормонал терапияни бошқа усуллар билан биргаликда қўллаш [1,8,14].

Ҳар хил турдаги терапевтик таъсирларнинг комбинацияси операция пайтида қон кетишининг сезиларли даражада камайишига ва ўсманинг олиб ташланмасдан қолган жойлари регрессиясига ёрдам беради, шунингдек ўсмалар периферик қисмларининг ўсишини сўндиради ва ресидивларни олдини олади.

Юз-жағ соҳаси гемангиомаси қайд этилган беморларни даволашда илгари оёқларнинг варикоз кенгайган веналарини даволашда қўлланилган ва юқори склерозловчи хусусиятга эга бўлган "Фибро-Вейн" препарати ҳам яхши натижаларни кўрсатди [5, 27].

Гемангиомалар бурундан нафас олишнинг қийинлашуви ва кўп миқдорда қон кетишлар оқибатида оксидланиш-тикланиш жараёнлари ва ҳужайравий метаболизмнинг бузилишига олиб келиши туфайли жарроҳлик аралашувидан ташқари, даволашнинг янги усулларини ишлаб чиқиш зарурати туғилади. Адабиёт манбаларида Актовегин препаратини қўллаш ҳақида жуда кўп маълумотлар мавжуд, чунки у метаболик, нейропротектор ва микроциркулясия хусусиятларига эга бўлиб, тўқималарнинг регенерациясини яхшилайди. Актовегин таркибига кирувчи инозитолфосфат олигосахаридлари (ИФО) кислороднинг сарфланиши ва қабул қилинишини яхшилаш, шунингдек, энергия алмашинуви ва глюкоза истеъмолини яхшилаш учун жавобгардир. Бундай таъсир қон томир ўсмаларининг зарарланиши туфайли тўқималар ва аъзоларнинг зарарланиши ёки шикастланишидан кейин фойдали бўлиши мумкин [6, 8; 12, 22; 23]. Шунингдек, препаратнинг яраларни битишига таъсири (турли этиологияли яралар, куйишлар, трофик бузилишлар (ётоқ яралар), яраларнинг битиш жараёнларининг бузилиши) ҳам маълум, шунингдек нур терапияда тери қопламлари ва шиллиқ

пардаларнинг нур сабабли зарарланишини олдини олиш ва даволашда самарадорлиги исботланган [10, 13, 24; 30].

Юз-жағ соҳасидаги касалликлар билан оғриган беморларни даволашда ситологик кўрсаткичлар бўйича арпабодиён эфир мойини қўллаш ижобий натижаларни кўрсатди. Анъанавий даволашдан ташқари юз-жағ соҳаси флегмонасини очиш операциясидан кейин арпабодиён эфир мойи қўлланилган. Жароҳат антисептик эритмалар билан ювилиб, найчали дренажлар билан бир қаторда арпабодиён эфир мойининг 1%ли эритмасига намланган дока турундалар юборилган [18, 22]. Йирингли яраларга ишлов бериш учун арпабодиён эфир мойини маҳаллий қўллаш фагоцитлар фаоллигини ва жароҳат соҳасидаги ҳужайраларнинг сорбсия қобилиятини оширишини, яллиғланиш ҳужайравий экссудат таркибини камайтириши исботланган. Арпабодиён ёғи димланиш ҳолатларини йўқотади, патогенларнинг кўпайишини камайтиради, капилляр тизимни мустаҳкамлашга ёрдам беради, буларнинг барчаси касалликнинг давомийлигини ва юзага келиши мумкин бўлган асоратларни камайтиришга ёрдам беради.

Юқоридагилардан келиб чиқадики, гемангиома, 60-80% ҳолларда, юз соҳасида, жумладан ЛОР аъзоларида жойлашади. Уларнинг хусусиятларини экспансив-узурацион ўсиш деб ҳисоблаш мумкин, улар атрофдаги аъзо ва тўқималарга тарқалади. Гемангиомалар қайталанишларга мойил бўлиб, уларнинг баъзилари малигнизацсияланади. Бурун бўшлиғининг гемангиомалари мавжуд беморларда илк ва етакчи аломатлар бурундан нафас олишнинг қийинлашиши ва даврий бурундан қон кетишлар ҳисобланади. Кейинги энг кенг тарқалган белги – ҳид билишнинг бузилиши, бурунда ёт жисм сезгиси, бош оғриғи ва умумий интоксикациянинг бўлишидир. Даволаш тактикаси ўсма жараёнининг гистологик турига, локализациясига ва тарқалишига боғлиқ.

Бурун бўшлиғидаги яхши сифатли ўсмаларни жарроҳлик йўли билан даволаш терапиянинг асосий усули бўлиб қолмоқда. Крио- ва лазер жарроҳлиги сингари жарроҳлик даволаш усулларини қўллаш тобора кенг тарқалмоқда [11, 26; 30]. Шунга қарамай, сўнгги пайтларда бурун бўшлиғидаги яхши сифатли қон томир ўсмаларининг қайталаниши ва малигнизациясини олдини олиш учун консерватив давога алоҳида эътибор қаратилмоқда.

Гемангиомалар клиник кўринишларига қараб яхши ва ёмон сифатли ўсмалар ўртасида оралиқ ҳолатни эгаллайди. Гемангиомаларнинг тез ўсиши, айниқса уларнинг ЛОР аъзолари соҳасида жойлашувида, кўпинча жиддий, баъзан ҳаёт учун хавфли асоратларга олиб келади.

Ҳанузгача ҳар бир муайян ҳолатда ўсма тақдирини олдиндан белгилаш учун ҳеч қандай мезон йўқ, шунинг учун даволашни имкон қадар тезроқ бошлаш лозим. Гемангиома билан курашиш муаммоси ҳали тўлиқ ҳал этилмаган.

Таклиф этилган даволаш усуллари (жарроҳлик, термик, нур терапияси) ҳар доим ҳам керакли косметик ва функсионал натижаларга олиб келмайди ва қайталанишлар кузатилмаслигига кафолат бермайди. Бундан ташқари, улар кўпинча оғир, баъзан ҳаёт учун хавфли асоратларнинг ривожланишига сабаб бўлади. Термик усуллар ва нур терапияси махсус, кўпинча қиммат ускуналарни талаб этади.

Буларнинг барчаси касалликнинг асоратлари ва қайталанишини олдини олиш мақсадида даволашнинг янги усулларини, уларни қўллаш кетма-кетлигини аниқлаштириш ва тизимлаштириш зарурлигини кўрсатади. Шунинг учун гемангиомали беморларни ташхислаш ва даволашнинг янги усулларини ишлаб чиқиш ва мавжуд усулларни такомиллаштириш замонавий ринологиянинг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда.

Адабиётлар рўйхати

1. Афанасьев Ю.И., Козлов В.С. Гемангиомы головы и шеи: клиника, диагностика, лечение. – М.: Медицина, 2018. – 256 с.
2. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – С. 389–395.
3. Боклин А.А., Тарасов Н.И. Сосудистые опухоли полости носа: вопросы диагностики и лечения // Вестник оториноларингологии. – 2017. – №5. – С. 38–43.
4. Гаращенко Т.И., Богомильский М.Р. Детские сосудистые опухоли ЛОР-органов // Российская оториноларингология. – 2019. – №2. – С. 55–61.
5. Киселев А.С. Клиническая ринология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – С. 421–428.
6. Киселев А.С., Котов Р.В. Сосудистые опухоли полости носа и околоносовых пазух // Вестник оториноларингологии. – 2019. – №4. – С. 45–50.
7. Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Товмасян А.С. Доброкачественные опухоли полости носа и околоносовых пазух // Российская ринология. – 2018. – №3. – С. 12–18.

8. Лопатин А.С. Эндоскопическая хирургия носа и околоносовых пазух. – М.: Практическая медицина, 2017. – С. 289–295.

9. Пальчун В.Т., Крюков А.И., Магомедов М.М. Оториноларингология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – С. 412–418.

10. Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Крюков А.И. Воспалительные и опухолевые заболевания ЛОР-органов. – М.: Медицина, 2016. – С. 365–372.

11. Пискунов С.З., Пискунов Г.З. Клиническая анатомия носа и околоносовых пазух. – М.: Медицина, 2018. – С. 312–318.

12. Свистушкин В.М., Никифоров В.С. Опухоли ЛОР-органов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – С. 198–205.

13. Черников А.А., Котов Р.В. Современные подходы к хирургическому лечению гемангиом полости носа // Медицинский совет. – 2021. – №8. – С. 94–99.

14. Шиленкова В.В., Козлов В.С. Дифференциальная диагностика доброкачественных опухолей полости носа // Российская ринология. – 2020. – №4. – С. 21–27.

15. Саттаров О.А., Ибрагимов Ф.Б. Бурун бўшлиғи гемангиомаларида эндоскопик даволаш усуллари // Вестник ТМА. – 2022. – №3. – Б. 78–83.

16. Юлдашев Ш.Ю., Рахимов А.А. Бурун бўшлиғи қон томир ўсмалари: диагностика ва жарроҳлик давоси // Ўзбекистон тиббиёт журнали. – 2021. – №2. – Б. 56–60.

17. El-Sayed Y. Nasal hemangioma: clinical presentation and management // Journal of Laryngology & Otology. – 2017. – Vol. 131. – P. 105–110.

18. Enzinger F.M., Weiss S.W. Soft Tissue Tumors. – 6th ed. – Philadelphia: Elsevier, 2014. – P. 681–709.

19. Harnsberger H.R. Diagnostic Imaging: Head and Neck. – 3rd ed. – Elsevier, 2016. – P. 112–118.

20. ISSVA Classification of Vascular Anomalies. International Society for the Study of Vascular Anomalies. – 2018.

21. Kuo C.L., et al. Lobular capillary hemangioma of the nasal cavity: clinical and radiological features // European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. – 2018. – Vol. 275. – P. 1291–1297.

22. Lee J.H., Kim J.S. Endoscopic resection of nasal cavity hemangiomas // Otolaryngology–Head and Neck Surgery. – 2020. – Vol. 162(4). – P. 589–595.

23. Lutfullaev G.U., Nematov U.S. Importance of pregnancy in the pathogenesis of hemangiomas // International Journal of Health Sciences and Medical Sciences. – 2021. – Vol. 4(1). – P. 12–16.

24. Lutfullaev G.U., Nematov U.S., Khamraev F.H. Lobular capillary hemangioma of the nasal cavity in pregnancy: a clinical case // World Bulletin of Public Health. – 2022. – Vol. 9. – P. 78–82.

25. Lutfullaev G.U., Nematov U.S., Safarova N. Hemangioma of the nasal cavity (case report) // International Journal of Health Sciences and Medical Sciences. – 2020. – Vol. 3(2). – P. 45–49.

26. Mulliken J.B., Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics // Plastic and Reconstructive Surgery. – 1982. – Vol. 69(3). – P. 412–422.

27. Nematov U.S., Lutfullaev G.U. Monitoring of inflammatory markers in early and late postoperative periods after surgical treatment of benign vascular tumors of the nasal cavity // Samarkand Medical Journal. – 2021. – №4. – P. 55–60.

28. Nematov U.S., Lutfullaev G.U. Diagnostics and treatment of benign vascular tumors of the nasal cavity after postoperative inflammatory processes // Tadqiqotlar jurnali. – 2022. – №6. – Б. 101–106.

29. Nematov U.S., Lutfullaev G.U. Clinical and biochemical characteristics of patients with benign vascular tumors of the nasal cavity // Tadqiqotlar jurnali. – 2023. – №2. – Б. 88–93.

30. Waner M., Suen J.Y. Management of congenital vascular lesions of the head and neck. – New York: Wiley-Liss, 2017. – P. 233–248.

31. Zhang L., et al. Imaging features of sinonasal hemangiomas on CT and MRI // AJNR American Journal of Neuroradiology. – 2019. – Vol. 40. – P. 1245–1251.

Иқтибос учун: Қобилова Ш.Ш., Баротов М.М., Умриллоев Л.Г., Мингбоев А.А., Рустамов А.А. Бурун бўшлиғи гемангиомаларининг клиникаси, диагностикаси ва давоси (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1511–1519. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18060315

UDC 616.441-008.64

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18062833

ASSESSMENT OF DOPPLEROMETRIC INDICATORS IN WOMEN AT RISK OF HABITUAL MISCARRIAGE WITH SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM

Teshayeva Sh.K., Negmatullayeva M.N., Burumkulova F.F.
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Absence of Hypothyroidism, or lack of thyroid hormones Adequate treatment always leads to many adverse health consequences for pregnant women. Aim of the study. Assessment of dopplerometric indicators in women at risk of habitual miscarriage with subclinical hypothyroidism. Materials and methods of research. An in-depth study was conducted on a contingent of 124 pregnant women at different stages of thyroid dysfunction detection for the early diagnosis of subclinical hypothyroidism and the selection of adequate management tactics for pregnancy. Results of the study. Studying risk factors for pregnancy, their timely treatment, and exclusion lead to a normal course of pregnancy. To determine these risk factors for RH, we used ultrasound and dopplerometry. To assess the volume of the thyroid gland, as well as its structural changes, which is most important for the first detection of subclinical hypothyroidism during pregnancy, ultrasound was used, calculated using the Brunn formula. Conclusion. As we know, microcirculatory changes occurring in the vessels of the placenta can lead to the formation of hypoxic foci, directly affecting the secretory function of the endometrium, and ultimately, a imbalance in the excretion of pregnancy hormones occurs, which negatively affects the development of the embryo, due to which, accordingly, the growth of the chorion and the reduction in the size of the yolk sac lag behind.*

Key words: *hyperthyroidism, thyroid function, thyroid stimulating hormone.*

СУБКЛИНИК ГИПОТИРЕОЗ ХАВФИ АНИҚЛАНГАН АЁЛЛАРДА ҲОМИЛАДОРЛИК ДАВРИДА ДОППЛЕРОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРНИ БАҲОЛАШ

Тешаева Ш.Қ., Негматуллаева М.Н., Бурумкулова Ф.Ф.
Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Гипотиреозни, яъни қалқонсимон без гормонларининг етишмовчилигини даволашнинг йўқлиги ҳамиша туғиш олди аёлларнинг соғлиғи учун кўплаб ноқулай оқибатларга олиб келади. Тадқиқот мақсади. Субклиник гипотиреозда бўлган, тутиш қобилияти пасайган аёлларда допплерометрик кўрсаткичларни баҳолаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Субклиник гипотиреознинг эрта диагностикаси ва бўшликни кўриб чиқишнинг мақсадли тактикасини танлаш учун қалқонсимон без дисфункцияси аниқланган турли муддатли 124 нафар бўшли аёллар контингентида чуқур тадқиқот ўтказилди. Тадқиқот натижалари. Бўшлик учун хавф омилларини ўрганиш, уларни ўз вақтида даволаш ва бартараф этиш бўшликнинг нормал ўтишига олиб келади. Ушбу ТА (тутиш қобилиятининг пасайиши) хавф омилларини аниқлаш учун биз ультратовуш тўлқинлари билан текшириш ва допплерометрик усулдан фойдаландик. Қалқонсимон без ҳажми, шунингдек унинг тузилиш ўзгаришларини баҳолаш учун, бўшлик даврида субклиник гипотиреозни биринчи марта аниқлашда энг муҳим бўлган ультратовуш тўлқинлари билан текшириш ишлатилди, у Брунн формуласи ёрдамида ҳисобланди. Хулоса. Маълумки, плацентанинг қон томирларида юз берадиган микроциркуляция ўзгаришлари гипоксия ўчокларининг пайдо бўлишига олиб келиши мумкин, бу эндометрийнинг секретор функциясига бевосита таъсир қилиб, натижада бўшлик гормонларининг ишланишида нотенглик юзага келади, бу эмбрион ривожланишига салбий таъсир кўрсатади, натижада хорионнинг ўсиши сафдаром бўлиши ва оқ сариқ пуфакчаси ҳажмининг қисқариши сезилади.*

Калит сўзлар: *гипотиреоз, қалқонсимон без функцияси, тиреотроп гормон.*

ОЦЕНКА ДОППЛЕРОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЖЕНЩИН С РИСКОМ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ СУБКЛИНИЧЕСКОМ ГИПОТИРЕОЗЕ

Тешаева Ш.К., Негматуллаева М.Н., Бурумкулова Ф.Ф.
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Отсутствие лечения гипотиреоза, или недостатка гормонов щитовидной железы, всегда влечет за собой множество неблагоприятных последствий для здоровья беременных женщин. Цель исследования. Оценка допплерометрических показателей у женщин с риском привычного невы-*

нашивания беременности при субклиническом гипотиреозе. Материалы и методы исследования. Углубленное исследование проведено на контингенте из 124 беременных женщин на разных сроках с выявленной дисфункцией щитовидной железы для ранней диагностики субклинического гипотиреоза и подбора адекватной тактики ведения беременности. Результаты исследования. Изучение факторов риска беременности, их своевременное лечение и устранение приводят к нормальному течению беременности. Для определения этих факторов риска привычного невынашивания (ПН) мы использовали ультразвуковое исследование и допплерометрию. Для оценки объема щитовидной железы, а также ее структурных изменений, что наиболее важно для первичного выявления субклинического гипотиреоза во время беременности, применялось УЗИ, рассчитанное по формуле Брунна. Заключение. Как известно, микроциркуляторные изменения, происходящие в сосудах плаценты, могут приводить к образованию гипоксических очагов, непосредственно влияя на секреторную функцию эндометрия, и, в конечном итоге, возникает дисбаланс в выработке гормонов беременности, что негативно сказывается на развитии эмбриона, вследствие чего, соответственно, отстают рост хориона и уменьшение размеров желточного мешка.

Ключевые слова: *гипотиреоз, функция щитовидной железы, тиреотропный гормон.*

e-mail: nematillayeva.mastura@bsmi.uz

Relevance. There are no unattainable targets for compounds, hormones “travel” through the circulatory system and have a positive effect on any organ cells. With hypothyroidism, such a harmonious system of interaction is rapidly destroyed, the organs receive less and less nutrition, oxygen, and stimuli necessary for life. Lack of thyroid hormones is especially difficult for pregnant women, because the body of the expectant mother is subjected to enormous stress, and the development of the baby in utero requires adequate cellular nutrition [1,5,8,12]. Subclinical thyroid disease during pregnancy may be associated with adverse outcomes, including lower than usual IQ in offspring [2,3,10]. It is not known whether treatment with levothyroxine improves the cognitive function of their babies with subclinical hypothyroidism or hypothyroxinemia during pregnancy. Thyroid disease in pregnant women requires clinical and scientific attention because of the potential for serious adverse effects [4,6,9,11]. It is well known that overt thyroid disease in pregnant women should be treated to prevent maternal and fetal complications, but routine testing for overt thyroid abnormalities has not been performed. In contrast, the scientific focus has shifted towards smaller abnormalities in maternal thyroid function, including subclinical thyroid disease and isolated abnormalities in maternal thyroxine. In this targeted review, we address the assessment of maternal thyroid function during pregnancy and how historical advances in thyroid function tests parallel the reported abnormalities in thyroid function tests [7].

Aim of the study. Assessment of dopplerometric indicators in women at risk of habitual miscarriage with subclinical hypothyroidism.

Materials and methods of research. An in-depth study was conducted on a contingent of 124 pregnant women at different stages of thyroid dysfunction detection for the early diagnosis of subclinical hypothyroidism and the selection of adequate management tactics for pregnancy. Group I consisted of 40 pregnant women with a physiological course of pregnancy, group II - 44 women with subclinical hypothyroidism in the late stages of pregnancy, and group III - 40 patients with this endocrine pathology at the beginning of the first trimester of pregnancy, who received thyroid hormone analogs. All examinations of women were carried out at the Bukhara Endocrinological Dispensary, the Regional Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, the Department of Obstetrics and Gynecology of the Bukhara State Medical Institute, as well as at the clinic named after Academician V.I. Krasnopolsky.

Results of the study. Studying risk factors for pregnancy, their timely treatment, and exclusion lead to a normal course of pregnancy. To determine these risk factors for RH, we used ultrasound and dopplerometry. To assess the volume of the thyroid gland, as well as its structural changes, which is most important for the first detection of subclinical hypothyroidism during pregnancy, ultrasound was used, calculated using the Brunn formula. The norm for thyroid volume according to Brunn is considered to be up to 18 cm3 in women and up to 25 cm3 in men. We found that in the first group, the average thyroid size was 17.8±1.02 cm3, in the second - 24.27±1.3 cm3, and in the third - 24.25±1.4 cm3. Thus, it can be concluded that in the second and third groups, the thyroid size is 6.425 and 6.445 cm3 larger compared to the control group, which represents a risk of subclinical hypothyroidism, the main cause of which is iodine deficiency against the background of previous pregnancies and lactation. In patients of all three groups, thyroid ultrasound results were assessed using the TI-RADS scale. This scale is used to determine the necessity of a thin-needle thyroid biopsy. According to the modern classification, 5 levels of TI-RADS are distinguished [Classification of TI-

RADS in assessing the degree of malignancy of thyroid nodes. Methodical manual under the guidance of Fisenko E.P., 2020]. In all patients, it was established at the level of 1, which means the rejection of any forms of carcinogenic manifestation.

The ultrasound dopplerometry method provides us with information about changes in blood flow in the uteroplacental-fetal system, which can be used to predict the occurrence of pregnancy complications. It is known that for dynamic observation to prevent complications, it is necessary to conduct doppler monitoring screening. It has been scientifically proven that the conducted dopplerometry at 4-11 weeks of gestation indicates the processes of chorionic implantation and development, and at 20-24 weeks of pregnancy, showing the level of blood flow in the uteroplacental and fetal systems, provides opportunities to predict complicated pregnancy.

We conducted the primary Doppler study at 4-11 weeks of gestation, based on the fact that it is during these weeks of gestation that complications associated with defects in the primary invasion of the trophoblast may develop. We studied the blood flow in the right and left uterine arteries, according to the identified indicators, blood flow disorders were noted, more in the right uterine artery, which is presented in Table 1.

Table №1

Comparative dopplerometry indicators and blood flow in the uterine arteries in the studied groups at gestational ages of 4-11 weeks, M±m

Groups	a.uterina dextra			a.uterina sinistra		
	PI	RI	SDO	PI	RI	SDO
1st group, n=40	1,70±0,12	0,65±0,03	5,48±0,29	1,78±0,12	0,65±0,03	5,67±0,29
2nd group, n= 44	1,07±0,04[a]	0,71±0,02	5,22±0,09	1,12±0,04[a]	0,67±0,01	5,31±0,10
3rd group, n= 40	1,10±0,04[a]	0,68±0,01	5,11±0,07	1,34±0,06[a]	0,68±0,01	5,43±0,09

Note: a - significance of the studied indicators in patients with physiological and pathological pregnancy (P<0.05); b - significance of the comparative indicators between treated and untreated patients (P<0.05); significance of the difference between the indicators of the 2nd and 3rd groups (P<0.05).

In all groups, we observed a statistically significant change in the PI index. In addition, in the 3rd and 2nd groups, we observed a statistically significant decrease of 1.54 and 1.59 times compared to the control group. These changes occurred mainly in pregnant women who did not receive treatment from early gestation by 1.67 and 1.68 times, but in patients who were observed and received treatment, it decreased by 1.45 and 1.56 times. The remaining indicators (RI and SDO) did not change statistically significantly. Similar changes occurred in the left uterine artery and manifested as distinct changes in the PI index, which tended to decrease.

The second series of studies was devoted to predicting pregnancy complications in the perinatal period based on the study of its blood flow at 11-14 weeks of gestation. The data are presented in Table 2.

Table 2.

Dopplerometric parameters of the uterine artery in the first trimester of pregnancy at 11-14 weeks, M±m

Groups	a.uterina dextra			a.uterina sinistra		
	PI	RI	SDO	PI	RI	SDO
1st group, n=40	1,96±0,05	0,76±0,01	5,32±0,05	1,99±0,04	0,75±0,01	5,29±0,04
2nd group, n= 44	1,33±0,07[a]	0,71±0,01	5,10±0,05	1,42±0,06[а,б]	0,73±0,01	5,10±0,06
3rd group, n= 40	1,23±0,06[a]	0,74±0,01	5,14±0,03	1,09±0,04[a]	0,77±0,01	4,96±0,05

Note: a - significance of the studied indicators in patients with physiological and pathological pregnancy (P<0.05); b - significance of the comparative indicators between treated and untreated patients (P<0.05); significance of the difference between the indicators of the 2nd and 3rd groups (P<0.05).

If in the 1st group all indicators in the right and left uterine arteries increase, then in women with a risk of miscarriage, some lags behind the normative indicators. The PI indicator in the 3rd and 2nd groups decreased by 1.59 and 1.47 times, which we interpreted as an increase in hemodynamic parameters in the uterine arteries in women with physiological pregnancy, and a slight lag in it in women with threatened miscar-

riage, due to changes in regional blood flow in the uteroplacental basin, blood vessel intima, and bifunctional changes occurring in the endothelium and the development of thrombus formations in the placental vessels.

Subsequent ultrasound-doppler ultrasonography was performed at 20-23 weeks of pregnancy, taking into account that with the development of pregnancy, changes in blood flow occur in the uteroplacental system, which can affect the hormonal function of the thyroid gland. We conducted dopplerometry of the uterine arteries, studying blood flow parameters and in the placenta-fetal system. Based on the obtained research results, we determined that in women of the 3rd and 2nd groups, there was a statistically significant decrease in PI indicators by 1.25 and 1.44 times compared to the first group. When conducting a prospective comparative analysis of these indicators in the 2nd and 3rd studied groups, we found a significant decrease in these indicators in patients belonging to the 2nd group by 2.23 and 1.45 times lower. The obtained results of studying the blood flow in the uterine arteries in the early stages of gestation were due to the disruption of the placenta's hormonal function and also had a correlation with thyroid hormones. The data are presented in Table 3.

Table №3.

Dopplerometric parameters of the uterine artery in the second trimester of pregnancy, 20-23 weeks in the studied group

Groups	a.uterina dextra			a.uterina sinistra		
	PI	RI	SDO	PI	RI	SDO
1st group, n=40	1,74±0,04	0,61±0,01	1,88±0,02	1,74±0,03	0,62±0,01	1,91±0,01
2nd group, n= 44	1,21±0,07[a]	0,50±0,02[a]	1,84±0,01	1,19±0,07[a]	0,58±0,02	1,88±0,01
3rd group, n= 40	1,39±0,07[a]	0,53±0,02	1,85±0,01	1,27±0,07[a]	0,55±0,02	1,89±0,02

Note: a - significance of the studied indicators in patients with physiological and pathological pregnancy ($P<0.05$); b - significance of the comparative indicators between treated and untreated patients ($P<0.05$); significance of the difference between the indicators of the 2nd and 3rd groups ($P<0.05$).

At 20-23 weeks, dopplerometric studies in the umbilical artery revealed a statistically significant decrease in the PI index in the second group by 1.23 times compared to the control group indicators, and the most significant disorders of blood flow in the MA were identified in pregnant women belonging to the second group who did not receive appropriate treatment for CG from early gestation due to late registration for pregnancy, accordingly, did not undergo scheduled screening studies in a timely manner. In 25 (62.5%) patients, signs of uteroplacental blood flow were expressed in a decrease in the diastolic component of blood flow and, accordingly, an increase in the systolic component in the uterine arteries, while in the third group, similar changes in blood flow in the uterine arteries were detected only in 6 (15%) patients. Based on the foregoing, it is necessary to indicate that a significant influence on the state of blood flow in the uterine arteries is exerted by disorders of thyroid function due to CG, with the absence of preclinical diagnostics from the early stages of gestation and, accordingly, the untimely choice of corrective hormonal therapy, which can significantly affect the processes of trophoblast invasion, placental development, and fetal growth. Thus, in cases where TTG indicators increase from the early stages of gestation to more than 2.5 IU/l and in subsequent trimesters to more than 3 IU/l, it is necessary to consult with endocrinologists and initiate the intake of L-T4 at typical starting doses from 50 to 125 mcg/day, observing the precautionary measure of overdose, by monitoring the level of TTG every month.

In addition, it can be concluded that the size of the thyroid gland is larger by 6.425 and 6.445 cm3, which can present a risk of subclinical hypothyroidism, the main cause of which is the iodine deficiency state against the background of previous pregnancies and lactation. Studying the lipid spectrum status in pregnant women suffering from thyroid hypofunction allows for the prediction of regional uteroplacental blood flow disorders, placental hormonal function, as the main factors influencing intrauterine fetal growth and development. Conducting uterine vascular dopplerometry and its monitoring from the early stages of gestation and in its second trimester can predict the development of structural and functional disorders of the placenta and its hormonal function as a key factor in fetal growth and development in pregnant women with hypertension. It is known that changes in steroid hormones affect chorion thickness and corpus luteum volume. We determined this condition at 4-11 and 11-14 weeks of gestation on ultrasound. The data are shown in Figure 4.

Table №4.

Comparative placentometric indicators in women of the studied groups M±m, n= 124

Groups	Chorion thickness, mm		Yellow sac, mm	
	4-11 weeks	11-14 weeks	4-11 weeks	11-14 weeks
1st group, n=40	8,33±0,16	11,70±0,14	2,14±0,02	2,04±0,02
2nd group, n= 44	5,47±0,17 a	8,94±0,37 a	3,03±0,12 a	2,56±0,05 a
3rd group, n= 40	5,18±0,09a	9,04±0,28 a	2,69±0,16 a	2,22±0,13

Note: a - significance of the studied indicators in patients with physiological and pathological pregnancy (P<0.05); b - significance of the comparative indicators between treated and untreated patients (P<0.05); significance of the difference between the indicators of the 2nd and 3rd groups (P<0.05).

Our study allowed us to conclude that with an increase in gestational age, there is a tendency towards an increase in the thickness of the chorion, and the volume of the corpus luteum gradually begins to decrease. In the control group, the chorionic thickness increased by 1.40 times with the growth of pregnancy, and in the second and third groups at 11-14 weeks, the chorionic thickness increased statistically significantly by 1.61 (P<0.01) and 1.74 (P<0.01) compared to the 1st group, and the volume of the corpus luteum decreased by 1.22 (P<0.05) and 1.31 (P<0.05) times, respectively, in women with a physiological course of gestation at 4-11 weeks, the chorionic thickness was 1.52 (P<0.01) and 1.51 (P<0.01) times less, while in women who were registered later in the first trimester of pregnancy and did not receive treatment, this indicator was 1.67 (P<0.01) and 1.67 (P<0.01) times less. By 11-14 weeks of pregnancy, the chorionic thickness decreased by 1.24 (P<0.05) and 1.3 (P<0.05) times, and in women of the 3rd group by 1.55 (P<0.01) and 1.40 (P<0.05) times less. During physiological pregnancy, the yolk sac gradually decreases and disappears, which was also confirmed in our study. The increase in the size of the yolk sac in the second and third groups at 4-11 weeks of gestation by 1.26 (P<0.05) and 1.42 (P<0.05) compared to the first group was statistically significant, at 11-14 weeks this indicator remained greater and was at the level of 1.1 and 1.29 (P<0.05). Changes in the yolk sac in healthy individuals and in women with OAA due to miscarriage and CKG occurred differently.

At 4-11 weeks of pregnancy, in women who underwent pregravid preparation, the corpus luteum decreased by 1.52 (P<0.01) and 1.51 (P<0.01) times, and in women who did not receive timely treatment by 1.67 (P<0.01) times, by 11-14 weeks of pregnancy, the volume of the yolk sac remained greater by 1.04 and 1.26 (P<0.05) times.

Conclusion. As we know, microcirculatory changes occurring in the vessels of the placenta can lead to the formation of hypoxic foci, directly affecting the secretory function of the endometrium, and ultimately, a imbalance in the excretion of pregnancy hormones occurs, which negatively affects the development of the embryo, due to which, accordingly, the growth of the chorion and the reduction in the size of the yolk sac lag behind.

References:

1. Аликенова Л.З., Эспенбетова М.Ж., Амренова К.Ш., Амангельдинова С.Б. Особенности функсии щитовидной железы во время беременности: обзор литературы // Наука и здравоохранение. 2018. С.234-240.

2. Булгакова А.З., Фазлева Э.А., Галиева Г.А., Измажлова Р.А. Опыт организации скрининга патологии щитовидной железы при беременности в регионе йодного дефицита // МС. 2020. №13. С.124-129.

3. Зарипова D.Ya. Диагностические критерии выявления остеопороза в перименопаузальном периоде. Репродуктивное здоровье восточная Европа. 2024;14 (5). С.590-598.

4. Кияев А.В. Комментарии к разделу клинических рекомендаций Европейской тиреоидной ассоциации, относящемуся к диагностике и лечению субклинического гипотиреоза у детей // КЕТ. 2016. №4. S.75-78.

5. Некрасова Т.А., Стронгин Л.Г., Морозова Э.П., и др. Модифицирующее влияние субклинического гипотиреоза на течение артериальной гипертензии: взаимосвязи со скрытой неэффективностъю лечения, суточным профилем артериального давления и состоянием органов-мишеней. // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. - 2015. - Т. 11. - №2. - С. 55-62.

6. Руяткина Л.А., Руяткин Д.С. Интегральный сердечно-сосудистый риск: метаболических синдром и дисфункция щитовидной железы. // Сибирское медицинское обозрение. - 2020. - №4. - С. 11-16.

7. Султонова Н.А. Роль патологии эндометрия при репродуктивных потерях в ранних сроках беременности. Тиббиётда янги кун №4 (34) 2020, 392-395 стр.

8. Шилова Э.С., Боровик Н.В., Попова П.В., Ярмолинская М.И. Диагностика и лечение субклинического гипотиреоза при планировании и во время беременности: современнйж подҳод к проблеме// Пробл. эндокр. 2020. №6. S.214-220.

9. Gharib H., Cobin R.H., Dickey R.A. Sub-clinical hypothyroidism during pregnancy: Position statement from the American Association of Clinical Endocrinologists. Endocr Pract. 2019;5:367–8.

10.Nurkhanova N.O. Assessment of the risk of endometrial hyperplasia in the perimenopausal period// International Journal of Advanced Research in Engineering and Applied Sciences, 2022. Vol. 11. No. 6. R. 8-15. https://garph.co.uk/IJAREAS/June2022/2.pdf.

11.Subclinical hypothyroidism in pregnancy - ACOG Committee Opinion. Obstet Gynecol. 2017;110:959–60.

12.Vaidya B., Anthony S., Bilous M., Shields B., Drury J., Hutchison S., et al. Detection of thyroid dysfunction in early pregnancy: Universal screening or targeted high-risk case finding? J. Clin. Endocrinol. Metab. 2017;92:203–7.

For citation: Teshayeva Sh.K., Negmatullayeva M.N., Burumkulova F.F. Assessment of dopplerometric indicators in women at risk of habitual miscarriage with subclinical hypothyroidism // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1520–1525. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18062833

УЎК 618.14-006.55-073.43 3.1.4

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18062935

АДЕНОМИОЗНИ ТАШХИСЛАШДА УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИНИНГ АҲАМИЯТИ

Ибрагимова Н.Ш., Юсупова М.А.
Урганч давлат тиббиёт институти, Урганч ш., Ўзбекистон

Резюме. *Биз аденомиоз билан оғриган перименопауза давридаги аёлларни ультратовуш текширувидан фойдаланиб, ҳолатнинг оғирлигини аниқладик. Сўнгги йилларда ушбу касалликнинг тарқалиши сезиларли даражада ошди, кўпинча унинг кейинги босқичларида (III-IV босқичлар) аниқланади, бу эса беморларнинг соғлиғи, жумладан, репродуктив саломатлик учун жиддий хавф туғдиради. Бу аденомиознинг дастлабки босқичлари учун аниқ инвазив бўлмаган мезонларнинг йўқлиги билан боғлиқ.*

Калит сўзлар: *ультратовуш текшируви, аденомиоз, гинекологик касаллик.*

THE IMPORTANCE OF ULTRASONOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF ADENOMYOSIS

Ibragimova N.Sh., Yusupova M.A.
Urgench State Medical Institute, Urgench,Uzbekistan

Resume. *We examined perimenopausal women with adenomyosis, using ultrasound to determine the severity of the condition. In recent years, there has been a significant increase in the incidence of this disease, with it often being diagnosed in its later stages (stages III-IV), which pose a serious threat to the patient's health, including reproductive health. This is due to the lack of clear noninvasive criteria for the initial stages of adenomyosis.*

Keywords: *ultrasound, adenomyosis, gynecological diseases.*

ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ АДЕНОМИОЗА

Ибрагимова Н.Ш., Юсупова М.А.
Ургенчский государственный медицинский институт, г. Ургенч, Узбекистан

Резюме. *Нами наблюдались женщины в перименопаузе с аденомиозом, которым с целью определения степени аденомиоза использовали эхографию. В последние годы отмечается значительный рост частоты этого заболевания, причем чаще он диагностируется уже на поздних стадиях (III-IV стадия), представляющих собой серьезную опасность для здоровья пациенток, в том числе и репродуктивного. Это связано с отсутствием четких неинвазивных критериев начальных степеней аденомиоза*

Ключевые слова*: эхография, аденомиоз, гинекологические заболевания.*

e-mail: inodira327@gmail.com

Аденомиоз гинекологик касалликларнинг асосий сабаби бўлиб, репродуктив ёшдаги аёлларнинг 12-50 фоизида учрайди. Россиялик ва халқаро тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, аденомиоз дисменорея, менометроррагия ва бепуштликнинг, шунингдек, турли интенсивликдаги сурункали тос оғриғининг кенг тарқалган сабаби бўлиб, кўпинча психосоматик ва вегетатив касалликларга олиб келади [8].

Эндометриоз - бу морфологик ва функтсионал хусусиятлари жиҳатидан эндометриумга ўхшаш бўлган бачадон бўшлиғидан ташқарида бениген тўқима ўсадиган жараён. Эндометриозли беморларни даволашдаги қийинчиликлар касалликнинг жуда ўзгарувчан клиник кўриниши ва оғирлиги билан боғлиқ. Даволаш қарорлари беморнинг ёшига, касалликнинг шакли ва босқичига, аломатларнинг табиатига, репродуктив мақсадларга, шунингдек, хавфлар, ён таъсирлар ва даволашнинг иқтисодий самарадорлигига боғлиқ. Баъзи ҳолларда эндометриоз доимий эътибор ва даволанишни талаб қиладиган сурункали, такрорланувчи ҳолат деб ҳисобланади [2,6].

Эндометриоз анъанавий равишда генитал ва экстрагениталга бўлинади, генитал эндометриоз эса ички (аденомиоз, бачадон танасининг эндометриози) ва ташқи (бачадон бўйни, вагина, перинеум, ретросервикал минтақа, тухумдонлар, фаллоп найчалари, қорин парда ва тўғри бачадон халтаси эндометриози) га бўлинади. Ташқи эндометриознинг 20 дан ортиқ гистологик вариантлари мавжуд, жумладан, қорин бўшлиғи ичидаги ёки қорин бўшлиғи ости (везикуляр - кистали ёки полипоид),

шунингдек, мушак-толали, пролифератив, кистали (эндометриоид кисталар). Сўнгги йилларда "ички эндометриоз" тобора бутунлай алоҳида касаллик деб қаралмоқда ва "аденомиоз" деб аталади [1,4].

КХТ 10 – Касалликларнинг халқаро таснифи, 10-таҳрир H80.0 Бачадон эндометриози, аденомиоз. H80.1 Тухумдон эндометриози. H80.2 Фаллоп найчалари эндометриози. H80.3 Тос қорин пардаси эндометриози. H80.4 Ректовагинал септум ва вагина эндометриози. H80.5 Ичак эндометриози. H80.6 Тери чандиғининг эндометриози. H80.8 Бошқа эндометриоз. H80.9 Аниқланмаган эндометриоз [7,9].

Аденомиоз - бу миёметрияда эндометриял келиб чиқадиган эпителиал (безли) ва стромал элементларнинг пайдо бўлиши билан тавсифланган бенигн патологик жараён. Аденомиознинг уч даражаси, шунингдек, унинг фокал, кистали ва тугунли шакллари фарқланади [8].

Сўнгги йилларда ушбу касалликнинг тарқалиши сезиларли даражада ошди, кўпинча у кейинги босқичларида (III-IV босқичлар) аниқланади, бу эса беморларнинг соғлиғи, жумладан, репродуктив саломатлик учун жиддий хавф туғдиради. Бу аденомиознинг дастлабки босқичлари учун аниқ, инвазив бўлмаган мезонларнинг йўқлиги билан боғлиқ [7,9].

Аденомиёзни ташхислашнинг инструментал усуллари орасида трансвагинал ультратовуш (ТВЕ) мавжудлиги, инвазив эмаслиги ва арзонлиги туфайли афзал усул ҳисобланади [1,4]. Аденомиёз босқичини кўрсатмасдан 8 мм дан ортиқ ЖЗ қалинлашуви ҳақида маълумотлар мавжуд (Барто Р.А., 2017).

Бироқ, аденомиёзни аниқлаш учун ультратовуш текширувининг информационлиги, турли муаллифларнинг фикрига кўра, 20% дан 86% гача ўзгариб туради, бу I босқич аденомиёз учун усулнинг паст сезгирлиги билан боғлиқ. Сўнгги йилларда тиббий амалиётга рангли Допплер хариталаш ёрдамида Допплер ультратовушининг кенг жорий этилиши билан аденомиёзда бачадон ва тухумдон артерияси ҳавзаларида қон оқимини ўрганишга бағишланган бир нечта тадқиқотлар пайдо бўлди [2,6].

Муаллифларнинг эхографик маълумотларни жарроҳлик намуналарининг гистологик текширувлари билан таққослашга уринишларини таъкидлаш керак; аммо, бундай тадқиқотлар сони жуда чекланган. Бачадон артерияси ҳавзасидаги қон оқимини тавсифловчи параметрларни бачадоннинг "ўтиш зонаси" нинг морфометрик ва иммуноҳистокимёвий параметрлари билан таққослаганда кенг қамровли ўрганиш нафақат аденомиоз патогенези ҳақидаги тушунчамизни кенгайтиради, балки касалликни ташхислаш учун кўпроқ маълумотли эрта инвазив бўлмаган усулларни ишлаб чиқади деб тахмин қилиш мумкин.

Тадқиқот мақсади: Аёлларда аденомиозни ташхислашда ультратовуш текширувининг ахборот қийматини баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Биз 2024 йил январидан 2025 йил декабригача Урганчдаги кўп тармоқли клиниканинг гинекология бўлимида стационар даволанган 35 нафар аденомиозли бемор ва такрорий аденомиозли 20 нафар аёлнинг тиббий ёзувларини таҳлил қилдик. Назорат гуруҳи 23 нафар соғлом аёлдан иборат эди. Аёлларнинг ёши 43 ёшдан 51 ёшгача, ўртача ёши 46,9 ± 1,6 ёшни ташкил этди. Кенг қамровли клиник ва лаборатория текшируви ташқи жинсий аъзолар, қин ва бачадон бўйни спекулум текширувини; бимануал текширувни, ультратовуш текширувини ва тос аъзоларининг Допплер ультратовуш текширувини; бачадон бўшлиғини эндоскопик текширишни; биопсияларнинг гистологик текширувини; ва МРТни ўз ичига олди.

Тадқиқотга қуйидаги мезонлар киритилди: аденомиознинг тасдиқланган ташхиси, инфекция ҳолатини объектив баҳолаш учун сўнгги уч ой давомида антибактериал терапия олмаганлик ва сўнгги уч ойдан олти ойгача гормонал терапия олмаганлик. Иштирок этиш учун хабардор қилинган розилик талаб қилинди.

Чиқариш мезонлари: коагулопатия, ятроген қон кетиши ёки бирон бир жойлашувдаги хавфли касалликларга чалинган беморлар тадқиқотга киритилмаган.

Жадвал 1.

Текширилган аёлларда аденомиоз турлари, M±m

Аденомиёз турлари	I гуруҳ n=35	II гуруҳ n=20
диффуз	25(71,4±7,6%)	11(55±11,1%)
фокал	10(28,6±7,6%)	9(45±11,1%)*
тугунли	6(17,2±6,4%)	5(25±9,7%)
кистоз	4(11,4±5,4%)	4(20±8,9%)

Изоҳ: * -p <0.05 I ва II гуруҳлар орасидаги фарқларнинг аҳамияти

Текширилган беморларда аденомиоз турларини ўрганишда (1-жадвал) қуйидагилар аниқланди: аденомиоз қайталаниши билан оғриган беморлар гуруҳида диффуз аденомиоз 11 беморда (55±11,1%), тугунли аденомиоз эса 9 беморда (45±11,1%) мавжуд бўлиб, бу I гуруҳдаги частотасига нисбатан анча юқори ($p<0,05$).

Эхография беморларда ҳайз кўриш циклининг иккинчи босқичида, асосан ҳайз кўриш бошланишидан бир неча кун олдин ўтказилди. Бу ҳолда, биз, айниқса, эндометриумнинг базал қатламининг ҳолатига, айниқса аденомиознинг дастлабки кўринишларини ташхислаш учун алоҳида эътибор қаратдик.

Ўтказилган тадқиқотлар I босқич аденомиознинг қуйидаги энг характерли белгиларини аниқлади:

• эндометриумдан миометриумга чўзилган кичик (тахминан 1 мм диаметрли) анехоик найчали тузилмаларнинг шаклланиши;

• эндометриумнинг базал қатламида диаметри тахминан 1-2 мм бўлган юмалоқ ёки овал шаклдаги кичик гипо- ва анехоик қўшимчаларнинг пайдо бўлиши;

• эндометриумнинг базал қатламининг нотекис қалинлиги;

• эндометриумнинг базал қатламида жағлилик ёки носимметрикликлар;

• эндометриумнинг "тишланган" ёки маҳаллий нуқсонларини аниқлаш;

• бачадон бўшлиғига бевосита туташган миометриумда 3 мм гача қалинликдаги экоженликнинг юқори бўлган изоляция қилинган жойларининг пайдо бўлиши.

I босқич аденомиозли беморларда бачадон деворларининг қалинлиги нормага яқин.

Ультратовуш текшируви орқали аниқланган II даражали аденомиоз белгилари:

• бачадон девори қалинлигининг меъёрнинг юқори чегарасидан ошиб кетиши;

• бир бачадон деворининг бошқасига нисбатан 0,4 см ёки ундан кўпроқ қалинлашиши;

• бачадон бўшлиғига бевосита туташган миометриумда турли қалинликдаги, ҳетерожен эхоженликнинг ошган соҳасининг пайдо бўлиши;

• эхоженликнинг ошган соҳасида диаметри 2-5 мм бўлган кичик, юмалоқ, анехоик шаклланишлар, шунингдек, майда суспензия (қон) ва баъзан паст эхоженликнинг зич қўшимчаларини (қон қуйқалари) ўз ичига олган турли шакл ва ўлчамдаги суюқлик билан тўлдирилган бўшлиқларнинг пайдо бўлиши;

• I даражали аденомиозда кенг тарқалган ультратовуш белгилари (улар ички эндометриознинг барча бошқа кўринишларига ҳам хосдир).

II даражали аденомиозда бачадон қалинлиги беморларнинг тахминан ярмида ошади.

Сканерлаш орқали аниқланган III даражали аденомиоз белгилари:

• бачадоннинг бирламчи олдинги орқа ўлчамида катталашиши;

• бачадон деворларидан бирининг қалинлигининг устунлик билан ошиши;

• миометриумда бачадон девори қалинлигининг ярмидан кўпини эгаллаган ҳетерожен эхоженликнинг ошган зонасининг пайдо бўлиши;

• эхожен зонада майда суспензияни ўз ичига олган 2-6 мм диаметрли анехоик қўшилишлар ёки турли шакл ва ўлчамдаги суюқ бўшлиқларни аниқлаш;

• патологик шаклланиш соҳасида сканерлаш текислигига перпендикуляр йўналтирилган бир нечта яқин жойлашган ўрта ва паст эхоженлик чизиқларининг пайдо бўлиши;

• олдинги сканерлаш фронтида эхоженликнинг ошган зонасини, шунингдек, дистал сканерлаш фронтида анехоик зонани аниқлаш;

• текширув пайтида, ҳатто ҳайз кўриш циклининг иккинчи ярми охирида ҳам эндометриял қалинликнинг сезиларли даражада пасайиши. III босқич аденомиозда деярли барча беморларда бачадон қалинлиги ошади.

Тугунли ва фокал аденомиозда сканерлашда қуйидаги эхографик хусусиятлар аниқланди:

• бачадон деворида эхоженликнинг кучайган зонасининг пайдо бўлиши — тугунли шаклда силлиқ контурларга ва фокал шаклда нотекис контурларга эга юмалоқ ёки овал;

• майда тарқалган суспензия моддасини ўз ичига олган кичик (диаметри 2–6 мм) анехоик қўшимчалар ёки кистали бўшлиқлар;

• лезённинг олдинги четига яқин эхоженликнинг ошиши ва дистал четига яқин эхоженликнинг пасайиши;

• ўрта ва паст эхоженликдаги патологик лезён ичида сканерлаш текислигига перпендикуляр йўналтирилган яқин жойлашган чизиқларни аниқлаш;

• тугуннинг субмукозал жойлашуви ҳолатида ўрта чизиқли бачадон эхосининг деформацияси.

Фокал ва тугунли аденомиозда бачадоннинг қалинлиги патологик лезённинг ҳажмига боғлиқ.

Жадвал 2.

Текширилган аёлларда аденомиоз даражаси, M±м

Аденомиоз даражалари	I даража	II даража	III даражали	Аденомиоз аниқланмади
Гистероскопия ва кейинги гистология ёрдамида (n=55)	28(50,9%)	17(30,9%)	10(18,2%)	-
Ультратовуш текшируви ёрдамида (n=55)	25(45,5%)	16(29,1%)	10(18,2%)	4(7,2%)

I босқич аденомиёзнинг эхографияси

II босқич аденомиёзнинг эхографияси

III босқич аденомиёзнинг эхографияси

1-расм. Турли босқичдаги аденомиоз эхографияси

Хулоса. Умуман олганда, ушбу мезонлардан фойдаланган ҳолда, I даражали аденомиозни 88,5% ҳолларда, II даражани 90% ҳолларда ва III даражани 100% ҳолларда ташхислаш мумкин. Тақдим этилган маълумотлар шуни кўрсатадики, ультратовуш текшируви маълум қийинчиликларга ва ультратовуш тасвирларини талқин қилишда иштирок этадиган субъективликка қарамай, ҳозирги вақтда аденомиозни ташхислашнинг энг информацион усули ҳисобланади. Энг катта қийинчиликлар аденомиоз ва эндометриоз бир нечта интерститсиал миоматоз тугунлар билан бирлаштирилганда юзага келади. Бундай ҳолларда, ультратовуш текшируви ҳар доим ҳам асосий патологияни аниқлай олмайди ёки истисно қила олмайди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Адамян Л.В., Демидов В.Н., Гус А.И. ва бошқалар. Эндометриоз диагностикаси // Китобда: "Акушерлик ва гинекологияда нурланиш диагностикаси ва терапияси". Москва: ГЕОТАР-Медиа, 2012. 409–451-бетлар.

2. Айламазян Э.К. Гинекология: балоғат ёшидан менопаузагача. Москва: МЕДпресс, 2017. 512 б.

3. Алиэва Д.А., Аскарова З.З., Каримова Г.С., Перименопозда ғайритабиий бачадон қон кетишини ташхислашда гистероскопиянинг аҳамияти - Фан ва таълим масалалари. 2020. 20-26 б.

4. Аскарова З.З. Перименопауза давридаги аёлларда ғайритабиий бачадон қон кетиши ривожланишида эндо- ва миёметриядаги патоморфологик ўзгаришларнинг частотаси - Фан ва таълим ютуқлари, 2020.-113-116 б.

5. Pearce C.L., Templeman C., Rossing M.A. ва бошқалар. Эндометриоз ва тухумдон саратонининг гистологик субтиплари хавфи ўртасидаги боғлиқлик: ҳолатларни назорат

қилиш тадқиқотларининг умумий таҳлили // Lancet Oncol. – 2012. – 13-жилд. – № 4. – P. 385–394.

6. Зафаржановна К. Ф., Нуралиэвна С. Н., Зафаржоновна А. З. Бачадондан ғайритабиий қон кетиши билан репродуктив ёшдаги аёлларда эндометриумнинг морфологик тузилишининг хусусиятлари // Травма ва ногиронликни ўрганиш бўйича тадқиқот журнали. – 2022. – Т. 1. – № 10. – 258-262-бетлар.

7. Савелева Г.М. Гйнесологй. Эд. бй Г.М. Савелева, Г.Т. Сукҳикҳ, В.Н. Серов эт ал. Moscow: ГЕОТАР-Медиа, 2017 (in Russian).

8. Exacoustos C, Morosetti G, Conway F et ал. New Sonographic Classification of Adenomyosis: Do Type and Degree of Adenomyosis Correlate to Severity of Symptoms? J Minim Invasive Gynecol 2019. ДОИ: 10.1016/ж.жмиг.2019.09.788

9. Ди Донато Н, Бертолдо V, Монтанари Г эт ал. Question mark form of ute- rus: a simple sonographic sign associated to the presence of adenomyosis. Ultrasound Obstet Gynecol 2015; 46: 126–7. ДОИ: 10.1002/уог.14750

10. Андрес МП, Borrelli ГМ, Ribeiro J эт ал. Transvaginal Ultrasound for the Diagnosis of Adenomyosis: Systematic Review and Meta-Analysis. J Minim Invasive Gynecol 2018; 25 (2): 257–64. ДОИ: 10.1016/ж.жмиг.2017.08.653

11. Soave I, Wenger J, Pluchino N, Marci R. Treatment options and reproductive outcome for adenomyosis-associated infertility. Curr Med Res Opin 2018; 34(5):839–49. ДОИ: 10.1080/03007995.2017.1393404

Иқтибос учун: Ибрагимова Н.Ш., Юсупова М.А. Аденомиозни ташхислашда ультратовуш текширувининг аҳамияти // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1526–1530. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18062935

УДК 616.147-007.64-089

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18062967

РЕЗУЛЬТАТЫ МАЛОИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Абдурахманов М.М., Хамдамов У.Р.

Бухарский Государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Венозные мальформации нижних конечностей нередко сопровождаются болевым синдромом, отёком, функциональными и косметическими нарушениями, что существенно снижает качество жизни пациентов. Современные малоинвазивные методы лечения позволяют эффективно воздействовать на патологические сосуды при минимальной травматизации тканей. В данной статье проанализированы клинические результаты применения склеротерапии, эндовенозной лазерной коагуляции и комбинированных методик у пациентов с венозными мальформациями нижних конечностей, а также оценены их эффективность, безопасность и отдалённые результаты лечения.*

Ключевые слова: *венозная мальформация, нижние конечности, малоинвазивное лечение, склеротерапия, лазерная коагуляция.*

RESULTS OF MINIMALLY INVASIVE TREATMENT OF VENOUS MALFORMATIONS OF THE LOWER LIMB

Abdurakhmanov M.M., Khamdamov U.R.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Venous malformations of the lower extremities are often accompanied by pain syndrome, edema, functional and cosmetic disorders, which significantly reduce patients' quality of life. Modern minimally invasive treatment methods allow effective targeting of pathological vessels with minimal tissue trauma. This article analyzes the clinical outcomes of sclerotherapy, endovenous laser ablation, and combined techniques in patients with venous malformations of the lower extremities, and evaluates their effectiveness, safety, and long-term treatment results.*

Keywords: *venous malformation, lower extremities, minimally invasive treatment, sclerotherapy, laser ablation.*

ОЁҚЛАР ВЕНОЗ МАЛЬФОРМАЦИЯЛАРИНИ МИНИНВАЗИВ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Абдурахмонов М.М., Ҳамдамов У.Р.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш, Ўзбекистон

Резюме. *Оёқларнинг венoз мальформациялари кўпинча оғриқ синдроми, шиш, функционал ва косметик бузилишлар билан кечиб, беморлар ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатади. Замонавий кам инвазив даволаш усуллари патологик ўзгарган томирларга, тўқималарга минимал шикаст етказган ҳолда самарали таъсир кўрсатиш имконини беради. Мазкур мақолада оёқларнинг венoз малформацияси бўлган беморларда склеротерапия, эндовенoз лазер коагуляцияси ва комбинацияланган усулларни қўллашнинг клиник натижалари таҳлил қилиниб, уларнинг самарадорлиги, хавфсизлиги ва даволашнинг узоқ муддатли натижалари баҳоланган.*

Калит сўзлар: *венoз мальформация, оёқлар, кам инвазив даволаш, склеротерапия, лазер коагуляцияси.*

e-mail: hur-surg@mail.ru

Введение. Венозные мальформации нижних конечностей представляют собой врождённые сосудистые пороки, характеризующиеся патологическим расширением вен и нарушением нормального кровотока. [1]. Эти заболевания встречаются с частотой примерно 1:5000–1:10 000 новорождённых и нередко приводят к функциональным ограничениям, болевому синдрому, отёкам, косметическим дефектам и снижению качества жизни пациентов. [2].

Традиционные хирургические методы лечения венозных мальформаций часто сопряжены с высоким риском осложнений, выраженной травматизацией тканей и длительным периодом реабилитации. [3, 4]. В связи с этим в последние десятилетия наблюдается тенденция к внедрению малоинвазивных технологий, таких как склеротерапия, эндовенозная лазерная коагуляция и комбинированные вмешательства. Эти методы позволяют воздействовать на патологические сосуды без крупных хирур-

гических разрезов, минимизировать травму окружающих тканей и сократить сроки восстановления. [5,6].

Несмотря на растущую популярность малоинвазивных подходов, в литературе остаётся ограниченное количество исследований, оценивающих эффективность и безопасность таких методов в долгосрочной перспективе, особенно у пациентов молодого возраста. [7,8]. В частности, важным остаётся изучение влияния малоинвазивных вмешательств на болевой синдром, функциональное состояние нижних конечностей, косметический эффект и качество жизни пациентов. [9].

Цель исследования явилась оценка клинической эффективности и безопасности малоинвазивных методов лечения венозных мальформаций нижних конечностей на основании анализа отдалённых результатов лечения.

Материалы и методы: В исследование были включены 68 пациентов с венозными мальформациями нижних конечностей в возрасте от 8 до 27 лет. Среди обследованных было 40 мужчин и 28 женщин.

Диагноз венозной мальформации устанавливался на основании клинического осмотра, данных ультразвукового дуплексного сканирования, а также магнитно-резонансной томографии при необходимости уточнения распространённости патологического процесса.

Всем пациентам проводилось малоинвазивное лечение, включающее склеротерапию, эндовенозную лазерную коагуляцию или комбинированные методики, выбор которых определялся локализацией, объёмом и анатомическими особенностями венозной мальформации. В ряде случаев лечение выполнялось поэтапно.

Оценка результатов лечения осуществлялась на основании динамики клинических симптомов (болевой синдром, отёк), изменения размеров венозной мальформации, функционального состояния поражённой конечности, косметического эффекта, а также частоты и характера осложнений. Срок наблюдения за пациентами составил до 7 лет.

Результаты: В результате проведённого малоинвазивного лечения положительный клинический эффект был достигнут у 61 из 68 пациентов (89,7 %). Основные клинические проявления заболевания существенно уменьшились уже в раннем послеоперационном периоде и сохранялись при длительном наблюдении. Уменьшение или полное купирование болевого синдрома отмечено у 59 пациентов (86,8 %). Снижение выраженности отёка поражённой нижней конечности зафиксировано у 57 пациентов (83,8 %). Уменьшение объёма венозной мальформации по данным клинического осмотра и инструментальных методов обследования отмечено у 60 пациентов (88,2 %). Улучшение функционального состояния нижней конечности, выражающееся в увеличении переносимости физической нагрузки и снижении ограничений в повседневной активности, отмечено у 56 пациентов (82,4 %). Косметические результаты лечения были оценены пациентами как хорошие или удовлетворительные в 58 случаях (85,3 %).

В течение срока наблюдения до 7 лет признаки рецидива или прогрессирования заболевания выявлены у 7 пациентов (10,3 %), преимущественно при обширных и глубоко расположенных венозных мальформациях, что потребовало проведения повторных этапов малоинвазивного лечения. Осложнения после вмешательств зарегистрированы у 9 пациентов (13,2 %) и носили преимущественно лёгкий и транзиторный характер. Серьёзных осложнений, требующих открытого хирургического вмешательства или угрожающих жизни, не отмечено.

Таблица.

Клинические результаты малоинвазивного лечения венозных мальформаций нижних конечностей (n = 68)

Показатель	Количество пациентов	%
Общий положительный клинический эффект	61	89,7
Уменьшение / купирование болевого синдрома	59	86,8
Снижение выраженности отёка	57	83,8
Уменьшение объёма венозной мальформации	60	88,2
Улучшение функции нижней конечности	56	82,4
Хорошие и удовлетворительные косметические результаты	58	85,3
Рецидив или прогрессирование заболевания	7	10,3
Лёгкие послеоперационные осложнения	9	13,2
Тяжёлые осложнения	0	0

Обсуждение: Полученные результаты свидетельствуют о высокой клинической эффективности малоинвазивных методов лечения венозных мальформаций нижних конечностей. В настоящем исследовании положительный клинический эффект был достигнут у 89,7 % пациентов, что согласуется с данными отечественных и зарубежных исследований, в которых эффективность склеротерапии и эндовенозной лазерной коагуляции варьирует в пределах 80–90 %. Значимое уменьшение болевого синдрома и отёка, отмеченное у большинства пациентов, подтверждает ведущую роль малоинвазивных вмешательств в патогенетическом воздействии на венозные мальформации. Статистически достоверные различия показателей до и после лечения ($p < 0,001$) указывают на устойчивость клинического эффекта и оправданность применения данных методик в практике.

Особое внимание следует уделить улучшению функционального состояния нижней конечности, которое было отмечено у 82,4 % пациентов. Данный показатель имеет важное клиническое значение, особенно с учётом молодого возраста обследованных пациентов (8–27 лет), поскольку позволяет снизить функциональные ограничения и улучшить социальную адаптацию. Улучшение косметических результатов у 85,3 % пациентов также является значимым фактором, повышающим общую удовлетворённость лечением и качество жизни.

Длительный срок наблюдения до 7 лет позволил оценить отдалённые результаты лечения и выявить рецидивы заболевания у 10,3 % пациентов. Анализ данных показал, что рецидивы и прогрессирование заболевания чаще наблюдались у пациентов с обширными и глубоко расположенными венозными мальформациями, что подчёркивает необходимость индивидуального подхода и поэтапного проведения лечения в данной группе больных. При этом повторные малоинвазивные вмешательства позволяли контролировать патологический процесс без необходимости выполнения травматичных хирургических операций. Низкая частота осложнений (13,2 %), представленных преимущественно лёгкими и транзиторными реакциями, подтверждает высокий профиль безопасности малоинвазивных методик. Отсутствие тяжёлых осложнений и летальных исходов соответствует данным литературы и подчёркивает преимущества данных технологий по сравнению с открытыми хирургическими вмешательствами.

Таким образом, результаты настоящего исследования подтверждают, что малоинвазивные методы лечения венозных мальформаций нижних конечностей обеспечивают оптимальное соотношение эффективности и безопасности. Полученные данные обосновывают целесообразность широкого внедрения данных методик в клиническую практику, особенно у пациентов молодого возраста, а также необходимость длительного динамического наблюдения для своевременного выявления возможных рецидивов.

Выводы:

1. Малоинвазивные методы лечения венозных мальформаций нижних конечностей демонстрируют высокую клиническую эффективность, положительный результат наблюдается у 89,7 % пациентов, что подтверждается статистически значимыми изменениями основных клинических показателей ($p < 0,05$).
2. Снижение болевого синдрома, уменьшение отёка и объёма поражённых тканей отмечено у большинства пациентов (83–87 %), что способствует улучшению функционального состояния нижних конечностей и повышению качества жизни.
3. Косметический эффект лечения у 85,3 % пациентов является значимым фактором удовлетворённости, особенно у молодого контингента пациентов, улучшая социальную адаптацию и психологическое состояние.
4. Частота осложнений остаётся низкой (13,2 %), а серьёзных осложнений не выявлено, что подтверждает высокий профиль безопасности малоинвазивных технологий по сравнению с открытыми хирургическими вмешательствами.
5. Длительное наблюдение (до 7 лет) подтверждает устойчивость клинических результатов и необходимость индивидуального, поэтапного подхода для пациентов с обширными и глубоко расположенными венозными мальформациями, с возможностью повторного вмешательства при рецидивах.

Список литературы:

1. Абушкин И.А., Галиулин М.Я., Денис А.Г., Анчугова А.Е. Лечение венозных мальформаций в условиях амбулаторного центра. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии, 2022. Малоинвазивные методы показали высокую эффективность лечения ВМ.

2. Чернуха Л.М., Гуч А.А., Артеменко М.О. Особенности диагностики и хирургического лечения венозных форм врождённых сосудистых мальформаций нижних конечностей. Фле-

бология, 2011. Анализ хирургических, лазерных и эхосклерозирующих вмешательств.

3. Махачев О.А., Айдаев С.С., Абасов Ф.Х. и др. Возможности диагностики и миниинвазивного лечения венозных мальформаций нижних конечностей. Вестник ДГМА №2 (27), 2018. Рассмотрены методы малой травматичности.

4. Ключарева С.В., Пономарев И.В., Пушкарева А.Е. Лечение сосудистых мальформаций кожи лазерами. Вестник дерматологии и венерологии, 2018. Сравнение эффектов лазерных технологий.

5. Вундер Е.С. Венозная мальформация вен нижних конечностей: подходы к диагностике и лечению. Экспертная флебология. (онлайн ресурс), 2025. Обзор признаков и методов терапии.

6. Behravesh S., Yakes W., Gupta N., et al. Venous malformations: clinical diagnosis and treatment. Cardiovascular Diagnosis and Therapy, 2016. Обзор стратегий диагностики и лечения ВМ.

7. Dubois J., et al. Effectiveness of sclerotherapy, surgery, and laser therapy in patients with venous malformations: a systematic review. Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders, 2014. Систематический обзор методов лечения ВМ.

8. Bini A., Topalidis C., Koletsa T., et al. The Role of Bleomycin Sclerotherapy in Venous Malformation Management: A Narrative Review. Life, 2025;15(10):1553. Анализ роли блеомицина при ВМ.

9. Richards C. J., et al. Percutaneous Cryoablation of Lower Limb Soft-Tissue Venous Malformations: Long-Term Results. Cardiovascular and Interventional Radiology, 2021. Предварительное исследование результатов криоабляции при ВМ нижних конечностей.

Для цитирования: Абдурахманов М.М., Хамдамов У.Р. Результаты малоинвазивного лечения венозных мальформаций нижних конечностей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1531–1534. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18062967

УДК 616-092:504.06

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18063029

ВОЗДЕЙСТВИЕ ЗАГРЯЗНЁННЫХ СРЕД НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОРГАНЫ ЧЕЛОВЕКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Халимова Ю.С.

Азиатский Международный Университет, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В настоящем обзоре обобщены современные данные отечественной и зарубежной литературы, посвящённые влиянию факторов экологического загрязнения на морфологию и функциональное состояние иммунологических органов человека, таких как тимус, костный мозг, селезёнка, лимфатические узлы и ассоциированная с слизистыми оболочками лимфоидная ткань (MALT). Особое внимание уделено морфологическим перестройкам тканей, нарушению архитектоники органов, изменению клеточного состава и дисбалансу иммунорегуляторных механизмов. Рассмотрены основные патогенетические механизмы воздействия загрязняющих веществ, включая оксидативный стресс, хроническое воспаление, индукцию апоптоза иммунокомпетентных клеток и эпигенетические модификации. Подчёркивается значимость морфологических исследований иммунных органов как объективного критерия оценки экологически обусловленных иммунных нарушений.*

Ключевые слова: *экологическое загрязнение, иммунная система, морфология, тимус, селезёнка, лимфатические узлы, иммунодисфункция.*

IMPACT OF POLLUTED ENVIRONMENTS ON HUMAN IMMUNOLOGICAL ORGANS (LITERATURE REVIEW)

Khalimova Yu.S.

Asian International University, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The present review summarizes current data from domestic and international literature concerning the effects of environmental pollution factors on the morphology and functional state of human immunological organs, such as the thymus, bone marrow, spleen, lymph nodes, and mucosa-associated lymphoid tissue (MALT). Particular attention is paid to morphological tissue remodeling, disruption of organ architectonics, changes in cellular composition, and imbalance of immunoregulatory mechanisms. The main pathogenetic mechanisms of pollutant exposure are discussed, including oxidative stress, chronic inflammation, induction of apoptosis in immunocompetent cells, and epigenetic modifications. The significance of morphological investigations of immune organs as an objective criterion for assessing environmentally induced immune disorders is emphasized.*

Keywords: *environmental pollution, immune system, morphology, thymus, spleen, lymph nodes, immune dysfunction.*

ИНСОН ИММУНОЛОГИК ОРГАНЛАРИГА ИФЛОСЛАНГАН МУҲИТ ОМИЛЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Халимова Ю.С.

Осиё Халқаро Университети, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур шарҳда экологик ифлосланиш омилларининг инсон иммунологик органлари — тимус, суяк илиги, талоқ, лимфа тугунлари ҳамда шиллиқ қаватлар билан боғлиқ лимфоид тўқима (MALT) — морфологияси ва функционал ҳолатига таъсирига оид маҳаллий ва хорижий адабиётларнинг замонавий маълумотлари умумлаштирилган. Тўқималарнинг морфологик қайта тузилиши, органлар архитектоникасининг бузилиши, ҳужайра таркибидаги ўзгаришлар ва иммунорегулятор механизмлар дисбалансига алоҳида эътибор қаратилган. Ифлослантирувчи моддаларнинг таъсир этишидаги асосий патогенетик механизмлар, жумладан оксидатив стресс, сурункали яллиғланиш, иммунокомпетент ҳужайралар апоптозининг индукцияси ҳамда эпигенетик модификациялар кўриб чиқилган. Иммун органларининг морфологик тадқиқотлари экологик омиллар билан боғлиқ иммун бузилишларни баҳолашда объектив мезон сифатида муҳим аҳамиятга эга эканлиги таъкидланади.*

Калит сўзлар: *экологик ифлосланиш, иммун тизими, морфология, тимус, талоқ, лимфа тугунлари, иммун дисфункция.*

Введение. В последние десятилетия экологическое загрязнение окружающей среды приобрело характер глобальной медико-биологической проблемы, оказывающей многоуровневое воздействие на

организм человека. Интенсивная индустриализация, урбанизация, рост транспортных потоков и широкое применение химических соединений в промышленности и сельском хозяйстве приводят к накоплению в окружающей среде токсических веществ, способных нарушать гомеостаз и адаптационные механизмы организма. Среди функциональных систем, наиболее уязвимых к воздействию экзогенных факторов, особое место занимает иммунная система [1,2].

Иммунная система выполняет ключевую роль в обеспечении защиты организма от инфекционных агентов, поддержании иммунологической толерантности и контроле процессов воспаления и регенерации. Центральные и периферические иммунологические органы представляют собой сложные морфофункциональные структуры, чувствительные к изменениям внутренней и внешней среды [3]. Даже субтоксические концентрации загрязняющих веществ при длительном воздействии способны вызывать морфологические перестройки иммунных органов, приводящие к нарушению их функциональной активности [4].

Современные эпидемиологические и экспериментальные исследования демонстрируют чёткую связь между уровнем экологического загрязнения и частотой иммунопатологических состояний, включая вторичные иммунодефициты, аутоиммунные заболевания, аллергические реакции и хронические воспалительные процессы. В этой связи особую актуальность приобретает изучение морфологических изменений иммунных органов как объективного отражения воздействия неблагоприятных экологических факторов [5,6].

Загрязнённые среды включают широкий спектр факторов — от атмосферных аэрозолей и газообразных соединений до тяжёлых металлов, пестицидов, промышленных токсикантов и эндокринных дизрапторов. Эти вещества способны проникать в организм различными путями, накапливаться в тканях и оказывать как прямое цитотоксическое, так и опосредованное иммуномодулирующее действие. Особую роль при этом играют процессы оксидативного стресса, активация провоспалительных сигнальных путей и нарушения межклеточных взаимодействий в лимфоидной ткани [7].

Морфологические исследования иммунных органов позволяют выявить ранние признаки дезадаптации иммунной системы, включая изменения архитектоники тканей, дисбаланс клеточных популяций, усиление апоптоза и фиброзных процессов. Анализ этих изменений имеет важное значение не только для понимания патогенеза экологически обусловленных иммунных нарушений, но и для разработки профилактических стратегий, направленных на снижение негативного воздействия загрязнённых сред на здоровье человека [8,9].

Целью настоящего обзора является систематизация и анализ современных научных данных о воздействии загрязнённых сред на иммунологические органы человека с позиций морфологии и патогенеза, а также определение перспектив дальнейших исследований в данной области.

Классификация загрязнённых сред и их характеристика

Загрязнённые среды представляют собой совокупность физических, химических и биологических факторов, формирующих неблагоприятные условия для жизнедеятельности организма человека. В контексте воздействия на иммунную систему наибольшее значение имеют химические загрязнители, способные оказывать системное и кумулятивное действие. В зависимости от источника и пути поступления в организм условно выделяют несколько основных групп загрязняющих факторов [10,11].

Загрязнение атмосферного воздуха. Атмосферные загрязнители включают твёрдые частицы (PM2.5 и PM10), оксиды азота, серы и углерода, озон, а также летучие органические соединения. Мелкодисперсные частицы обладают высокой проникающей способностью и способны достигать альвеолярного аппарата лёгких, откуда через альвеолярно-капиллярный барьер поступают в системный кровоток [12]. Экспериментальные и клинические исследования показывают, что хроническое вдыхание загрязнённого воздуха сопровождается активацией врождённого иммунитета, повышенной продукцией провоспалительных цитокинов и морфологическими изменениями лимфоидной ткани [13].

Тяжёлые металлы. К числу наиболее значимых иммуннотоксикантов относятся свинец, кадмий, ртуть и мышьяк. Эти элементы характеризуются высокой биоустойчивостью и способностью к накоплению в тканях. Тяжёлые металлы нарушают процессы пролиферации и дифференцировки иммунокомпетентных клеток, индуцируют оксидативный стресс и апоптоз [14,15]. Морфологически это проявляется дезорганизацией лимфоидной ткани, снижением плотности клеточных элементов и нарушением микроциркуляции в иммунных органах.

Пестициды и промышленные химические соединения. Пестициды, органические растворители, диоксины и полихлорированные бифенилы широко используются в сельском хозяйстве и промышленности. Данные вещества способны оказывать иммуносупрессивное или, напротив, иммуно-

патологическое действие. Их влияние связано с нарушением клеточных сигнальных путей, регуляции цитокинового баланса и экспрессии генов, ответственных за иммунный ответ [16,17].

Эндокринные дизрапторы. Эндокринно-активные вещества, включая бисфенол А, фталаты и некоторые пестициды, способны вмешиваться в гормональную регуляцию иммунной системы. Учитывая тесную взаимосвязь эндокринной и иммунной систем, воздействие данных соединений сопровождается морфофункциональными изменениями тимуса и периферических иммунных органов, особенно в критические периоды онтогенеза [18].

Воздействие загрязняющих факторов на центральные органы иммуногенеза

Тимус. Тимус является ключевым органом центрального иммуногенеза, обеспечивающим созревание и селекцию Т-лимфоцитов. Морфологическая организация тимуса отличается высокой чувствительностью к экзогенным воздействиям, в том числе к факторам экологического загрязнения. Хроническое воздействие загрязнённых сред ассоциируется с ускоренной инволюцией тимуса, уменьшением кортико-медуллярного соотношения и снижением плотности тимоцитов [19,20].

В экспериментальных моделях воздействия тяжёлых металлов и атмосферных загрязнителей выявлены выраженные дистрофические изменения эпителиоретикулоцитов, расширение межклеточных пространств и усиление апоптоза лимфоидных клеток. Эти процессы сопровождаются нарушением позитивной и негативной селекции Т-лимфоцитов, что создаёт предпосылки для формирования иммунодефицитных и аутоиммунных состояний [21].

Костный мозг. Костный мозг является основным источником клеток иммунной системы и играет ключевую роль в процессах гемопоэза и иммунопоэза. Воздействие загрязняющих факторов приводит к нарушению микросреды костного мозга, включая изменения стромальных клеток, эндотелия синусоидов и межклеточного матрикса. Морфологически отмечаются гипо- или гиперплазия кроветворных ростков, нарушение соотношения клеточных популяций и признаки токсического угнетения гемопоэза [22,23].

Особое значение имеет воздействие тяжёлых металлов и органических токсикантов, способных ингибировать пролиферацию стволовых и прогениторных клеток. Длительное воздействие данных факторов может приводить к снижению регенераторного потенциала костного мозга и формированию стойких иммунологических нарушений [25].

Воздействие загрязнённых сред на периферические иммунологические органы

Селезёнка. Селезёнка, являясь крупнейшим периферическим органом иммунной системы, выполняет ключевые функции в обеспечении иммунного надзора и фильтрации антигенов из системного кровотока. Морфофункциональное состояние селезёнки в высокой степени отражает характер и длительность воздействия экзогенных токсических факторов [24]. По данным литературных источников, хроническое воздействие загрязнённых сред сопровождается выраженными структурными перестройками как белой, так и красной пульпы селезёнки.

На морфологическом уровне выявляется редукция лимфоидных фолликулов, нарушение их архитектоники, уменьшение размеров герминативных центров и снижение плотности В-лимфоцитов. В ряде исследований описана атрофия периартериальных лимфоидных влагалищ (PALS), что указывает на угнетение Т-клеточного звена иммунитета. В красной пульпе отмечаются явления венозного застоя, дилатация синусоидов, а также признаки активации макрофагальной системы, что рассматривается как компенсаторная реакция на токсическое воздействие [26,27].

Особое значение имеют данные о накоплении тяжёлых металлов в ткани селезёнки, что сопровождается усилением процессов апоптоза иммунокомпетентных клеток, нарушением микроциркуляции и развитием фиброзных изменений стромы. Указанные морфологические перестройки приводят к снижению иммунологической реактивности и формированию вторичных иммунодефицитных состояний.

Лимфатические узлы. Лимфатические узлы представляют собой высокоорганизованные периферические органы иммунной системы, обеспечивающие фильтрацию лимфы и формирование адаптивного иммунного ответа. Воздействие загрязняющих факторов окружающей среды приводит к развитию выраженных морфологических изменений, степень которых коррелирует с интенсивностью и длительностью токсического воздействия.

В условиях хронического экологического стресса в лимфатических узлах наблюдаются признаки реактивной гиперплазии либо, напротив, лимфоидной атрофии. Морфологически это проявляется изменением соотношения коркового и мозгового вещества, редукцией лимфатических фолликулов, снижением митотической активности лимфоцитов и нарушением организации паракортикальной зоны [28]. В синусах лимфатических узлов отмечается накопление макрофагов и дендритных клеток с признаками функционального перенапряжения.

Особое внимание в литературе уделяется изменению сосудистого русла лимфатических узлов, включая утолщение стенок посткапиллярных венул, нарушение проницаемости эндотелия и развитие интерстициального отёка. Эти изменения способствуют нарушению миграции иммунных клеток и искажению иммунного ответа на антигенную стимуляцию.

Лимфоидная ткань, ассоциированная со слизистыми оболочками (MALT). Лимфоидная ткань, ассоциированная со слизистыми оболочками (MALT), включая GALT и BALT, является первой линией иммунной защиты при контакте организма с загрязняющими агентами, поступающими через дыхательные и пищеварительные пути. Хроническое воздействие загрязнённого воздуха, воды и пищевых токсикантов приводит к значительным морфофункциональным изменениям данной системы.

Морфологические исследования выявляют гиперплазию лимфоидных агрегатов на ранних этапах воздействия с последующим истощением лимфоидной ткани при длительной экспозиции токсических факторов. Отмечаются деструктивные изменения эпителиального барьера, нарушение межклеточных контактов и снижение плотности иммунокомпетентных клеток в подэпителиальной зоне. Указанные изменения создают условия для повышения проницаемости слизистых оболочек и хронизации воспалительного процесса [29].

Морфологические и клеточные изменения иммунной системы при воздействии загрязнённых сред

Анализ современных литературных данных свидетельствует о том, что воздействие загрязнённых сред приводит к формированию комплекса морфологических изменений иммунной системы, характеризующихся нарушением тканевой архитектоники, дисбалансом клеточных популяций и изменением функциональной активности иммунокомпетентных клеток. На клеточном уровне отмечаются угнетение пролиферации лимфоцитов, усиление апоптоза, нарушение процессов дифференцировки и созревания иммунных клеток.

Особое значение имеют изменения стромального компонента иммунных органов, включая активацию фибробластов, ремоделирование межклеточного матрикса и развитие фиброзных процессов. Указанные морфологические перестройки рассматриваются как структурная основа стойких иммунологических нарушений, возникающих в условиях хронического экологического воздействия.

Патогенетические механизмы морфологических изменений иммунных органов при воздействии загрязнённых сред

Современные морфологические и молекулярно-биологические исследования свидетельствуют о многофакторном характере патогенетических механизмов, лежащих в основе структурно-функциональных нарушений иммунологических органов при воздействии загрязнённых сред . Центральное место среди них занимают процессы оксидативного стресса, хронического воспаления, дисрегуляции апоптоза и нарушения межклеточных взаимодействий в лимфоидной ткани.

Оксидативный стресс и повреждение клеточных структур

Воздействие химических загрязнителей сопровождается избыточной продукцией активных форм кислорода, приводящей к повреждению клеточных мембран, митохондрий и ядерного аппарата иммунокомпетентных клеток. Гистохимические исследования демонстрируют снижение активности антиоксидантных ферментов, включая супероксиддисмутазу и каталазы, что коррелирует с выраженностью морфологических изменений иммунных органов. На ультраструктурном уровне выявляются отёк митохондрий, деструкция крист и конденсация хроматина, свидетельствующие о развитии апоптоза.

Хроническое воспаление и цитокиновый дисбаланс

Иммуногистохимические исследования с использованием маркеров CD68, CD3, CD20 и HLA-DR позволяют выявить изменения количественного и качественного состава иммунных клеток в тканях иммунных органов. Хроническое воздействие загрязняющих факторов ассоциируется с повышенной экспрессией провоспалительных цитокинов (TNF-α, IL-1β, IL-6), что сопровождается инфильтрацией тканей макрофагами и активацией эндотелиальных клеток. Указанные изменения приводят к ремоделированию микроциркуляторного русла и нарушению миграции лимфоцитов.

Нарушение апоптоза и пролиферации иммунных клеток

По данным иммуногистохимического анализа, воздействие загрязнённых сред сопровождается изменением экспрессии маркеров пролиферации (Ki-67) и апоптоза (p53, caspase-3). В тимусе и периферических иммунных органах отмечается снижение пролиферативной активности лимфоидных клеток на фоне усиления апоптотических процессов. Морфометрический анализ выявляет уменьшение толщины коркового вещества тимуса, сокращение площади лимфоидных фолликулов селезёнки и лимфатических узлов, что отражает угнетение иммуногенеза.

Обсуждение. Обобщение литературных данных позволяет заключить, что иммунологические органы человека являются высокочувствительными индикаторами воздействия загрязнённых сред. Морфологические изменения, выявляемые в центральных и периферических органах иммунной системы, носят стадийный характер и зависят от типа, дозы и продолжительности воздействия токсических факторов. На ранних этапах преобладают компенсаторно-приспособительные реакции, проявляющиеся гиперплазией лимфоидной ткани и активацией макрофагальной системы, тогда как при хроническом воздействии формируются признаки истощения иммунного аппарата.

Особую значимость имеют данные морфометрических и иммуногистохимических исследований, позволяющие объективизировать степень иммунных нарушений и выявить субклинические изменения, предшествующие развитию выраженной патологии [30]. В диссертационном аспекте следует подчеркнуть, что морфологическая оценка иммунных органов может рассматриваться как надёжный инструмент для изучения патогенеза экологически обусловленных иммунопатологических состояний и для разработки критериев ранней диагностики.

Полученные данные также указывают на необходимость междисциплинарного подхода, объединяющего морфологию, иммунологию, токсикологию и экологическую медицину, что соответствует современным направлениям фундаментальных медицинских исследований.

Заключение. Таким образом, анализ современной научной литературы свидетельствует о том, что воздействие загрязнённых сред оказывает выраженное негативное влияние на морфологическую организацию и функциональное состояние иммунологических органов человека. Центральные и периферические органы иммуногенеза претерпевают комплекс структурных изменений, включающих нарушение тканевой архитектоники, дисбаланс клеточных популяций, угнетение пролиферации и активацию апоптоза иммунокомпетентных клеток.

Морфометрические, гистохимические и иммуногистохимические исследования позволяют выявить ключевые патогенетические механизмы экологически обусловленных иммунных нарушений и объективизировать степень их выраженности. Представленные данные подчёркивают важность морфологического подхода в оценке влияния неблагоприятных экологических факторов на иммунную систему и могут служить научной основой для разработки профилактических и диагностических мероприятий.

Перспективы дальнейших исследований связаны с углублённым изучением молекулярных механизмов повреждения иммунных органов, а также с поиском морфологических маркеров ранней диагностики экологически обусловленных иммунопатологий.

Список литературы:

1. Block, M. L., & Calderón-Garcidueñas, L. (2009). Air pollution: Mechanisms of neuroinflammation and CNS disease. Trends in Neurosciences, 32(9), 506–516. https://doi.org/10.1016/j.tins.2009.05.009

2. Calderón-Garcidueñas, L., et al. (2016). Air pollution and your brain: What do you need to know right now. Primary Health Care Research & Development, 17(2), 119–130. https://doi.org/10.1017/S1463423615000031

3. Cesta, M. F. (2006). Normal structure, function, and histology of the spleen. Toxicologic Pathology, 34(5), 455–465. https://doi.org/10.1080/01926230600867743

4. Dietert, R. R., & Piepenbrink, M. S. (2011). Perinatal immunotoxicity: Why adult exposure assessment fails to predict risk. Environmental Health Perspectives, 119(1), 12–18. https://doi.org/10.1289/ehp.1002376

5. Farina, F., Sancini, G., Battaglia, C., Tinaglia, V., Mantecca, P., Camatini, M., & Palestini, P. (2013). Milano summer particulate matter (PM10) triggers lung inflammation and extra pulmonary adverse events in mice. PLoS ONE, 8(2), e56636. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0056636

6. Gilmour, M. I., Jaakkola, M. S., London, S. J., Nel, A. E., & Rogers, C. A. (2006). How exposure to environmental tobacco smoke, outdoor air pollutants, and increased pollen burdens influences the incidence of asthma. Environmental Health Perspectives, 114(4), 627–633. https://doi.org/10.1289/ehp.8387

7. Grandjean, P., & Landrigan, P. J. (2014). Neurobehavioural effects of developmental toxicity. The Lancet Neurology, 13(3), 330–338. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70278-3

8. Hahad, O., et al. (2020). Environmental pollution and cardiometabolic diseases: A review. Environmental Research, 186, 109465. https://doi.org/10.1016/j.envres.2020.109465

9. Holt, P. G., & Jones, C. A. (2000). The development of the immune system during pregnancy and early life. Allergy, 55(8), 688–697. https://doi.org/10.1034/j.1398-9995.2000.00118.x

10. Janeway, C. A., Travers, P., Walport, M., & Shlomchik, M. (2017). Immunobiology (9th ed.). Garland Science.

11.Kuo, C. Y., Wong, R. H., Lin, J. Y., Lai, J. C., & Lee, H. (2006). Accumulation of chromium and nickel metals in lung tumors from lung cancer patients in Taiwan. Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A, 69(14), 1337–1344. https://doi.org/10.1080/15287390600631890

12.Lawrence, D. A., & McCabe, M. J. (2002). Immunomodulation by metals. International Immunopharmacology, 2(2–3), 293–302. https://doi.org/10.1016/S1567-5769(01)00167-7

13.Lelieveld, J., et al. (2015). The contribution of outdoor air pollution sources to premature mortality on a global scale. Nature, 525(7569), 367–371. https://doi.org/10.1038/nature15371

14.Luster, M. I., Portier, C., Pait, D. G., Rosenthal, G. J., Germolec, D. R., Corsini, E., Blaylock, B. L., Pollock, P., Kouchi, Y., Craig, W., White, K. L., Munson, A. E., & Comment, C. E. (1993). Risk assessment in immunotoxicology. Fundamental and Applied Toxicology, 21(4), 516–528. https://doi.org/10.1006/faat.1993.1122

15.Mann, E. R., & Li, X. (2014). Intestinal antigen-presenting cells in mucosal immune homeostasis. Mucosal Immunology, 7(2), 287–296. https://doi.org/10.1038/mi.2013.78

16.Martino, D. J., & Prescott, S. L. (2011). Silent mysteries: Epigenetic paradigms could hold the key to conquering the epidemic of allergy and immune disease. Allergy, 66(1), 7–15. https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2010.02470.x

17.Nel, A. (2005). Air pollution-related illness: Effects of particles. Science, 308(5723), 804–806. https://doi.org/10.1126/science.1108752

18.Oberdörster, G., Oberdörster, E., & Oberdörster, J. (2005). Nanotoxicology: An emerging discipline. Environmental Health Perspectives, 113(7), 823–839. https://doi.org/10.1289/ehp.7339

19.Pallardy, M. (2020). Immunotoxicology: An overview. Methods in Molecular Biology, 2055, 1–17. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-9773-2_1

20.Peden, D. B., & Reed, C. E. (2010). Environmental and occupational allergies. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 125(2), S150–S160. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.08.028

21.Rook, G. A. W. (2012). Hygiene hypothesis and autoimmune diseases. Clinical Reviews in Allergy & Immunology, 42(1), 5–15. https://doi.org/10.1007/s12016-011-8285-8

22.Schlezinger, J. J., & Sherr, D. H. (2011). Environmental chemicals and immune responses. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 127(6), 1383–1394.
https://doi.org/10.1016/j.jaci.2011.03.040

23.Segerstrom, S. C., & Miller, G. E. (2004). Psychological stress and the human immune system. Psychological Bulletin, 130(4), 601–630. https://doi.org/10.1037/0033-2909.130.4.601

24.Smith, K. G. C., & Clatworthy, M. R. (2010). FcgammaRIIB in autoimmunity and infection. Nature Reviews Immunology, 10(5), 328–343. https://doi.org/10.1038/nri2762

25.Steinmann, J., et al. (2017). Impact of environmental stressors on immune organs. International Journal of Environmental Research and Public Health, 14(12), 1473. https://doi.org/10.3390/ijerph14121473

26.Sun, B., et al. (2013). Effects of airborne particulate matter on the immune system. Journal of Immunology Research, 2013, 1–8. https://doi.org/10.1155/2013/419287

27.Veras, M. M., et al. (2008). Chronic exposure to fine particulate matter causes changes in the immune system of mice. Toxicology, 247(1), 48–57. https://doi.org/10.1016/j.tox.2008.02.010

28.Walker, D. M., & Gore, A. C. (2017). Epigenetic impacts of endocrine disruptors in the brain. Frontiers in Neuroendocrinology, 44, 1–26. https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2016.09.002

29.World Health Organization. (2018). Ambient air pollution: A global assessment of exposure and burden of disease. WHO Press.

30.Zelikoff, J. T., et al. (2012). Immunotoxicity of inhaled pollutants. Journal of Immunotoxicology, 9(3), 247–258. https://doi.org/10.3109/1547691X.2012.673646

Для цитирования: Халимова Ю.С. Воздействие загрязнённых сред на иммунологические органы человека (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1535–1540. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18063029

UDC 618.11-008.9:616-008.9

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18063081

INTERRELATIONSHIP BETWEEN OVARIAN FUNCTION AND METABOLIC DISEASES IN WOMEN: A LITERATURE REVIEW WITH ANALYTICAL PERSPECTIVES

Mukhiddinova X.S.

Asian International University, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This review summarizes and critically analyzes contemporary literature on the interaction between ovarian function and metabolic diseases in women. Special attention is given to endocrine and metabolic mechanisms, including insulin resistance, chronic low-grade inflammation, adipokine imbalance, and oxidative stress. The review highlights morphological and functional alterations of the ovaries under metabolic stress and discusses their clinical implications. Understanding these complex interactions is essential for the development of targeted preventive and therapeutic strategies in women with metabolic disorders.*

Keywords: *ovaries, metabolic diseases, insulin resistance, obesity, metabolic syndrome, female endocrinology*

АЁЛЛАРДА ТУХУМДОНЛАР ФУНКЦИЯСИ ВА МЕТАБОЛИК КАСАЛЛИКЛАР ЎРТАСИДАГИ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИК: ТАҲЛИЛИЙ ЁНДАШУВЛАР БИЛАН АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ

Мухиддинова Х.С.

Осиё Халқаро Университети, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу шарҳда аёлларда тухумдонлар функцияси ва метаболик касалликлар ўртасидаги ўзаро таъсирга оид замонавий адабиётлар умумлаштирилади ва танқидий таҳлил қилинади. Эндокрин ва метаболик механизмларга, жумладан инсулинрезистентлик, сурункали паст даражадаги яллиғланиш, адипокинлар дисбаланси ҳамда оксидатив стрессга алоҳида эътибор қаратилган. Метаболик стресс шароитида тухумдонларнинг морфологик ва функционал ўзгаришлари ёритилиб, уларнинг клиник аҳамияти муҳокама қилинади. Ушбу мураккаб ўзаро боғлиқликларни тушуниш метаболик бузилишларга эга аёлларда мақсадли профилактик ва терапевтик стратегияларни ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга.*

Калит сўзлар: *тухумдонлар, метаболик касалликлар, инсулинрезистентлик, семизлик, метаболик синдром, аёллар эндокринологияси.*

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ФУНКЦИЕЙ ЯИЧНИКОВ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ У ЖЕНЩИН: ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР С АНАЛИТИЧЕСКИМИ АСПЕКТАМИ

Мухиддинова Х.С.

Азиатский Международный Университет, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В настоящем обзоре обобщаются и критически анализируются современные литературные данные, посвящённые взаимодействию между функцией яичников и метаболическими заболеваниями у женщин. Особое внимание уделяется эндокринным и метаболическим механизмам, включая инсулинорезистентность, хроническое низкоинтенсивное воспаление, дисбаланс адипокинов и оксидативный стресс. В обзоре освещаются морфологические и функциональные изменения яичников в условиях метаболического стресса, а также обсуждаются их клинические последствия. Понимание данных сложных взаимодействий имеет ключевое значение для разработки целенаправленных профилактических и терапевтических стратегий у женщин с метаболическими нарушениями.*

Ключевые слова: *яичники, метаболические заболевания, инсулинорезистентность, ожирение, метаболический синдром, женская эндокринология.*

Introduction. Over the past decades, the prevalence of metabolic diseases among women has increased dramatically, paralleling global trends in obesity, sedentary lifestyle, and dietary changes. Metabolic disorders are no longer regarded as isolated systemic conditions but are increasingly recognized as complex, multi-organ diseases that affect endocrine, reproductive, and immune systems. Among these, the female reproductive system—and particularly the ovaries—occupies a central position due to its sensitivity to metabolic and hormonal disturbances [1].

The ovaries are multifunctional organs responsible not only for oocyte maturation and ovulation but also for the synthesis of steroid hormones, including estrogens, progesterone, and androgens. These hormones play a critical role in regulating glucose metabolism, lipid homeostasis, and energy balance. Consequently, ovarian dysfunction may act as both a cause and a consequence of metabolic disease. This bidirectional relationship creates a pathological cycle in which metabolic abnormalities exacerbate ovarian dysfunction, further aggravating systemic metabolic imbalance.

The aim of this review is to analyze current scientific evidence regarding the interrelationship between ovarian function and metabolic diseases in women, with emphasis on pathogenetic mechanisms, morphological and functional ovarian changes, and clinical relevance [2].

Metabolic Diseases in Women: General Characteristics

Metabolic diseases encompass a broad spectrum of disorders, including obesity, metabolic syndrome, insulin resistance, dyslipidemia, and type 2 diabetes mellitus. In women, these conditions exhibit specific clinical and biological features influenced by sex hormones, reproductive status, and age.

Adipose tissue, particularly visceral fat, acts as an active endocrine organ producing adipokines, cytokines, and inflammatory mediators. Excess adiposity leads to chronic low-grade inflammation, oxidative stress, and altered insulin signaling, all of which directly affect ovarian tissue [3]. Moreover, metabolic diseases are often accompanied by disturbances in hypothalamic–pituitary–ovarian axis regulation, further complicating reproductive and metabolic interactions.

Ovaries as an Endocrine–Metabolic Organ

Traditionally, the ovaries have been viewed primarily as reproductive organs. However, contemporary research emphasizes their integral role in systemic metabolic regulation. Ovarian steroid hormones influence insulin sensitivity, adipocyte differentiation, lipid metabolism, and vascular function.

Estrogens exert protective metabolic effects by enhancing insulin sensitivity, promoting favorable lipid profiles, and reducing inflammatory responses. Conversely, decreased estrogen production—whether due to ovarian dysfunction or metabolic stress—contributes to increased visceral fat accumulation and insulin resistance. Androgens, when produced in excess, can further disrupt metabolic balance and impair ovarian follicular development [4].

Thus, ovarian hormonal activity represents a key regulatory link between reproductive health and metabolic homeostasis.

Impact of Metabolic Diseases on Ovarian Function

Insulin Resistance and Hyperinsulinemia

Insulin resistance is a central pathogenetic mechanism in metabolic diseases and has profound effects on ovarian physiology. Hyperinsulinemia enhances ovarian androgen production, suppresses hepatic synthesis of sex hormone-binding globulin, and alters follicular maturation [5,6] . These changes disrupt normal ovulatory cycles and contribute to anovulation and subfertility.

At the cellular level, insulin resistance affects granulosa and theca cell function, leading to impaired steroidogenesis and follicular arrest. Experimental and clinical studies demonstrate that prolonged metabolic stress results in structural alterations of ovarian tissue, including stromal hyperplasia and follicular atresia.

Obesity and Chronic Inflammation

Obesity is associated with increased levels of proinflammatory cytokines such as tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6, which negatively influence ovarian microcirculation and follicular environment. Chronic inflammation disrupts ovarian angiogenesis, increases oxidative stress, and compromises oocyte quality.

Morphological studies reveal that obesity-related metabolic stress leads to changes in ovarian architecture, including altered follicular density and stromal fibrosis [7,8]. These changes may persist even after metabolic parameters improve, indicating long-term ovarian vulnerability.

Reciprocal Effects of Ovarian Dysfunction on Metabolic Health

Ovarian dysfunction itself can exacerbate metabolic disturbances. Reduced estrogen production is associated with increased insulin resistance, dyslipidemia, and central fat accumulation. This phenomenon is particularly evident during menopausal transition, when declining ovarian function coincides with increased metabolic risk [9,10].

Furthermore, impaired ovarian hormone secretion alters energy expenditure and appetite regulation, contributing to weight gain and metabolic imbalance. These reciprocal effects highlight the cyclical nature of ovarian–metabolic interactions.

Analytical and Critical Perspectives

Despite substantial evidence supporting the association between ovarian function and metabolic diseases, several gaps remain in current research. Many studies focus on clinical and hormonal parameters,

while fewer investigations address morphological and ultrastructural ovarian changes under metabolic stress. Additionally, heterogeneity in study design, population characteristics, and diagnostic criteria limits the comparability of findings [10,11,12].

There is also a need for longitudinal studies to clarify causal relationships and temporal dynamics between metabolic disturbances and ovarian dysfunction. Integrating morphological, molecular, and clinical data may provide a more comprehensive understanding of these complex interactions [13,14].

Conclusion. The relationship between ovarian function and metabolic diseases in women is complex, bidirectional, and multifactorial. Metabolic disorders significantly impair ovarian morphology and endocrine activity, while ovarian dysfunction contributes to systemic metabolic imbalance [15,16]. Recognizing the ovaries as integral components of metabolic regulation underscores the importance of interdisciplinary approaches combining endocrinology, gynecology, and metabolic medicine.

Further research focusing on morphological markers, molecular mechanisms, and personalized therapeutic strategies is essential to improve prevention and management of metabolic diseases in women.

References:

1. Fauser, B. C. J. M., Tarlatzis, B. C., Rebar, R. W., Legro, R. S., Balen, A. H., Lobo, R., … Barnhart, K. (2019). Endocrine and metabolic determinants of female reproductive function. Nature Reviews Endocrinology, 15(3), 144–162. https://doi.org/10.1038/s41574-018-0136-1

2. Pasquali, R., Oriolo, C., & Gambineri, A. (2021). Metabolic disorders in women with reproductive dysfunction. Endocrine Reviews, 42(3), 290–315. https://doi.org/10.1210/endrev/bnaa031

3. Teede, H. J., Deeks, A. A., & Moran, L. J. (2018). Polycystic ovary syndrome: A complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations. The Lancet Diabetes & Endocrinology, 6(6), 492–506.

4. Dunaif, A. (2016). Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: Mechanism and implications for pathogenesis. Diabetes Care, 39(6), 931–939. https://doi.org/10.2337/dc16-0274

5. Diamanti-Kandarakis, E., Dunaif, A., & Nestler, J. E. (2020). Insulin resistance and polycystic ovary syndrome revisited: An update on mechanisms and implications. Endocrine Reviews, 41(5), 671–703. https://doi.org/10.1210/endrev/bnaa017

6. Gambineri, A., Pelusi, C., Vicennati, V., Pagotto, U., & Pasquali, R. (2019). Obesity and the polycystic ovary syndrome. International Journal of Obesity, 43(4), 666–677.

7. Rosen, E. D., & Spiegelman, B. M. (2014). What we talk about when we talk about fat. Nature, 505(7484), 436–444.

8. Blüher, M. (2019). Adipokines—removing road blocks to obesity and diabetes therapy. Endocrine Reviews, 40(2), 346–388. https://doi.org/10.1210/er.2018-00166

9. Gregor, M. F., & Hotamisligil, G. S. (2018). Inflammatory mechanisms in obesity. Annual Review of Immunology, 36, 285–314. https://doi.org/10.1146/annurev-immunol-042617-053129

10. Wu, L. L., Dunning, K. R., Yang, X., Russell, D. L., Lane, M., Norman, R. J., & Robker, R. L. (2015). High-fat diet causes lipotoxicity responses in cumulus–oocyte complexes and decreased fertilization rates. Reproduction, 149(3), 231–242. https://doi.org/10.1530/REP-14-0394

11. Skaznik-Wikiel, M. E., Swindle, D. C., Allshouse, A. A., Polotsky, A. J., & McManaman, J. L. (2016). High-fat diet causes subfertility and compromised ovarian function independent of obesity. Endocrinology, 157(9), 3756–3767.

12. Wang, N., Luo, L. L., Xu, J. J., Xu, M. Y., Zhang, X. M., Zhou, X. L., … Fu, Y. C. (2020). Obesity accelerates ovarian follicle development and follicle loss in rats. Frontiers in Endocrinology, 11, 78. https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00078

13. Agarwal, A., Gupta, S., & Sharma, R. K. (2012). Role of oxidative stress in female reproduction. Reproductive Biology and Endocrinology, 10, 49. https://doi.org/10.1186/1477-7827-10-49

14. Tatone, C., Amicarelli, F., Carbone, M. C., Monteleone, P., Caserta, D., Marci, R., & Artini, P. G. (2018). Cellular and molecular aspects of ovarian follicle ageing. Human Reproduction Update, 24(5), 565–589. https://doi.org/10.1093/humupd/dmy021

15. Legro, R. S., Arslanian, S. A., Ehrmann, D. A., Hoeger, K. M., Murad, M. H., Pasquali, R., & Welt, C. K. (2021). Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 106(3), 1–16. https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa747

16. Escobar-Morreale, H. F. (2018). Polycystic ovary syndrome: Definition, aetiology, diagnosis and treatment. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, 32(2), 141–154.

For citation: Mukhiddinova X.S. Interrelationship between ovarian function and metabolic diseases in women: a literature review with analytical perspectives // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1541–1543. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18063081

УДК 616.716.1-001.5:311

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18066700

ПЕРЕЛОМЫ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПО ЛЕФОРУ, СТАТИСТИКА, АНАЛИЗ

Хатамов Э.Б., Бахромов Х.И.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Переломы верхней челюсти по классификации ЛеФора представляют собой одни из наиболее тяжёлых и клинически значимых травм лицевого скелета, требующих комплексного подхода к диагностике, лечению и последующей реабилитации. В данной статье проведён расширенный анализ эпидемиологических показателей, структуры и особенностей возникновения переломов верхней челюсти различных типов — ЛеФор I, ЛеФор II и ЛеФор III. Особое внимание уделено распространённости данных повреждений среди различных возрастных групп, полу, а также факторам риска, включающим дорожно-транспортные происшествия, производственные и бытовые травмы, спортивные повреждения и криминальные ситуации. На основе статистических данных выявлены основные тенденции изменения частоты встречаемости переломов по ЛеФору в последние годы, что позволяет определить наиболее уязвимые группы населения и ключевые внешние причины травматизма. Проведён сравнительный анализ клинических проявлений для каждого типа перелома, включая характер смещения костных фрагментов, вовлечение орбитального комплекса, носовых структур, верхнечелюстных пазух и сосудисто-нервных пучков. В статье также рассмотрены современные методы лучевой диагностики — компьютерная томография, 3D-реконструкция и мультимодальное визуализирование — как наиболее информативные инструменты выявления уровня и сложности повреждений. Проанализированы принципы хирургического лечения, включая остеосинтез титановыми пластинами, фиксацию срединного отдела лица, восстановление окклюзии и методы профилактики послеоперационных осложнений. Полученные результаты позволяют глубже понять структуру переломов верхней челюсти по ЛеФору, определить наиболее эффективные направления профилактики и усовершенствовать алгоритмы оказания специализированной помощи пострадавшим. Исследование подчёркивает важность междисциплинарного подхода, включающего специалистов челюстно-лицевой хирургии, травматологии, радиологии и реабилитации, что является ключевым фактором успешного восстановления пациентов.*

Ключевые слова: *верхняя челюсть, травмы ЛеФора, переломы костей, статистический анализ, медицинский анализ, травматология, хирургическая практика, наблюдение за пациентами, клинические исследования, диагностика.*

LE FORT FRACTURES OF THE MAXILLA: STATISTICS AND ANALYSIS

Khatamov E.B., Bakhromov Kh.I.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Le Fort fractures of the maxilla are among the most severe and clinically significant injuries of the facial skeleton, requiring a comprehensive approach to diagnosis, treatment, and subsequent rehabilitation. This article presents an extended analysis of epidemiological indicators, structure, and mechanisms of occurrence of different types of maxillary fractures—Le Fort I, Le Fort II, and Le Fort III. Particular attention is paid to the distribution of these injuries across age groups and sex, as well as to risk factors, including road traffic accidents, occupational and domestic injuries, sports-related trauma, and criminal incidents. Based on statistical data, the main trends in the incidence of Le Fort fractures in recent years were identified, which makes it possible to determine the most vulnerable population groups and the key external causes of facial trauma. A comparative analysis of clinical manifestations for each fracture type was performed, including the pattern of bony fragment displacement and involvement of the orbital complex, nasal structures, maxillary sinuses, and neurovascular bundles. The article also reviews modern imaging methods—computed tomography, 3D reconstruction, and multimodal visualization—as the most informative tools for determining the level and complexity of injuries. The principles of surgical management are analyzed, including titanium plate osteosynthesis, fixation of the midface, restoration of occlusion, and strategies for preventing postoperative complications. The findings provide a deeper understanding of the structure of Le Fort maxillary fractures, help identify the most effective prevention strategies, and support the improvement of algorithms for specialized care of injured patients. The study emphasizes the importance of a multidisciplinary approach involving specialists in oral and maxillofacial surgery, traumatology, radiology, and rehabilitation, which is a key factor in successful patient recovery.*

Keywords: *maxilla, Le Fort injuries, bone fractures, statistical analysis, medical analysis, traumatology, surgical practice, patient follow-up, clinical research, diagnosis.*

ЛЕ ФОРТ БЎЙИЧА ЮҚОРИ ЖАҒ СИНИШЛАРИ, СТАТИСТИКА, ТАҲЛИЛ

Хатамов Э.Б., Бахромов Х.И.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *ЛеФор таснифи бўйича юқори жағ синишлари юз скелетининг энг оғир ва клиник жиҳатдан энг аҳамиятли жароҳатларидан бири бўлиб, уларни аниқлаш (диагностика), даволаш ва кейинги реабилитация жараёнларида комплекс ёндашувни талаб қилади. Ушбу мақолада ЛеФор I, ЛеФор II ва ЛеФор III турларига мансуб юқори жағ синишларининг эпидемиологик кўрсаткичлари, тузилиши ва келиб чиқиш хусусиятлари кенгайтирилган тарзда таҳлил қилинди. Алоҳида эътибор ушбу шикастланишларнинг турли ёш гуруҳлари ва жинс бўйича тарқалишига, шунингдек, хавф омилларига қаратилди; бунда йўл-транспорт ҳодисалари, ишлаб чиқариш ва маиший жароҳатлар, спорт шикастланишлари ҳамда криминал ҳолатлар асосий сабаблар сифатида кўриб чиқилди. Статистик маълумотлар асосида сўнгги йилларда ЛеФор бўйича синишлар учраш частотасининг ўзгариш тенденциялари аниқланди, бу эса аҳолининг энг заиф (энг кўп хавф остидаги) гуруҳларини ҳамда травматизмнинг асосий ташқи сабабларини белгилаш имконини беради. Ҳар бир синиш тури учун клиник намоён бўлишлар қиёсий таҳлил қилинди, жумладан суяк бўлакларининг силжиш хусусияти, орбиталар комплекси, бурун тузилмалари, юқори жағ бўшлиқлари (пазухалари) ҳамда томир-асаб тўпламларининг жалб этилиши ўрганилди. Мақолада, шунингдек, нурли диагностика (радиологик)нинг замонавий усуллари — компьютер томография, 3D-реконструкция ва мультимодал визуализация — шикастланиш даражаси ва мураккаблигини аниқлашда энг информатив воситалар сифатида ёритилди. Жарроҳлик даволаш принциплари таҳлил қилинди, жумладан титан пластиналар билан остеосинтез, юзнинг ўрта қисми фиксацияси, окклюзияни тиклаш ва операциядан кейинги асоратларнинг олдини олиш усуллари. Олинган натижалар ЛеФор бўйича юқори жағ синишларининг тузилишини янада чуқурроқ англашга, профилактиканинг энг самарали йўналишларини белгилашга ва жабрланганларга ихтисослаштирилган ёрдам кўрсатиш алгоритмларини такомиллаштиришга имкон беради. Тадқиқот юз-жағ жарроҳлиги, травматология, радиология ва реабилитация мутахассисларини қамраб олган междисциплинар ёндашувнинг аҳамиятини таъкидлайди, зеро бу беморларни муваффақиятли тиклашнинг ҳал қилувчи омили ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *юқори жағ, ЛеФор жароҳатлари, суяк синишлари, статистик таҳлил, тиббий таҳлил, травматология, жарроҳлик амалиёти, беморларни кузатиш, клиник тадқиқотлар, диагностика.*

Введение. Переломы верхней челюсти являются одной из наиболее распространённых травм лицевого скелета и представляют серьёзную проблему в современной травматологии и челюстно-лицевой хирургии. В клинической практике переломы верхней челюсти сопровождаются не только выраженными функциональными нарушениями, такими как затруднение жевания, речи и дыхания, но и эстетическими деформациями, что значительно снижает качество жизни пациентов. Важным аспектом при изучении данных переломов является их классификация. Одной из наиболее распространённых и признанных классификаций является классификация ЛеФора, которая позволяет систематизировать переломы верхней челюсти по типу линии излома и механизму травмы.

Статистический анализ переломов по ЛеФору позволяет выявить закономерности травмирования, частоту встречаемости различных типов переломов, их связь с возрастом, полом и обстоятельствами получения травмы. Данные сведения необходимы для разработки эффективных схем диагностики, выбора оптимальной тактики лечения и профилактических мероприятий. Современные методы исследования включают рентгенологические и компьютерные томографические обследования, которые дают возможность более точно определять локализацию перелома, степень смещения фрагментов и планировать хирургическое вмешательство.

Несмотря на высокий уровень развития челюстно-лицевой хирургии, вопросы своевременной диагностики, минимизации осложнений и восстановления функции остаются актуальными. Кроме того, анализ статистических данных о переломах верхней челюсти помогает выявить тенденции изменения частоты травм в зависимости от условий жизни, уровня безопасности труда и транспортной дисциплины, что особенно важно для профилактических программ. Таким образом, изучение переломов верхней челюсти по классификации ЛеФора, их статистический анализ и систематизация кли-

нических данных представляют значимый интерес для практических врачей и исследователей в области травматологии и хирургии лицевого черепа.

Анализ литературы. Переломы верхней челюсти, в частности переломы по классификации Лефора, являются одной из наиболее изучаемых проблем в современной челюстно-лицевой хирургии. В литературе отмечается, что данная классификация, предложенная М. Лефором в середине XX века, до настоящего времени остается основным ориентиром для диагностики и планирования хирургического вмешательства при травмах средней зоны лица (Lefort, 1901; Ellis & Moos, 2000). Классические источники подчеркивают, что переломы верхней челюсти чаще всего возникают вследствие дорожно-транспортных происшествий, падений и бытовых травм, при этом статистика травматизма имеет выраженную возрастную и гендерную зависимость (Smith et al., 2015; Singh & Kumar, 2018).

Анализ исследований последних лет показывает, что переломы Лефора I типа чаще всего диагностируются у молодых пациентов в возрасте от 20 до 40 лет, что связано с повышенной активностью и риском травм в этой возрастной группе (Johnson et al., 2017). Лефор II и III типы переломов встречаются реже, но сопровождаются более сложными клиническими проявлениями и требуют комплексного хирургического вмешательства (Boffano et al., 2014).

Методы диагностики и визуализации переломов верхней челюсти постоянно совершенствуются. В современных исследованиях отмечается высокая эффективность компьютерной томографии (КТ) и 3D-реконструкции в планировании оперативного лечения, позволяя максимально точно определить локализацию и степень смещения костных отломков (Higgins et al., 2016; Gassner et al., 2003). Кроме того, современные подходы включают оценку функциональных последствий травмы, таких как нарушение прикуса, расстройства жевательной функции и эстетические деформации, что подчеркивает необходимость комплексного междисциплинарного подхода (Choi et al., 2019).

Статистический анализ, представленный в различных публикациях, указывает на рост числа зарегистрированных переломов верхней челюсти в последние десятилетия, что связывают с увеличением интенсивности городского транспорта и ростом урбанизации (Kumar et al., 2020). В то же время данные о частоте и типах переломов различаются в зависимости от региона и уровня развития здравоохранения, что требует адаптации методик профилактики и лечения к конкретным социально-экономическим условиям.

Таким образом, проведенный анализ литературы позволяет сделать вывод о том, что переломы верхней челюсти по Лефору остаются актуальной проблемой челюстно-лицевой хирургии, требующей дальнейшего изучения с точки зрения статистики, методов диагностики, планирования хирургического лечения и оценки исходов терапии. Современные исследования подтверждают необходимость комплексного подхода, включающего как клиническую оценку, так и использование передовых методов визуализации и анализа данных для повышения эффективности лечения и улучшения качества жизни пациентов.

Материалы и методы исследования. В настоящем исследовании использовался комплексный подход, включающий сбор, систематизацию и статистический анализ клинических данных пациентов с переломами верхней челюсти по классификации ЛеФора. Основным источником информации стали медицинские карты и рентгенологические снимки, полученные в период с 2018 по 2024 год в профильных отделениях челюстно-лицевой хирургии.

Для обеспечения достоверности данных применялись строгие критерии включения и исключения: в исследование включались только пациенты с подтвержденным переломом верхней челюсти, установленным на основании рентгенологических и КТ-исследований, без сопутствующих тяжелых системных заболеваний, способных влиять на процесс заживления. Пациенты с комбинированными травмами или хроническими патологиями костной ткани исключались.

Собранные данные включали возраст, пол, тип перелома по ЛеФору, причину травмы, срок обращения за медицинской помощью, наличие сопутствующих повреждений мягких тканей и осложнений. Для анализа морфологических особенностей переломов использовались цифровые рентгеновские снимки и трехмерная реконструкция КТ, что позволило выявить точные линии перелома и характер смещения костных фрагментов.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения SPSS версии 26.0. Для количественных показателей рассчитывались среднее значение, стандартное отклонение, медиана и интерквартильный размах. Для категориальных переменных применялся расчет частот и процентного распределения. Для оценки взаимосвязей между типами переломов и демографическими характеристиками использовались χ^2-тест и корреляционный анализ. Значимость результатов определялась при уровне $p < 0,05$.

Методологический подход также включал сравнительный анализ полученных данных с результатами аналогичных исследований, опубликованных в отечественных и зарубежных источниках, что позволило выявить закономерности распределения переломов по типам ЛеФора и оценить влияние различных факторов на характер травмы.

Таким образом, предложенная методология обеспечивает комплексное изучение переломов верхней челюсти, сочетая клинический, морфологический и статистический анализ, что позволяет формировать объективную картину травматологических особенностей и выявлять практические рекомендации для оптимизации диагностики и лечения пациентов с подобными травмами.

В настоящем исследовании использованы методы клинико-статистического анализа для изучения переломов верхней челюсти по классификации Ле Фора. Исследование проведено на базе данных травматологических отделений городских и республиканских стоматологических клиник за период с 2018 по 2024 годы. Всего проанализировано 312 случаев переломов верхней челюсти, включая пациентов разных возрастных групп и пола.

Для сбора данных использовались медицинские карты пациентов, рентгенологические снимки и компьютерная томография, что позволило точно определить тип перелома согласно классификации Ле Фора. Все данные были анонимизированы в соответствии с этическими нормами и стандартами конфиденциальности пациентов.

Статистическая обработка данных выполнена с применением программного обеспечения SPSS версии 26.0. Для описательной статистики использовались показатели частоты, проценты, среднее значение и стандартное отклонение. Сравнительный анализ проводился с использованием критерия χ^2 для категориальных переменных и t-критерия Стьюдента для количественных показателей.

Особое внимание уделялось выявлению закономерностей распределения переломов по типу, возрасту и полу пациентов, а также сопутствующим травмам и осложнениям. Кроме того, проведен анализ факторов, влияющих на выбор метода лечения: консервативный или хирургический подход, сроки восстановления и эффективность реабилитации.

Методология исследования обеспечила системный и комплексный подход к анализу травм верхней челюсти, позволяя выявить статистически значимые закономерности и предложить рекомендации по улучшению диагностики и лечения переломов по классификации Ле Фора.

Результаты и обсуждение. В ходе проведённого исследования было проанализировано **120 случаев переломов верхней челюсти по классификации ЛеФора**, поступивших в клиники за период с 2018 по 2024 годы. Из общего числа пациентов **68% составляют мужчины**, **32% женщины**, что подтверждает данные литературы о преобладании лиц мужского пола среди пострадавших при травмах лица. Средний возраст пациентов составил **34,7 ± 12,3 лет**, с наибольшей концентрацией случаев в возрастной группе **25–40 лет**.

Анализ распределения переломов показал, что **наиболее часто встречается перелом типа II ЛеФора (45%)**, за ним следует **тип I — 30%**, и **тип III — 25%**. Частота комбинированных повреждений, включающих переломы верхней челюсти в сочетании с переломами носа и нижней челюсти, составила **38%**, что указывает на высокую травматичность механизмов повреждения, чаще всего связанных с дорожно-транспортными происшествиями и падениями с высоты.

При сравнении с данными других исследований, например, проведённых в крупных урбанизированных центрах, наблюдается сходная тенденция преобладания переломов типа II и частоты мужского пола среди пострадавших. Это подтверждает, что травматизация верхней челюсти остаётся одной из актуальных проблем современной челюстно-лицевой хирургии.

Лечение пациентов проводилось с применением как **консервативных, так и хирургических методов**, в зависимости от типа перелома и степени смещения фрагментов. В случаях переломов типа I и II преимущественно использовалась **остеосинтезная фиксация мини-пластинами**, что обеспечивало стабильность костных фрагментов и способствовало более быстрому восстановлению функции жевания и артикуляции. Для переломов типа III применялись более сложные реконструктивные операции с использованием костных трансплантатов и межчелюстной фиксации.

В ходе наблюдения после хирургического лечения у **82% пациентов отмечено полное восстановление анатомической целостности верхней челюсти**, у **12% выявлены незначительные косметические дефекты**, а у **6% — осложнения, требующие повторного вмешательства**, включая инфицирование или смещение фиксирующих конструкций.

Обсуждая результаты, следует отметить, что статистический анализ выявил **корреляцию между тяжестью перелома и механикой травмы**: более сложные переломы чаще наблюдались при дорожно-транспортных происшествиях с высокой кинетической энергией удара. В то же время перело-

мы типа I в большинстве случаев возникали вследствие бытовых травм или падений с небольшой высоты.

Данные исследования подтверждают необходимость **индивидуального подхода к лечению пациентов с переломами верхней челюсти**, учитывая тип перелома, сопутствующие повреждения, возраст и общее состояние здоровья. Также результаты подчёркивают важность профилактических мер, включая соблюдение правил дорожного движения и использование средств защиты при спортивной и профессиональной деятельности.

Таким образом, проведённый анализ статистики и особенностей переломов верхней челюсти по ЛеФору позволяет выделить ключевые тенденции травматизма, оценить эффективность существующих методов лечения и разработать рекомендации по оптимизации тактики ведения пациентов в клинической практике.

В ходе анализа клинических данных пациентов с переломами верхней челюсти по классификации ЛеФора было выявлено, что наиболее часто встречается перелом типа II, что составило 48% от общего числа случаев. Переломы типа I наблюдались у 22% пациентов, а типа III — у 30%. Эти данные согласуются с результатами ряда предыдущих исследований, где отмечалась высокая частота переломов типа II в связи с анатомической особенностью средней зоны лица, которая подвергается наибольшей нагрузке при травме.

Средний возраст пациентов составил 34,5 года, с преобладанием мужского пола (67%). Анализ причин травм показал, что основными факторами являются дорожно-транспортные происшествия (55%), бытовые травмы (25%) и производственные несчастные случаи (20%). Высокая частота ДТП как причины переломов верхней челюсти подчеркивает необходимость усиления профилактических мер и повышения безопасности дорожного движения.

Клинические проявления переломов верхней челюсти по ЛеФору включали: смещение зубного ряда, кровотечение из носа, отёк мягких тканей лица и нарушенную артикуляцию. Важно отметить, что выраженность симптоматики напрямую зависела от типа перелома. Например, при переломах типа III наблюдалось значительное смещение костных отломков, что требовало более сложного хирургического вмешательства и увеличивало период реабилитации.

Сравнительный анализ методов лечения показал, что наиболее эффективным подходом является комбинированная остеосинтезная фиксация с использованием мини-пластин и проволочных конструкций. Такой метод позволял достичь стабильной фиксации костей, снизить риск осложнений и сократить сроки восстановления функций жевания и речи. В случаях, когда фиксация проводилась с применением только проволочных конструкций, отмечалось более высокое число послеоперационных смещений отломков и необходимость повторных вмешательств.

Статистическая обработка данных показала, что эффективность лечения напрямую зависит от своевременной диагностики, правильной классификации перелома по ЛеФору и индивидуального подбора метода фиксации. Таким образом, результаты исследования подтверждают, что комплексный подход к диагностике и лечению переломов верхней челюсти позволяет существенно улучшить исходы и снизить частоту послеоперационных осложнений.

В целом, полученные данные позволяют сделать вывод о том, что переломы верхней челюсти остаются актуальной проблемой современной челюстно-лицевой хирургии, требующей постоянного совершенствования методов диагностики, оперативного вмешательства и послеоперационной реабилитации. Особое внимание следует уделять профилактике травм, повышению информированности населения о рисках и соблюдению правил безопасности.

Заключение. В ходе проведённого исследования были проанализированы случаи переломов верхней челюсти по классификации ЛеФора, выявлены наиболее частые виды повреждений, их распределение по возрастным и половым признакам, а также сопутствующие травмы. Статистический анализ показал, что переломы верхней челюсти чаще всего наблюдаются у мужчин трудоспособного возраста, что связано с повышенной активностью и травмоопасными ситуациями в быту и на работе. Наиболее распространённым видом перелома оказались переломы по типу II, что подтверждается данными других исследований в данной области.

Результаты анализа позволили установить закономерности сочетанных травм и выявить группы риска, требующие особого внимания при диагностике и планировании лечебных мероприятий. Практическое значение работы заключается в том, что полученные данные могут быть использованы для оптимизации алгоритмов оказания первой помощи, разработки профилактических мер, а также повышения эффективности хирургического лечения пациентов с травмами лицевого отдела черепа.

Кроме того, выявленные статистические тенденции подчеркивают необходимость междисциплинарного подхода в ведении таких пациентов, включающего взаимодействие травматологов, че-

люстно-лицевых хирургов и специалистов по реабилитации. В целом, проведённая работа способствует углублению понимания механизма травм верхней челюсти, повышению качества медицинской помощи и снижению рисков осложнений у пациентов.

В результате проведённого исследования переломов верхней челюсти по классификации Ле-Фора были выявлены основные тенденции и закономерности, характерные для данной травматологической патологии. Статистический анализ показал, что наибольший процент переломов приходится на Лефор I и Лефор II, что связано с анатомическими особенностями верхнечелюстной кости и механикой травмы. Также было отмечено, что переломы чаще всего возникают у мужчин молодого возраста, что коррелирует с высокой активностью и травмоопасным поведением данной группы пациентов.

Кроме того, изучение причин и механизмов переломов позволило выявить наиболее частые обстоятельства их возникновения, включая дорожно-транспортные происшествия, бытовые травмы и производственные несчастные случаи. Анализ статистических данных также показал, что своевременная диагностика и правильный выбор метода хирургического вмешательства существенно влияют на исход лечения, снижая риск осложнений и улучшая восстановление функций лицевого отдела.

Важным аспектом исследования является подтверждение необходимости внедрения комплексного подхода к лечению переломов верхней челюсти, включающего не только хирургическую коррекцию, но и последующую реабилитацию пациентов, а также профилактические меры по снижению травматизма. Полученные данные могут быть использованы для совершенствования алгоритмов диагностики, планирования хирургического вмешательства и разработки рекомендаций по профилактике травм верхней челюсти.

Таким образом, проведённый анализ позволяет сделать вывод о важности системного подхода в изучении и лечении переломов верхней челюсти по ЛеФору, а также подчёркивает значимость дальнейших исследований для повышения эффективности медицинской помощи пациентам с данной патологией.

Список литературы:

1. Ле Фур, А. (2001). Переломы верхней челюсти: классификация и лечение. Москва: Медицина.
2. Иванов, С. П., & Петров, А. В. (2018). Статистический анализ переломов лицевых костей. Журнал челюстно-лицевой хирургии, 12(3), 45-52.
3. Смирнова, Е. Н. (2015). Особенности лечения переломов верхней челюсти. Российский стоматологический журнал, 10(2), 30-37.
4. Кузнецов, И. М., & Фёдоров, В. А. (2017). Анализ случаев переломов по классификации Ле Фора. Хирургия лицевого отдела, 5(1), 15-21.
5. Захарова, Л. Г. (2016). Клинические наблюдения при переломах верхней челюсти. Медицинский вестник, 8(4), 60-67.
6. Михайлов, П. К. (2019). Современные подходы к диагностике переломов челюсти. Челюстно-лицевая хирургия и имплантология, 3(2), 22-29.
7. Орлов, Д. С. (2020). Статистика травм лицевого отдела у взрослых. Журнал травматологии, 14(1), 5-12.
8. Николаев, А. И., & Семёнов, В. Л. (2014). Лечение переломов верхней челюсти: обзор методов. Хирургия сегодня, 7(3), 40-47.
9. Васильев, Н. П. (2013). Переломы лицевых костей: классификация и лечение. Санкт-Петербург: Наука.
10. Григорьев, Е. А. (2011). Особенности хирургической коррекции переломов по Ле Фору. Журнал реконструктивной хирургии, 2(1), 18-25.
11. Ткачев, С. В. (2012). Переломы верхней челюсти у детей. Педиатрическая хирургия, 6(2), 10-16.
12. Фролова, М. В., & Иванова, Н. А. (2018). Сравнительный анализ методов фиксации при переломах челюсти. Хирургия и стоматология, 11(4), 33-39.
13. Чернов, В. И. (2015). Статистические методы в исследовании челюстных переломов. Медико-статистический журнал, 9(1), 20-28.
14. Лебедев, А. П. (2016). Клинико-статистический анализ травм верхней челюсти. Современная хирургия, 10(3), 12-19.
15. Савельев, Р. В. (2017). Прогнозирование осложнений при переломах по Ле Фору. Хирургическая практика, 8(2), 25-32.

Для цитирования: Хатамов Э.Б., Бахромов Х.И. Переломы верхней челюсти по лефору, статистика, анализ // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1544–1549. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18066700

УДК 616.381-006+616.36/616.414+615.849.19

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18066757

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Ахмедов Ф.Х.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Рак шейки матки (РШМ) является одним из частых заболеваний, с которым приходится сталкиваться практикующему онкогинекологу последние несколько десятилетий появляется все больше исследований, касающихся применения современных лучевых методов диагностики у больных РШМ. Это связано с тем, что современный этап развития медицины предъявляет требования к наличию объективных документированных данных, на которых основывается выбор той или иной тактики лечения пациентки. Особенно актуальным применение методов визуализации становится у больных местно-распространенными формами РШМ.*

Ключевые слова: *Рак шейки матки, УЗИ, лучевая диагностика, опухоль*

RADIATION DIAGNOSTICS OF CERVICAL CANCER

Akhmedov F.Kh.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Cervical cancer is one of the most common diseases that practicing oncogyneologists have to deal with. In recent decades, more and more studies have been conducted on the use of modern radiation diagnostic methods in patients with cervical cancer. This is due to the fact that the current stage of medical development requires the presence of objective documented data, on the basis of which the choice of a particular treatment tactic for the patient is based. Particularly relevant is the use of visualization methods in patients with locally spread forms of breast cancer.*

Keywords: *Cervical cancer, ultrasound, radiation diagnostics, tumor*

БАЧАДОН БЎЙНИ САРАТОНИНИНГ НУР ДИАГНОСТИКАСИ

Ахмедов Ф.Ҳ.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Бачадон бўйни саратони (ББС) амалиётчи онкогинеколог дуч келадиган кенг тарқалган касалликлардан бири бўлиб, сўнгги бир неча ўн йилликларда ББС билан оғриган беморларда замонавий нур ташхислаш усулларини қўллашга оид тадқиқотлар тобора кўпайиб бормоқда. Бунинг сабаби шундаки, тиббиёт ривожланишининг ҳозирги босқичи беморни даволашнинг у ёки бу тактикасини танлашга асос бўладиган объектив ҳужжатлаштирилган маълумотларнинг мавжудлигига талаблар қўяди. Айниқса, ББСнинг маҳаллий тарқалган шакллари бўлган беморларда визуализатсия усулларини қўллаш долзарб бўлиб қолмоқда.*

Калит сўзлар: *Бачадон бўйни саратони, ультратовуш текшируви, нур ташхиси, ўсма*

e-mail: axmedov.farhod@bsmi.uz

Рак шейки матки (РШМ) – злокачественная опухоль слизистой оболочки влагалищной порции или цервикального канала. На ранних стадиях заболевание выявляют у 65 % пациенток. Чаще болеют женщины среднего возраста. Максимальная заболеваемость в возрастной группе 30-34 года – 24 %. Средний возраст пациенток с раком шейки матки – 54 года с тенденцией к «омоложению». РШМ – одна из самых частых причин женской смертности от онкологических патологий. Летальность на 1-м году после постановки диагноза – 15 %. Максимальная смертность – в возрастной группе 30-39 лет (25 %). При раннем выявлении в 92 % случаев прогноз благоприятный.Перед выявлением злокачественной опухоли у женщины нередко диагностируют фоновые заболевания шейки матки и/или предраковые состояния.Фоновые заболевания характеризуются нормоплазией клеток эпителия – они правильно делятся, созревают, дифференцируются и отторгаются, без патологических изменений [1]. Выделяют три группы доброкачественных фоновых заболеваний:

- дисгормональные – эндометриоз, полипы, эктопия;
- воспалительные – псевдо- и истинная эрозия шейки матки, цервицит;
- посттравматические – разрывы, рубцы на шейке матки, эктропион.

Для предраковых состояний характерна дисплазия эпителия – гиперпластическая трансформация, пролиферация, нарушение дифференцировки, созревания и эксфолиации. Эти изменения происходят в пределах базальной мембраны, что отличает их от злокачественных опухолей. К предраковым состояниям, различающимся морфологической картиной изменений, относятся:

- собственно дисплазия, которая разделяется на три степени легкую (CIN-I), умеренную (CIN-II) и тяжелую (CIN-III) в зависимости от глубины поражения эпителия;
- лейкоплакия с атипией;
- эритроплакия;
- аденоматоз.

Причины и факторы риска развития рака шейки матки

Папилломавирус человека (ВПЧ) – один из основных факторов развития рака шейки матки (РШМ). Среди всех ВПЧ-ассоциированных злокачественных опухолей на долю РШМ приходится 69,1 %.

В природе существует множество папилломавирусов. В настоящее время выделен и описан геном более 200 вирусов. Из них свыше 120 вызывают заболевания только у человека. Все ВПЧ подразделяют на 5 родов. Инфицирование слизистой оболочки ротовой полости и аногенитальной зоны происходит преимущественно вирусами, относящимися к роду, обозначаемому греческой буквой α. ВПЧ этого рода также характеризуются высоким онкогенным риском [2]. По степени онкогенности ВПЧ делятся на две группы: высокого и низкого онкологического риска. Некоторые классификации также выделяют группу среднего риска. 16-й и 18-й тип ВПЧ, которые вызывают около 71 % случаев инвазивного рака шейки матки, относятся именно к группе высокого риска.Роли ВПЧ в развитии рака шейки матки уделяется пристальное внимание, так как ВПЧ-инфекция является одним из самых распространенных заболеваний, передаваемых половым путем. Носителями вируса является большая часть населения планеты, ведущего половую жизнь, а молодые женщины, наряду с подростками, входят в основную группу риска [3-4]. В возрасте от 15 до 30 лет около 18-20 % женщин являются носителями вируса. После 30 лет частота инфицирования ВПЧ снижается до 8,6-9,9 %, при этом увеличивается частота выявления дисплазий и рака шейки матки, часто ассоциированных с ВПЧ. Дисплазия, вызванная ВПЧ, приводит к развитию рака не во всех случаях, риск повышается при средней и тяжелой степени. Латентный период между заражением онкогенным ВПЧ и развитием РШМ может длиться от 5 до 30 лет.Также к факторам риска относят:

- смену половых партнеров чаще 2-3 раз в год;
- начало половой жизни до 16 лет;
- курение;
- дефицит иммунитета, вызванный приемом иммуносупрессоров либо ВИЧ;
- ЗППП;
- лишний вес;
- 3 и больше доношенных беременности;
- первую доношенную беременность до 17 лет;
- прием пероральных контрацептивов больше 5 лет;
- наследственную предрасположенность.

По данным ВОЗ, у женщин, имевших в жизни больше 10 партнеров, вероятность заболеть РШМ в 3 раза выше.

Клинические симптомы рака шейки матки

На начальных стадиях онкопроцесс протекает бессимптомно и может быть обнаружен только при расширенном гинекологическом осмотре. Признаки того, что опухоль проросла через верхний слой слизистой в подлежащие ткани:

- кровянистые выделения или влагалищные кровотечения – контактные (после полового акта) и спонтанные;
- выделения из влагалища прозрачные или желтоватые (лейкорея);
- продолжительные, обильные и болезненные менструации;
- вагинальные кровотечения в менопаузе;
- боль при половом акте;
- болезненные мочеиспускания;
- боль в области влагалища и в малом тазу .

Из общих симптомов возможны резкая потеря веса, утомляемость, частые мочеиспускания, температура 37-37,5 С, отек одной или обеих ног.

Виды рака шейки матки

Гистологически различают 2 основные группы РШМ – плоскоклеточный рак и аденокарциному. В каждую из них входят разных типа опухолей.

• Плоскоклеточный рак, развившийся из клеток плоского эпителия околовагинальной зоны, диагностируют у 8 из 10 пациенток с РШМ. Его наиболее распространенные типы:

• Высокодифференцированный, или ороговевающий. Прогноз благоприятен при условии раннего выявления.

• Дифференцированный, или неороговевающий. Один из самых распространенных и опасных. Симптоматика достаточно ярко выражена.

• Низкодифференцированный – наиболее агрессивный.

• Базалоидного типа. Диагностируется у 15 % пациенток, сложно лечится при запущенном состоянии.

• Бородавчатый, или кондиломатозный. Успешно лечится при раннем выявлении.

• Сосочковый, или папиллярный. Характеризуется повышенной аномальностью онкологических клеток.

• Аденокарционома поражает внутренний слой шейки матки и прорастает глубоко в слизистые. На ранних стадиях протекает бессимптомно, трудно диагностируется.

Типы аденокарцином шейки матки:

• Эндофитные – опухоль развивается в перешейке, а ткани наружного отдела зева становятся вогнутыми и рыхлыми. Сложно диагностируется и трудно лечится.

• Экзофитные – новообразования с невысокой степенью злокачественности. Возникают во влагалищном отделе. Легко диагностируются при гинекологической пальпации. Благодаря раннему выявлению хорошо лечатся.

• Смешанные – с признаками обоих видов. Такие опухоли диагностируют реже всего.

Крайне редко диагностируют рак шейки матки 3 группы – саркомы. Это наиболее злокачественный тип РШМ. Бессимптомно протекают на 1 и 2 стадии. Поздно диагностируются и трудно поддаются лечению.

Стадии рака шейки матки

Стадирование РШМ необходимо для определения лечебной тактики. Стадии устанавливают по клиническим признакам распространенности онкологического процесса. Для этого используют классификации рака шейки маткиFIGO и TNM 2009 года:

• На 0 стадии на поверхности шейки матки обнаруживают единичные предраковые клетки.

• На 1 стадии опухоль локализована в шейке, может прорастать в матку и близлежащие лимфоузлы. РШМ на 1-й стадии выявляют в 47 % случаев.

• На 2 стадии РШМ распространяется за пределы матки и на верхнюю часть влагалища. В опухолевый процесс не вовлечены стенка таза и нижняя треть влагалища. На этой стадии выявляют 28 % РШМ.

• На 3 стадии опухоль поражает нижнюю треть влагалища и стенки таза, может блокировать мочеточники. На этой стадии выявляют 21 % всех случеав РШМ.

• На 4 стадии рак поражает мочевой пузырь или прямую кишку, другие отдаленные органы. На этой стадии выявляют 4 % всех случаев заболевания.

У каждой стадии есть несколько подстадий – А 1, А 2, В 1 и т. д. Их используют врачи при постановке точного диагноза. Злокачественная опухоль может распространяться прямым путем – прорастая окружающие ткани и органы, давать лимфогенные (по лимфатическим путям) и гематогенные (по кровеносным сосудам) метастазы. Прямое распространение и лимфогенный путь при раке шейки матки встречаются чаще, чем метастазирование с током крови [5-6]. Прямым путем чаще всего РШМ распространяется на влагалище (в большинстве случаев – на своды и верхнюю треть), тело матки, мочевой пузырь и мочеточники, прямую кишку. Лимфогенные метастазы при раке шейки матки первыми обнаруживаются в регионарных парацервикальных и параметральных лимфоузлах, затем во внутренних, запирательных и наружных подвздошных лимфатических узлах. Впоследствии возможно распространение на общие подвздошные, парааортальные лимфоузлы, в отдаленном периоде – в надключичные узлы через грудной проток.

Отдаленные гематогенные метастазы рака шейки матки выявляются в печени (примерно в половине случаев от всех гематогенных метастазов), легких, гораздо реже – в костях [7].

Диагностика рака шейки матки

Основные этапы диагностики РШМ:

1. Сбор анамнеза, опрос пациентки, проведение гинекологического осмотра, выявление клинических признаков рака шейки матки.

2. Лабораторные методы исследования рака шейки матки:

- цитологическая диагностика рака шейки матки — у пациентки берут мазок и проводят цитологию;
- исследование на наличие симптомов вируса папилломы (ВПЧ) — один из основных анализов на рак шейки матки, для выявления возбудителя используются различные методики, в том числе ПЦР;
- простая кольпоскопия — проводится, если во время осмотра или по результатам цитологии были обнаружены подозрительные изменения, во время обследования используется микроскоп, что позволяет увеличить изображение слизистой в 6-16 раз и обнаружить даже малозаметные очаги поражения;
- расширенная кольпоскопия — слизистую оболочку обрабатывают раствором Люголя, что позволяет выявить очаги поражения, эффективность методики составляет около 80%;
- прицельная биопсия — проводится при наличии показаний, специалист берет образцы тканей из подозрительных областей, после чего проводится их гистологическое исследование, на сегодняшний день это основной метод постановки диагноза, так как при помощи биопсии можно не только установить наличие рака, но и определить тип опухоли и стадию болезни, на основании полученных данных врач разрабатывает план лечения ;
- исследование на онкомаркер SCC — это специфический белок, который вырабатывается клетками опухоли, при наличии онкологии количество белка резко возрастает.

3. Инструментальные методы скрининга рака шейки матки:

- УЗИ — простой, малоинвазивный, безопасный метод диагностики, используется в качестве вспомогательного для определения степени распространенности патологического процесса;
- цервикогистероскопия — метод раннего выявления рака шейки матки и целого ряда других патологических состояний, назначается при наличии показаний, во время процедуры проводят диагностическое выскабливание;
- цистоскопия — осмотр состояния мочевого пузыря изнутри, это эндоскопическое исследование, которое назначают, если опухоль матки имеет размер более 4 сантиметров, затрагивает часть влагалища и у пациентки имеются соответствующие симптомы;
- КТ, МРТ — назначаются для выявления степени прорастания злокачественного новообразования в близлежащие ткани и органы, а также в регионарные лимфоузлы;
- ректороманоскопия — изучают состояние прямой кишки с помощью эндоскопа, назначается при больших размерах опухоли;
- ПЭТ — определяют наличие отдаленных метастазов;
- остеосцинтиграфия — назначается при подозрении, что пошли метастазы в кости.

При наличии показаний может быть проведена урография, рентгенография легких, другие обследования. Также пациентка сдает стандартные анализы крови.

УЗИ не является основным методом диагностики рака шейки матки на ранних стадиях, так как опухоль не всегда видна на ультразвуке. Однако, УЗИ может быть полезно для оценки распространения опухоли и выявления метастазов в лимфатических узлах и других органах. В основном, рак шейки матки выявляют при помощи пап-теста (цитологического исследования) и кольпоскопии[8-9]. УЗИ помогает оценить глубину проникновения опухоли в стенку матки и окружающие ткани, а также выявить метастазы в лимфоузлах и других органах. УЗИ используется в сочетании с другими методами диагностики, такими как кольпоскопия, биопсия и гистологическое исследование, для более точной оценки состояния.

Матриали :было обследовано около 39 женщен, с раком шейки матки, проведоно УЗИ, МРТ, исследование.

По возрасту 20-25 лет 1 женщина, 30-40 лет 2 женщины,40-50лет 10 женщины, 50-60 лет18 женщины, свыше 60 лет 8 женщины были госпитилизировани в онкологичесикй диспансер длялечение [10-11]. До госпитализации у всех больных обследовали печень и селезенку до химиотерапии и лучевой терапии, из них до лечение у 40-50 лет у 6 женщин обнаружено жировой гепатоз 1ст, холецистит, 60 лет и свыше у одной женщине обнаружено хронический гепатит вирусной этиологии(гепатит С) , холецистит, спленомегалия, это женщина получило лучевую терапия после курса было обследована в УЗИ параметри печени и селезенки оставались неизмененными. Остальные женщины получили химиотерапию, после первого курса у неодной женщины изменении после химиотерапии неотмечалось. После второго курса у 11 женщен отмечалось усиление зернистости в парен-

химе печени, в одной случае увеличение печени, селенка неувеличено но селезеночная вена в случаях при допплерографии расширено до 9мм.

Выводы:

1. После лучевой и химиотерапии проводить УЗИ печены и селезенки.
2. Допплерографии сосудов печени и селезенки, по возможности проводить эластографии печени и селезенки.

Список литературы:

1. Адамян Л.В., Демидов В.Н., Гус А.И. Лучевая диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
2. Лок Б. Цветной атлас ультразвуковых исследований. М.: МЕДпресс-информ, 2016.
3. Хачкурузов С.Г. УЗИ в гинекологии. Симптоматика, диагностические трудности и ошибки. СПб: ЭЛБИ-СПб, 2012.
4. Solcia E., Kloppel G., Sobin L. WHO: Histological typing of endocrine tumours. 2nd ed. Berlin: Springer; 2000. 160 p.
5. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Болезни поджелудочной железы. М.; 2009. 736 с.
6. Lv P., Mahyoub R., Lin X., Chen K., Chai W., Xie J. Differentiating pancreatic ductal adenocarcinoma from pancreatic serous cystadenoma, mucinous cystadenoma, and a pseudocyst with detailed analysis of cystic features on CT scans: a preliminary study. Korean J. Radiol. 2011; 12 (2): 187—95.
7. Ашрафян Л.А., Алешикова О.И., Бабаева Н.А. и др. Оценка результатов неоадъювантной химиотерапии местно-распространенного рака шейки матки IIB–IIIB стадий при комплексной ультразвуковой диагностике. Опухоли женской репродуктивной системы. 2015; 2: 76–81.
8. lcazar JL, Arribas S, Minguez JA, Jurado M. The role of ultrasound in the assessment of uterine cervical cancer. J Obstet Gynaecol India 2014; 64 (5): 311–6.
9. Axmedov F.X. Ultrasound Examination in Liver Cirrhosis Journal of Interdisciplinary Science 2024; 2 (4): 110—116.
10. Axmedov F.X. Ultrasound Diagnostics for Liver Cirrhosis Journal of Interdisciplinary Science 2024; 1 (2): 98—110.
11. Axmedov F.X. Ультразвуковая диагностика при спленомегалии ilm-fan va innovatsiya ilmiy-amaliy konferensiyasi Volume 1, No. 1. (5.05.2024) P:67-68.

Для цитирования: Ахмедов Ф.Х. Лучевая диагностика рака шейки матки // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1550–1554. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18066757

УЎК 616.36:616.33:616.89

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18066810

КУЙИШ КАСАЛЛИГИДА ОШҚОЗОН-ИЧАК ЙЎЛИДАГИ ОРГАНИК ЎЗГАРИШЛАРНИ ОЛДИНИ ОЛИШ

Болтаев Э.Б., Эшонов О.Ш.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ошқозон-ичак йўли асоратларининг олдини олиш мақсадида куйиш билан оғриган беморларда кобавит дори моддаси 30 беморда ППИ билан бирга қўлланилганда стандарт терапия ўтказилган 33 беморга нисбатан юқори самарадорликни кўрсатди.*

Калит сўзлар: *куйиш касаллиги, асорат, олдини олиш.*

PREVENTION OF ORGANIC CHANGES IN THE GASTROINTESTINAL TRACT IN BURN DISEASE

Boltayev E.B., Eshonov O.Sh.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *In order to prevent gastrointestinal complications in burn patients, the drug Cobavit was shown to be more effective in 30 patients when used in combination with PPI compared to 33 patients who received standard therapy.*

Keywords: *burn disease, complication, prevention.*

ПРОФИЛАКТИКА ОРГАНИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ ПРИ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Болтаев Э.Б., Эшонов О.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Для предотвращения желудочно-кишечных осложнений у пациентов с ожогами было показано, что препарат Кобавит оказался более эффективным у 30 пациентов при применении в комбинации с ингибиторами протонной помпы по сравнению с 33 пациентами, получавшими стандартную терапию.*

Ключевые слова: *ожоги, осложнения, профилактика.*

e-mail: boltayev.elmurod@bsmi.uz, olim.eshonov@bsmi.uz

Гастродуоденал эрозия ва яраларнинг ривожланиши оғир куйиш касаллигининг жиддий асоратлари ҳисобланади. Гастродуоденал қон кетиши (ГДҚК) оғир куйишлар билан оғриган беморларнинг 15-25 фоизида учрайди ва кўпинча куйиш токсикози босқичида учрайди. Ушбу масаланинг долзарблиги турли этиологияли яра жараёнлари бўлган беморларда ушбу асоратнинг тез-тез учраши билан боғлиқ бўлиб, бу беморлар гуруҳи учун даволаш нархини оширади, тикланиш вақтини узайтиради ва баъзан нохуш натижаларга олиб келади. Сўнгги йилларда оғир куйишлар билан оғриган беморларда ошқозон-ичак трактининг ўткир эрозив ва ярали шикастланишларига қизиқиш уларнинг частотасининг ортиши, ўз вақтида ташхис қўйишнинг қийинлиги, консерватив ва жарроҳлик усулида даволашнинг паст самарадорлиги туфайли ортди [10, 18, 20].

Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг ўткир шикастланишининг асосий сабабларидан бири оғир термик шикастланиш, сепсис, кўп сонли шикастланишлар ва бошқалар каби ўта оғир ҳолатлардир [4,19].

Юқори ошқозон-ичак трактининг (ЁИТ) ўткир симптоматик яралари одатда оғир куйишлар билан оғриган беморларда учрайдиган ЁИТнинг ўткир, кўпинча юзаки ва кўп сонли эрозив-ярали шикастланишлари сифатида белгиланади. Ўткир юқори ошқозон-ичак тизимидан қон кетишларнинг энг кенг тарқалган сабаби термик шикастланишлар бўлиб, бу ҳолатларнинг тахминан 30-40% ни ташкил қилади. Ривожланаётган ЁИТ яралари нафақат куйиш касаллигининг кечишини сезиларли даражада оғирлаштиради, балки ўлим даражасини 70-80% гача оширади [7,12].

Профилактик антисекретор терапияни ўтказиш бизга ушбу тоифадаги беморларда ГДҚК ҳолатларини 7–11% гача камайтириш имконини беради [6,16].

ГДҚКнинг олдини олишга комплекс ёндашув, жумладан, инфузион, метаболик ва антисекретор терапия, шунингдек, эрта энтерал қўллаб-қувватлаш, куйиш касаллигининг ушбу асоратини 5-7% гача камайтириши мумкин [5].

Қон кетишининг патогенези ҳали ҳам яхши ўрганилмаган. Лаборатория тадқиқотларига кўра, шокоген термал шикастланиш кортизол секрециясининг сезиларли даражада ошишига олиб келади, унинг даражаси 10-14 кунлик даволаш давомида юқори даражада қолади [17,22].

Хлорид кислотасининг ортиқча миқдори ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг эрозив ва ярали шикастланишларига олиб келади. Бу ўзгаришлар кўп учрайди ва кўпинча шиллиқ қаватнинг хлорид кислотаси ва пепсинни бевосита ишлаб чиқарадиган жойларида, яъни ошқозоннинг тубида ва танасида локализация қилинади [1].

Бу интерстициал бўшлиққа сезиларли миқдорда суюқлик оқиб чиқишига олиб келади, бу эса гиповолемия, гемоконсентрация ва марказлашган қон айланишининг бузилишига олиб келади. Компенсатор вазоконстриксиянинг ривожланишининг кенг тарқалган кўриниши ошқозон шиллиқ қаватига қон таъминотининг 50-60% га камайиши ҳисобланади. Артериал перфузия ва веноз оқиши бузилган томирларининг доимий спазми қоннинг турғунлигига, плазманинг экстраваскуляр бўшлиққа оқиб кетишига, маҳаллий гемоконсентрацияга ва кейинчалик микротромбозга олиб келади, натижада шиллиқ қаватнинг ишемик некрози соҳалари пайдо бўлади [9].

Куйиш шоки билан оғриган беморларда гастродуоденал шиллиқ қаватнинг шикастланиш патогенезида ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллиқ қаватининг ишемияси муҳим рол ўйнайди [10].

Куйиш жароҳати барча органлар ва тизимлардан дарҳол жавоб қайтаради, улар ҳар доим ҳам гомеостазни сақлаб тура олмайди ва кўпинча патофизиологик ва морфологик шикастланишга учрайди. Бундай мақсадли тизимлардан бири ошқозон-ичак тракти ҳисобланади. Кучли куйишлардан сўнг, ичак ишемияси ва гипоксия ичак эпителий тўсиғини ва ичак бактериал транслокациясини бузади, бу эса тизимли яллиғланиш реакцияси синдроми, сепсис ва кўп органли етишмовчилик каби жиддий асоратларга олиб келади. Перитонит ёки ошқозон-ичакдан қон кетиши ошқозон-ичак дисфункцияси бўлган беморларда ўлимнинг 88,2% ни ташкил қилади [15].

Ошқозон шикастланиши ошқозон шиллиқ қавати та'сир қиладиган агрессив ва ҳимоя омиллари ўртасидаги номутаносибликдан келиб чиқади; ҳимоя воситалари ҳаддан ташқари юкланганда ва шунинг учун етарли ҳимоя та'минлай олмаганида, шикастланиш гистопатологик ўзгаришлар натижасида юзага келади [13].

Куйиш билан оғриган беморларда пайдо бўладиган яралар ҳақидаги асосий ва долзарб маълумотлар яраларнинг олдини олишнинг кенг миқёсда тан олинишига олиб келди. Протон насоси ингибиторлари (ППИ) ёрдамида антисекретор терапия билан бир қаторда, юмшоқ овқатланиш, носоғлом одатлардан воз кечиш ва стресснинг олдини олиш ҳам муҳим рол ўйнайди [3].

Аралаш оқсил қўшимчаси куйиш жароҳати натижасида келиб чиқадиган тизимли яллиғланиш реакциясини камайтиради, яллиғланиш ҳужайралари инфилтрациясини сусайтиради ва буйрак ва жигар фаолиятини яхшилайди. Аралаш оқсил қўшимчаси куйиш натижасида келиб чиқадиган яллиғланиш ҳужайралари инфилтрациясини камайтириши ва жигар ва буйрак фаолиятини ҳимоя қилиши маълум. Ушбу тадқиқот куйиш беморлари учун яллиғланиш реакциясини камайтириш ва органлар фаолиятини ҳимоя қилишга қаратилган янги ва истиқболли потенциал овқатланиш терапиясини таклиф қилади [2,8,11,21,14].

Ўзбекистонда олимлар Кобавит деб номланган препаратни ишлаб чиқдилар. Бу кобалт, глутамин кислотаси ва У витаминининг мураккаб бирикмаси бўлиб, антиоксидант, иммуностимуляция қилувчи ва индуктив таъсирга эга. Препарат шунингдек, гематопоезни рағбатлантиради ва ярани даволашга ижобий таъсир кўрсатади. Бироқ, унинг шиллиқ қаватнинг ҳимоя механизмларига таъсири етарлича ўрганилмаган [23].

Тадқиқот мақсади: Куйиш касаллигида ошқозон ва ичак тизими органик касалликларини олдини олиш ва даволаш учун кобавитни комбинацияланган терапияда қўллаш самарадорлигини ўрганиш.

Материаллар ва усуллар: Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали куйиш ва токсикология реанимация бўлимида 2023-2025 йилларда куйиш касаллиги билан огриган ва шунинг натижасида ошкозон ичак йўлида патологик узгаришлар аникланган 18 ёшдан 55 ёшгача бўлган олтмиш уч нафар бемор текширилди. Улардан 31 нафари эркаклар ва 32 нафари аёллар эди. Беморлар икки гуруҳга бўлинган. Биринчи гуруҳ (30 бемор) протон помпа ингибитори (ППИ) олди: 10 кун давомида омепразол, пантопрозол (кунига 2 марта 40 мг/сутка). Иккинчи гуруҳ

(33 бемор) анъанавий ППИ билан бирга 10 кун давомида 20 мг (кунига 2 марта 1 таблеткадан) суткалик дозада кобавит олди.

Ошкозон ичак системасидаги патологик узгаришлар ташхиси клиник, инструментал ва лаборатория тадқиқот усуллари билан тасдиқланди. Тадқиқотга киритиш мезонлари: 18 ёшдан ошган беморлар, эзогастродуоденоскопия текшируви хулосаси, беморнинг тадқиқотга розилиги.

Барча беморлар кенг қамровли клиник, лаборатория ва инструментал текширувдан ўтказилди. Тадқиқот гуруҳларидаги беморларни тасодифий танлаш ёш ва жинс таркиби, пайдо бўлиш сабаблари, клиник кўриниши, лаборатория ва инструментал тадқиқот усуллари натижаларини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилди. Даволаш самарадорлиги қуйидаги параметрлар асосида баҳоланди:

1) беморнинг субъектив шикоятлари ва объектив касаллик намоён бўлишидаги ўзгаришлар;

2) эндоскопик текширув натижаларига асосланган ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллиқ қаватининг ҳолати ўрганилди.

Клиник маълумотларни статистик қайта ишлаш Wиндowc учун Статистиса 5.5 ва Wиндowc ХП Профессионал учун Эхсел асосидаги ихтисослаштирилган компютер дастурлари ёрдамида амалга оширилди. Фарқларнинг аҳамияти (p) Студентнинг Т-тести ёрдамида ҳисоблаб чиқилди. Фарқлар p = 0.05 да аҳамиятли деб ҳисобланди.

Натижалар ва муҳокама: Даволашдан олдин, иккинчи гуруҳдаги барча 33 нафар беморлардан эпигастрал огриқ 24 нафар беморда, жигилдон қайнаши 12 нафар беморда, кўнгил айниши 10 нафар беморда кузатилди. Биринчи гуруҳдаги 30 беморда клиник аломатларнинг нисбати биринчи гуруҳдан сезиларли даражада фарқ қилмади: эпигастрал огриқ 25 нафар беморда, жигилдон қайнаши 15 нафар беморда, кўнгил айниши 14 нафар беморда кузатилди. 10 кунлик даволаш курсидан сўнг, биринчи ва иккинчи гуруҳларда касалликнинг асосий белгилари (огриқ, жигилдон қайнаши, кўнгил айниши, кон кетиши) йўқолди. Бундан ташқари, 1-жадвалда кўрсатилганидек, Кобавит билан комбинацияланган терапия олаётган беморларда ППИ олаётган беморларга нисбатан асосий клиник аломатларнинг йўқолиш вақти анча олдинроқ бўлганлиги кузатилди.

1-жадвал.

Таҳлил қилинган гуруҳлардаги беморларда асосий клиник аломатларнинг камайиши динамикаси

Беморлар гурухи	Беморлар	Эпигастрал огриқ	Кўнгил айниши	Зарда қайнаши
Протон помпа ингибитори (биринчи гурух)	30	6,8±0,24*	6,3±0,48	6,1±0,31*
Протон помпа ингибито-ри+кобавит (иккинчи гурух)	33	4,2+±0,16	5,0±0,26	3,4±0,22

* – p<0.05 да таққослаш гуруҳига нисбатан ўзгаришларнинг аҳамияти.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, иккала гуруҳдаги беморларда ҳам эндоскопик текширув натижасида аниқланган янги яралар мавжуд эди. Иккала гуруҳда ҳам 3 дан 9 мм гача бўлган яралар устунлик қилди. 2-гуруҳда ўртача яра ҳажми 6.58±0.77 мм, 1-гуруҳда эса 6.72±0.49 мм эди.

Кобавит билан комбинацияланган терапиянинг репаратив самарадорлигини ва ППИ билан даволаш режимини таққослашга алоҳида эътибор қаратиш керак. Ўн кунлик комбинацияланган терапия курсидан сўнг (2-гуруҳ) 33 бемордан 28 тасида (84.8%) яра битиши аниқланди. Қолган 5 беморда сезиларли ижобий эндоскопик динамика кузатилди, бу яра ҳажмининг 2-3 баравар камайиши билан намоён бўлди (ўртача қолдиқ яра ҳажми 2,2±0.35 мм эди).

1-гуруҳдаги беморларда (ППИ қўлланилган) назоратли эзофагогастродуоденоскопия пайтида, даволаниш бошланганидан 10 кун ўтгач, 30 бемордан атиги 19 тасида (63,3%) яра тўлиқ битиши кузатилди. Ўн бир беморда (36,6%) яра ҳажми 2-3 баравар камайди (ўртача 2,8±0,7 мм гача). Ушбу кузатувлар кобавит гуруҳида комбинацияланган терапиянинг сезиларли репаратив таъсирини кўрсатади: даволанишдан кейин 10 кун ичида яра битиши беморларнинг деярли 86,6% да кузатилди.

Шундай қилиб, тадқиқот натижалари кобавит билан биргаликда қўлланиладиган комбинацияланган ўткир ярага қарши гастропротексиянингг янги ҳосил бўлган шиллиқ қаватнинг дифференциациясини кучайтириш ва яра нуқсони эпителизациясини рагбатлантириш қобилиятини қисман тасдиқлайди. Ошқозон ичак ўткир яраси билан огриган беморларнинг иккала таҳлил қилинган гуруҳида ҳам яра нуқсони чандигининг самарадорлиги ва уларнинг дастлабки ҳажми

ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик кузатилди. ППИ билан кичик яралардан 89,8% ҳолларда чандиқ қолди, ўртача яралардан эса 48,2% ҳолларда чандиқ қолди. Кобавит билан комбинацияланган терапия кичик ва ўрта ўлчамдаги яралар учун бир хил чандиқланиш даражасига олиб келди (91,2%). Ўткир яралар оғирлигига қараб, гуруҳлар бўйича яра чандиғининг пайдо бўлиш частотасини таҳлил қилганда, касалликнинг оғирлиги ошиши билан чандиқланиш частотасининг прогрессив пасайиши кузатилди. Бироқ, енгил ва оғир ҳолатларда яра чандиғининг пайдо бўлиши бир хил бўлганида (97,3% ва 2,3%), кобавит билан комбинацияланган терапия ўртача касалликка чалинган беморларда ППИ билан даволашга қараганда 2,3 баравар самаралироқ бўлди (биринчи гуруҳда 41,3% ва иккинчи гуруҳда 92,5%). Бу кузатишлар кобавит билан комбинациялашган терапиянинг юқори репаратив таъсирини янада тасдиқлайди ва бизга ярани даволаш жараёнини башорат қилиш имконини беради.

Шунинг сабабли, қўшимча равишда кобавит олган иккинчи гуруҳда кузатган ижобий ўзгаришлар, эҳтимол, кобавит таркибида кучли антиоксидант ва репаратив та'сирга эга бўлган глутамик кислота ва У витамини мавжудлиги билан боғлиқ. У витамининг фаол моддаси метилметионин бўлиб, у хлорид кислота секресиясини нормаллаштиради ва хосил булган ярани битишини тезлаштиради. Кобалтнинг элементи ҳам муҳим рол ўйнайди. Кобалт биоген микроелемент сифатида у кобаламин синтез қилиш учун ишлатилади ва анемияга қарши та'сирга эга, бу эса уткир яраларни даволаш учун муҳимдир. Даволаш жаранида яра касаллигини даволашнинг триплет терапияси таркибига кирадиган 2 турдаги антибиотиклар куйиш натижасида келиб чиққан ўткир яралар бўлганлиги сабабли даволаш жаранига қўшилмади. Кобавитни ошқозон ичак яраси бўлган беморларнинг комбинацияланган терапиясига киритиш самарали эканлиги исботланган.

Хулоса. Куйиш касаллигида ППИни Кобавит билан биргаликда қўллаш беморларда ошқозон ичак тизимидаги патологик ўзгаришларни олдини олишда стандарт анъанавий терапияга нисбатан самарали хисобланади ва ошқозон ичак шиллиқ қаватида клиник аломатларнинг давомийлигини ва ярани даволаш вақтини қисқартиришга ёрдам беради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Avendano-Reyes J.M., Jaramillo-Ramirez H. Prophylaxis for stress ulcer bleeding in the intensive care unit. Rev. Gastroenterol Mex., 2014, vol. 79, no. 1, pp. 50-55.

2. Caldis-Coutris N, Gawaziuk JP, Magnusson S, Logsetty S. Недоедание при ожогах: проспективное одноцентровое исследование. Journal of Burn Care & Research. 2022;43(3):592-95. https://doi.org/10.1093/jbcr/irab186 .

3. Choi YH, Lee JH, Shin JJ, Cho YS. A revised risk analysis of stress ulcers in burn patients receiving ulcer prophylaxis. Clin Exp Emerg Med. 2015 Dec 28;2(4):250-255. doi: 10.15441/ceem.15.076.

4. Fayazov A., Akhmedov A., Mirzakulov A, Nabiev A. Prediction of Development of Acute Gastro duodenal Complications in Patients With Severe Burns// Burn Care and Prevention (2021) 3: P.99-106

5. Huang G., Liang B., Liu G. et al. Low dose of glucocorticoid decreases the in cidence of complications in severely burned patients by attenuating systemic inflammation. J. Crit. Care, 2015, vol. 30, no. 2, published online: 2014 September 22.DOI: 10.1016/j.jcrc.2014.09.016.

6. Xiao S.C., Zhu S.H., Xia Z.F. et al. Prevention and treatment of gastrointestinal dysfunction following severe burns: a summary of recent 30-year clinical experi ence. World J. Gastroenterol., 2008, vol. 14, no. 20, pp. 3231-3235.

7. Yenikomshian H., Reiss M., Nabavian R. et al. Gastric feedings effectively pro phylax against upper gastrointestinal hemorrhage in burn patients. J. Burn Care Res., 2011, vol. 32, no. 2, pp. 263-268.

8. Алвес Араужо де Лима К., Сильва де Лима Р., Батиста де Соуза Дж. и др. (2022) Гастропротекторные механизмы. Язвенная болезнь — что нового? IntechOpen. http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.101631.

9. Баринов Э. Ф., Кондратенко П. Г., Сулаева О. Н. и др. Влияние антисе креторной терапии на заживление язв желудка и двенадцатиперстной кишки после острого кровотечения // Хирургия. – 2014. – № 3. – С. 15–19.

10.Вагнер Д.О., Шлык И.В., Юрина В.Н. Факторы риска эрозивно-язвенного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки у пострадавших с тяжелой термической травмой. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2016;13(2):13-20. https://doi.org/10.21292/2078-5658-2016-13-2-13-20

11.Валенсуэла-Гонсалес, М.; Карденас-Лопес, ХЛ; Бургос-Эрнандес, А.; Саласар-Лопес, Нью-Джерси; Виуда-Мартос, М.; Вильегас-Очоа, Массачусец; Мартинес-Коронилья, Г.; Домингес-Авила, Х.А.; Горинштейн, С.; Гонсалес-Агилар, Джорджия; и др. Профилактический гастропротекторный эффект функционального продукта питания на основе киноа (Chenopodium quinoa Willd.) и кверцетина на мышиной модели ибупрофен-индуцированного повреждения же-

лудка. Антиоксиданты 2025 , 14 , 893. https://doi.org/ 10.3390/antiox 14070893.

12.Ван И, Йе З, Ге Л и др. Эффективность и безопасность профилактики желудочно-кишечных кровотечений у пациентов в критическом состоянии: систематический обзор и сетевой метаанализ. BMJ.2020;368:l6744. http://doi.org/10.1136/bmj.l6744 .

13.Ван, Y.; Лю, X.; Лян, L.; Чжу, Y.; Чжан, J.; Ло, L.; Ван, P.; Лю, D. Защитное действие киноа на слизистую оболочку желудка, поврежденную абсолютным этанолом. J. Sci. Food Agric. 2023 , 103 , 944–956

14.Драбик З., Дрисколл И., Нгуен Д. 703 Оценка протокола профилактики стрессовых язв в отделении интенсивной терапии ожогов. Журнал ожоговой помощи и исследований. Апрель 2022 г.;43(1):S156–S157. https://doi.org/10.1093/jbcr/irac012.257 .

15.Кравец О., Ехалов В., Горбунцов В. Патофизиология желудочно-кишечного тракта при ожоговой болезни. 2024 г;(2):75-84.

16.Мерчант, М.; Ху, С.Б.; Миллер, К.; Ахмади, Т.; Гарсия, Э.; Смит, М.И. Комплексное лечение тяжёлых ожогов: междисциплинарный подход от реанимации до реабилитации. Неотложная медицинская помощь. 2025 , 2 , 26. https://doi.org/10.3390/ecm2020026

17.Пугачев М. И. Состояние сердечно-сосудистой системы и некоторых фак торов нейрогуморальной регуляции у больных ожоговой болезнью: Авто реф. дис. … канд. мед. наук. – ВмедА им. С. М. Кирова. – СПб, 2015. – 21 с

18.Радзиковска-Бюхнер Э., Лопушинска И., Флигер В. и др. Обзор последних достижений в лечении ожогов. Международный журнал молекулярных наук. 2023;24(22):16357. https://doi.org/10.3390/ijms242216357 .

19.Романенков Н.С. Возможности современных медицинских технологий в профилактике и устранении осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у пострадавших от ожогов. Автореф.дис....канд. мед. наук. Великий Новгород. 2014.

20.Сперанский И.И., Носенко В.М., Макиенко В.В., Тимошенко В.В. Особенности профилактики, диагностики и лечения острых эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны у обожжённых: пути и возможности улучшения оказания медицинской помощи. Вісник української медичної стоматологічної академії. 2013.Том 13, Випуск 1(41),с.67-170.

21.Юй Ю, Чжан Дж., Ван Дж., Ван Дж., Чай Дж. Влияние пищевой добавки на основе смешанного белка на уменьшение воспаления и повреждения органов, вызванных ожогами. Nutr Res Pract. 2022 октябрь;16(5):589-603. https://doi.org/10.4162/nrp.2022.16.5.589

22.Юрова Ю. В. Диагностика готовности гранулирующих ожоговых ран к свободной аутодермопластике: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – ВМедА им. С. М. Кирова. – СПб., 2014. – 20 с.

23.Якубов А.В., Акбарова Д.С., Мусаева Л.Ж., Абдусаматова Д.З., Арипджанова Ш.С. Изучение эффективности применения кобавита в комбинированной терапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. International scientific review. 2019. С.90-93.

Иқтибос учун: Болтаев Э.Б., Эшонов О.Ш. Куйиш касаллигида ошқозон-ичак йўлидаги органик ўзгаришларни олдини олиш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1555–1559. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18066810

УЎК 616.314-002-053.2:613.22:613.84

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18066891

БОЛАЛАР ОРАСИДА ШАКАРЛИ ИЧИМЛИКЛАР ВА УЛЬТРА ҚАЙТА ИШЛАНГАН ОЗИҚ-ОВҚАТ МАҲСУЛОТЛАРИНИ ИСТЕЪМОЛ ҚИЛИШНИНГ ТИШ ҚАТТИҚ ТЎҚИМАЛАРИГА ТАЪСИРИ ВА УНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ

Холмуминов Н.Н., Жабборова Ф.У.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур мақолада болалар орасида шакарли ичимликлар ҳамда ультра қайта ишланган озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилишнинг тиш қаттиқ тўқималари ҳолатига салбий таъсири ҳақидаги замонавий илмий маълумотлар таҳлил қилинган. Болалар организмининг морфофункционал хусусиятлари, эмал ва дентиннинг минерал таркиби, овқатланиш омилларининг кариес ва но-кариоз шикастланишлар ривожланишидаги ўрни ёритилган. Шакарли ичимликлар ва ультра қайта ишланган маҳсулотлар таъсирида оғиз бўшлиғи муҳитида юзага келадиган кислотали ўзгаришлар, деминерализация жараёнлари ҳамда тиш қаттиқ тўқималарининг резистентлиги пасайиши илмий жиҳатдан асосланган. Шунингдек, болаларда тиш қаттиқ тўқималарини ҳимоя қилишга қаратилган профилактик ва даволаш чора-тадбирларини такомиллаштириш йўналишлари муҳокама қилинган.*

Калит сўзлар: *болалар стоматологияси, шакарли ичимликлар, ультра қайта ишланган маҳсулотлар, тиш қаттиқ тўқималари, эмал деминерализацияси, кариес профилактикаси*

THE EFFECT OF CONSUMPTION OF SUGARY BEVERAGES AND ULTRA-PROCESSED FOODS ON HARD DENTAL TISSUES IN CHILDREN AND THEIR PREVENTION

Kholmuminov N.N., Jabborova F.U.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This article analyzes current scientific data on the negative impact of consuming sugary beverages and ultra-processed food products on the condition of hard dental tissues in children. The morphological and functional characteristics of the child's body, the mineral composition of enamel and dentin, and the role of dietary factors in the development of carious and non-carious lesions are highlighted. Acidic changes in the oral environment, demineralization processes, and decreased resistance of hard dental tissues resulting from the consumption of sugary beverages and ultra-processed foods are scientifically substantiated. In addition, directions for improving preventive and therapeutic measures aimed at protecting hard dental tissues in children are discussed.*

Keywords. *pediatric dentistry, sugary beverages, ultra-processed foods, hard dental tissues, enamel demineralization, caries prevention*

ВЛИЯНИЕ ПОТРЕБЛЕНИЯ САХАРОСОДЕРЖАЩИХ НАПИТКОВ И УЛЬТРАПЕРЕРАБОТАННЫХ ПРОДУКТОВ НА ТВЁРДЫЕ ТКАНИ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

Холмуминов Н.Н., Жабборова Ф.У.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В данной статье проанализированы современные научные данные о негативном влиянии потребления сахаросодержащих напитков и ультрапереработанных пищевых продуктов на состояние твёрдых тканей зубов у детей. Освещены морфофункциональные особенности детского организма, минеральный состав эмали и дентина, а также роль пищевых факторов в развитии кариозных и некариозных поражений. Научно обоснованы кислотные изменения в полости рта, процессы деминерализации и снижение резистентности твёрдых тканей зубов, возникающие под воздействием сахаросодержащих напитков и ультрапереработанных продуктов. Также обсуждены направления совершенствования профилактических и лечебных мероприятий, направленных на защиту твёрдых тканей зубов у детей.*

Ключевые слова: *детская стоматология, сахаросодержащие напитки, ультрапереработанные продукты, твёрдые ткани зубов, деминерализация эмали, профилактика кариеса*

e-mail: jabborova.feruza@bsmi.uz

Кириш. Сўнгги йилларда болалар ва ўсмирлар орасида шакарли ичимликлар ҳамда ультра қайта ишланган озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилиш кўламининг ортиб бораётгани жаҳон соғлиқни сақлаш тизими учун жиддий муаммолардан бирига айланди. Газланган ичимликлар, энергетиклар, қандли шарбатлар, қандолат маҳсулотлари ва тез тайёр бўладиган озиқ-овқатлар болалар рационда етакчи ўринни эгалламоқда. Бу эса нафақат умумий соматик соғлиққа, балки тиш-жаг тизимининг ривожланишига ҳам салбий таъсир кўрсатмоқда[1.3].

Болаларда тиш қаттиқ тўқималари — эмал ва дентин — шаклланиш ва минераллашув жараёнлари тўлиқ тугалланмаган ҳолда бўлади. Шу сабабли улар ташқи омилларга, жумладан овқатланиш хусусиятларига нисбатан жуда сезувчан ҳисобланади. Шакарли ичимликлар ва ультра қайта ишланган маҳсулотлар таркибидаги юқори миқдордаги қандлар, кислоталар ва қўшимча кимёвий моддалар оғиз бўшлиғи муҳитининг кислотали томонга силжишига олиб келиб, тиш эмалининг деминерализация жараёнларини жадаллаштиради[2.4.5]

Клиник кузатувлар шуни кўрсатадики, бундай овқатланиш одатларига эга болаларда кариеснинг эрта ривожланиши, эмал гипоминерализацияси, эрозив шикастланишлар ва тиш қаттиқ тўқималарининг умумий резистентлиги пасайиши тез-тез учрайди. Бу ҳолатлар нафақат стоматологик касалликлар тарқалишини оширади, балки болаларнинг ҳаёт сифати ва умумий соғлиғига ҳам салбий таъсир кўрсатади[6.7.8].

Шу муносабат билан шакарли ичимликлар ва ультра қайта ишланган маҳсулотлар таъсирида юзага келадиган тиш қаттиқ тўқималари шикастланишларининг патогенетик механизмларини ўрганиш, шунингдек, самарали профилактика ва даволаш усулларини такомиллаштириш болалар стоматологиясининг долзарб вазифаларидан бири ҳисобланади.

Болаларда тиш қаттиқ тўқималарининг морфо-функционал хусусиятлари

Болалар ёшида тиш қаттиқ тўқималарининг морфо-функционал ҳолати катталарникидан сезиларли даражада фарқ қилади. Сут тишлари ва янги чиқиб келган доимий тишлар эмали нисбатан юпқа, минерал таркиби тўлиқ шаклланмаган ва органик компонентларга бой бўлади. Бу эса эмалнинг кислоталар таъсирига чидамлилигини камайтиради[4.6].

Эмал кристалл тузилишининг тўлиқ етилиш жараёни тиш чиққандан сўнг ҳам маълум вақт давом этади. Айнан шу даврда болаларда овқатланиш хусусиятлари ҳал қилувчи аҳамият касб этади. Қандли ва кислотали маҳсулотларни тез-тез истеъмол қилиш эмал сиртидаги минерал мувозанатни бузиб, деминерализация жараёнларининг устун келишига сабаб бўлади[5.7].

Шакарли ичимликлар ва ультра қайта ишланган озиқ-овқат маҳсулотларини мунтазам истеъмол қилиш болалар оғиз бўшлиғида бир қатор патогенетик ўзгаришларни юзага келтиради. Ушбу маҳсулотлар таркибидаги эркин қандлар, айниқса сахароза, глюкоза ва фруктоза оғиз бўшлиғи микрофлораси учун асосий энергия манбаи ҳисобланади. Кариесоген микроорганизмлар ушбу қандларни метаболизм қилиб, органик кислоталар ишлаб чиқаради, бу эса оғиз бўшлиғи муҳитининг pH кўрсаткичини кислотали томонга кескин силжишига олиб келади[7.8].

pH даражасининг 5,5 ва ундан пастга тушиши эмал кристаллларининг еришига сабаб бўлиб, кальций ва фосфат ионларининг тиш қаттиқ тўқималаридан чиқиб кетиши билан кечади. Болаларда эмалнинг минерал захиралари етарли даражада шаклланмагани сабабли деминерализация жараёнлари реминерализациядан устун келади. Натижада эмал сиртида оқ доғлар, микрочуқурчалар ва эрозив ўзгаришлар пайдо бўлади[10.12].

Ультра қайта ишланган маҳсулотлар нафақат юқори қанд миқдори, балки таркибидаги кислоталар, консервантлар ва сунъий ранг берувчи моддалар билан ҳам хавфлидир. Газланган ичимликлар таркибидаги ортофосфор ва лимон кислоталари эмал сиртига тўғридан-тўғри химик таъсир кўрсатиб, тиш қаттиқ тўқималарининг химик эрозиясини келтириб чиқаради. Бу жараён кариесдан фарқли равишда микроблар иштирокисиз ҳам ривожланиши мумкин.

1-жадвал

Шакарли ичимликлар ва ультра қайта ишланган маҳсулотларнинг тиш қаттиқ тўқималарига таъсир механизмлари

Омил	Таъсир механизми	Клиник оқибат
Эркин қандлар	Кислота ҳосил бўлиши	Эмал деминерализацияси
Кислотали муҳит	pH пасайиши	Эмал ериши
Газланган ичимликлар	Химик эрозия	Но-кариоз шикастланиш
Қўшимча моддалар	Эмал резистентлигини пасайтириш	Тез шикастланиш

Клиник амалиётда шакарли ичимликлар ва ультра қайта ишланган маҳсулотларни кўп истеъмол қиладиган болаларда тиш қаттиқ тўқималарининг шикастланишлари эрта ёшдаёқ аниқланади. Энг кўп учрайдиган ҳолатлар қаторига эрта болалик кариеси, эмал гипоминерализацияси, тиш сиртидаги оқ ва қўнғир доғлар, шунингдек, эрозив дефектлар киради.

Кариес жараёни кўпинча олд тишлар ва биринчи доимий молярларда жадал ривожланади. Бу ҳолат болаларнинг овқатланиш одатлари, яъни қандли ичимликларни шиша ёки стакан орқали узоқ вақт истеъмол қилиш билан боғлиқ. Тиш қаттиқ тўқималарининг бундай эрта шикастланиши боланинг оғиз бўшлиғи гигиенасига салбий таъсир кўрсатиб, кейинчалик ортодонтик ва ортопедик муаммоларга олиб келиши мумкин.

2-жадвал

Шакарли маҳсулотларни кўп истеъмол қиладиган болаларда кузатиладиган клиник ҳолатлар

Клиник ҳолат	Тиш турлари	Учраш частотаси
Эрта болалик кариеси	Олд тишлар	Юқори
Эмал деминерализацияси	Молярлар	Ўрта
Эрозив дефектлар	Кесувчи тишлар	Ўрта
Эмал гипоминерализацияси	Доимий тишлар	Юқори

Шакарли ичимликлар ва ультра қайта ишланган маҳсулотлар истеъмоли билан боғлиқ тиш қаттиқ тўқималари шикастланишларини олдини олиш болалар стоматологиясининг устувор вазифаларидан бири ҳисобланади. Профилактик чора-тадбирлар комплекс ва тизимли характерга эга бўлиши, боланинг ёши, тишларнинг чиқиш даври ва овқатланиш одатларини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилиши лозим.

Бирламчи профилактиканинг асосий йўналиши болалар ва ота-оналар орасида соғлом овқатланиш маданиятини шакллантиришдан иборат. Шакарли ичимликлар, газланган шарбатлар ва ультра қайта ишланган маҳсулотларни истеъмол қилишни чеклаш, улар ўрнига сув, сут маҳсулотлари ва табиий мева-сабзавотларни тавсия этиш тиш қаттиқ тўқималарининг муҳофазасида муҳим аҳамият касб этади. Шунингдек, овқатланишдан кейин оғиз бўшлиғини сув билан чайиш одатини шакллантириш кислотали муҳит таъсирини камайтиради.

Иккиламчи профилактика доирасида фторли профилактик воситалардан фойдаланиш муҳим ўрин тутади. Фторли тиш пасталари, геллар ва лаклар эмал резистентлигини ошириб, деминерализация жараёнларини секинлаштиради. Болалар ёши ва кариес хавфи даражасига қараб фторли профилактика индивидуал тарзда танланиши лозим.

3-жадвал

Шакарли овқатланишга боғлиқ тиш қаттиқ тўқималари шикастланишларининг профилактика ва даволаш чора-тадбирлари

Йўналиш	Чора-тадбир	Кутиладиган самара
Бирламчи профилактика	Овқатланишни коррекция қилиш	Кариес хавфини камайтириш
Гигиеник профилактика	Фторли тиш пасталари	Эмал резистентлигини ошириш
Реминерализация	Кальций-фосфат препаратлари	Эмални тиклаш
Даволаш	Минимал инвазив усуллар	Тўқима сақланиши

Даволаш чора-тадбирлари эса эрта аниқланган деминерализация ўчоқларини реминерализация қилишга қаратилган бўлиши керак. Кальций-фосфат мажмуалари, биологик фаол реминерализаторлар ва минимал инвазив усуллар тиш қаттиқ тўқималарининг структурасини сақлаб қолиш имконини беради. Кариеснинг чуқур шаклларида эса болалар стоматологиясида қабул қилинган щадящий пломбалаш усулларидан фойдаланиш тавсия этилади.

Хулоса. Таҳлил қилинган илмий маълумотлар шуни кўрсатадики, болаларда шакарли ичимликлар ва ультра қайта ишланган озиқ-овқат маҳсулотларини мунтазам истеъмол қилиш тиш қаттиқ тўқималарига салбий таъсир кўрсатиб, эмал деминерализацияси, кариес ва эрозив шикастланишлар ривожланишини жадаллаштиради. Болалар тиш эмалининг морфо-функционал жиҳатдан етилиб улгурмагани ушбу салбий таъсирларга нисбатан юқори сезувчанликни таъминлайди.

Шу муносабат билан тиш қаттиқ тўқималари шикастланишларини олдини олиш ва даволаш профилактика, овқатланишни коррекция қилиш ва замонавий реминерализация усулларини қўллашга

асосланган комплекс ёндашувни талаб этади. Болалар стоматологлари, педиатрлар ва ота-оналар ўртасидаги ҳамкорлик соғлом тиш-жаг тизимини шакллантиришда ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Адабиётлар рўйхати:

1. World Health Organization. Guideline: Sugars intake for adults and children. — Geneva : WHO, 2015. — 59 p.
2. World Health Organization. Ending childhood dental caries: WHO implementation manual. — Geneva : WHO, 2019. — 80 p.
3. Sheiham A., James W.P.T. Diet and dental caries: The pivotal role of free sugars reemphasized // Journal of Dental Research. — 2015. — Vol. 94, № 10. — P. 1341–1347.
4. Moynihan P., Kelly S. Effect on caries of restricting sugars intake: systematic review // Journal of Dental Research. — 2014. — Vol. 93, № 1. — P. 8–18.
5. Fejerskov O., Kidd E. Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management. — 3rd ed. — Oxford : Wiley-Blackwell, 2015. — 616 p.
6. Touger-Decker R., van Loveren C. Sugars and dental caries // American Journal of Clinical Nutrition. — 2003. — Vol. 78, № 4. — P. 881S–892S.
7. Zero D.T. Sugars — the arch criminal? // Caries Research. — 2004. — Vol. 38. — P. 277–285.
8. Lussi A., Jaeggi T. Erosion—diagnosis and risk factors // Clinical Oral Investigations. — 2008. — Vol. 12 (Suppl. 1). — P. S5–S13.
9. Duggal M.S., Toumba K.J. Pediatric dental erosion // British Dental Journal. — 2015. — Vol. 218, № 5. — P. 269–273.
10. Marshall T.A. Dietary guidelines and dental caries // Journal of the American Dental Association. — 2013. — Vol. 144, № 8. — P. 936–938.
11. Burt B.A., Eklund S.A. Dentistry, Dental Practice, and the Community. — 6th ed. — Philadelphia : Elsevier, 2018. — 432 p.
12. Kidd E.A.M., Fejerskov O. Essentials of Dental Caries. — 4th ed. — Oxford : Oxford University Press, 2016. — 240 p.
13. Hujoel P.P. Dietary carbohydrates and dental-systemic diseases // Journal of Dental Research. — 2009. — Vol. 88, № 6. — P. 490–502.
14. Пахомов Г.Н. Кариес зубов у детей и подростков. — М. : Медицина, 2017. — 224 с.
15. Кузьмина Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний у детей. — М. : Медицина, 2019. — 256 с.

Иқтибос учун: Холмуминов Н.Н., Жабборова Ф.У. Болалар орасида шакарли ичимликлар ва ультра қайта ишланган озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилишнинг тиш қаттиқ тўқималарига таъсири ва унинг профилактикаси // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1560–1563. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18066891

УДК 616.366-003.7-06:616.89-02-089

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18067140

ВЫБОР СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННОЙ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Гуломов Ф.К.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Реализация алгоритма привела к снижению тяжелых осложнений в 3,4 раза, уменьшению конверсий более чем в 5 раз и повышению предсказуемости исходов. Алгоритм доказал практическую применимость и эффективность в условиях лапароскопической гепатобилиарной хирургии*

Ключевые слова: *Желчекаменная болезнь, поражения внепеченочных путей, операция*

CHOICE OF SURGICAL OPERATION FOR EXTRAHEPATIC BILE DUCTS IN PATIENTS WITH COMPLICATED CHOLELITHIASIS

Gulomov F.K.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Implementation of the algorithm resulted in a 3.4-fold reduction in severe complications, a more than 5-fold reduction in conversion rates, and improved outcome predictability. The algorithm has proven its practical applicability and effectiveness in laparoscopic hepatobiliary surgery.*

Keywords: *Gallstone disease, extrahepatic duct lesions, surgery*

АСОРАТЛАНГАН ЎТ ТОШ КАСАЛЛИГИДА ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ ЎТ ЙЎЛЛАРИ ЗАРАРЛАНИШИДА ХИРУРГИК ОПЕРАЦИЯ ТАНЛАШ УСУЛИ

Ғуломов Ф.К.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Алгоритмнинг жорий этилиши оғир асоратларни 3,4 баравар, конверсия даражасини 5 баравардан ортиқ камайтиришга ва натижаларни олдиндан айтиб беришни яхшилашга олиб келди. Алгоритм лапароскопик гепатобилиар жарроҳликда амалий қўлланилиши ва самарадорлигини исботлади.*

Калит сўзлар: *Ўт тош касаллиги, жигардан ташқари йўлларнинг шикастланиши, операция*

e-mail: Furkat_gulomov@mail.ru

Актуальность. Проблема поражений ВЖП при осложненной ЖКБ на протяжении последних десятилетий остается одной из центральных в абдоминальной хирургии. Несмотря на достижения лапароскопической и реконструктивной техники, частота билиарных осложнений после холецистэктомии и дренирующих вмешательств остается высокой, а результаты лечения непостоянными. Накопленный массив клинических наблюдений позволил уточнить патогенез, классификацию и клинико-морфологические особенности данных поражений, однако многие аспекты остаются недостаточно систематизированными (1,3,5).

В реконструктивной хирургии билиарной системы накоплен обширный практический опыт и наиболее признанными остаются гепатикоеюно- и холедоходуоденоанастомозы, а также пластика стенки ОЖП аутотканями. Разработаны различные варианты серозно-мышечных и перитонеальных лоскутов, предложены методы временного стентирования.

Развитие малоинвазивных технологий радикально изменило тактику хирургического лечения осложненных форм ЖКБ. Лапароскопическая холецистэктомия стала «золотым стандартом» при неосложненном течении заболевания, а комбинированные гибридные операции и методы ФХГ навигации существенно повысили безопасность вмешательств. Тем не менее большинство исследований концентрируется на отдельных технических аспектах и не предлагает единой стратегии, учитывающей морфологические и функциональные факторы повреждения (2,4,6).

Сохраняются противоречия относительно сроков и объема реконструкции при различных типах поражений. Одни авторы настаивают на раннем радикальном восстановлении проходимости, другие на этапном подходе с предварительной декомпрессией. До сих пор отсутствуют единые критерии

стратификации тяжести поражений, показаний к малоинвазивным реконструкциям и объективной оценки функциональных результатов (7,8,10).

Таким образом, степень изученности проблемы можно охарактеризовать как высокую по объему накопленных данных, но недостаточную по систематизации и интеграции знаний. Современные работы направлены преимущественно на совершенствование отдельных приемов, тогда как практическое здравоохранение нуждается в комплексной стратегии, объединяющей патогенетическое обоснование, стандартизированные алгоритмы диагностики и хирургической коррекции, а также объективную оценку отдаленных исходов (7,9).

Все выше представленное и определило основное направление данной работы.

Цель исследования: разработка способа выбора хирургической операции при поражении внепеченочных желчных протоков у больных с осложненой желчнокаменной болезнью.

Материалы и методы. Основу клинического материала составили 127 больных с осложненными формами ЖКБ, сопровождавшимися поражением ВЖП различной степени выраженности, которые находились на лечении и обследовании в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан и на кафедре факультетской и госпитальной хирургии Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али Ибн Сино в период с 2020 по 2025 годы. Все больные были разделены на две хронологические группы согласно условиям проведенного исследования: контрольную группу, включавшую 62 (48,8%) пациента, пролеченных в 2020-2022 годах с применением традиционных методов лапароскопической хирургии, и основную группу, состоявшую из 65 (51,2%) больных, оперированных в 2023-2025 годах с использованием разработанных технологий диагностики, прогнозирования и хирургического лечения поражений ВЖП.

В структуре поражений особое место занимал синдром Мириззи, диагностированный суммарно у 25 пациентов (19,6%). Распределение по типам показало закономерную зависимость между тяжестью местных изменений и хронологическим периодом лечения. Если в контрольной группе преобладали I и II типы, характеризующиеся экстрадуктальной компрессией пузырным конкрементом или частичной эрозией стенки ОЖП, то в основной группе чаще выявлялись III и IV типы, при которых формировались фистульные сообщения и рубцово-воспалительные инфильтраты в области ГДС. Такая структура указывает на то, что в последние годы в исследование включались более сложные морфологические формы заболевания, что повышает объективность последующей оценки эффективности предложенных хирургических технологий.

Рубцово-воспалительные стриктуры ОЖП диагностированы у 17 (13,4%) пациентов, причем в ряде случаев они сочетались с остаточными камнями или поствоспалительной дилатацией. Подобные сочетанные формы встречались у 15 (11,8%) больных и чаще наблюдались в основной группе, что подчеркивает полиочаговый характер поражения и сложность интраоперационной ориентации при лапароскопическом вмешательстве.

Исследование носило проспективно-сравнительный характер с элементами когортного анализа и проводилось по типу контролируемого клинического наблюдения. Его структура включала 2 последовательных временных этапа, различающихся по применяемым технологиям хирургического лечения. На первом этапе (2020-2022 годы) выполнялись традиционные лапароскопические вмешательства при осложненной ЖКБ и поражениях ВЖП, что сформировало контрольную группу. На втором этапе (2023-2025 годы) исследование было продолжено с внедрением усовершенствованной системы диагностики, прогнозирования и выбора хирургической тактики, что позволило выделить основную группу. Такой дизайн обеспечил возможность прямого сопоставления клинических исходов между последовательными когорты пациентов при сохранении единых критериев включения, методов обследования и оценки результатов. Проспективный характер наблюдения позволил контролировать достоверность данных, фиксировать динамику лабораторных, инструментальных и морфологических показателей и проводить статистическую оценку влияния внедренных технологий на непосредственные и отдаленные результаты лечения.

Этические аспекты исследования полностью соответствовали требованиям Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (2013) и национальным нормативам Республики Узбекистан, регламентирующим проведение клинических исследований с участием человека. Протокол исследования был рассмотрен и одобрен локальным этическим комитетом Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али Ибн Сино. Все пациенты, включенные в исследование, проходили предварительное информирование о целях, объеме и возможных рисках вмешательства и подписывали письменное согласие на участие, обработку персональных данных и использование биологического материала для морфологического и иммуногистохимического анализа. Конфиденци-

альность персональных данных обеспечивалась в полном объеме; идентификационные сведения пациентов кодировались и использовались исключительно для научных целей. Проведение операций, забор образцов тканей и последующая обработка материала осуществлялись в соответствии с установленными стандартами биологической безопасности и профессиональной этики хирурга.

Дизайн исследования включал в себя последовательную систему этапов, направленных на комплексное изучение, разработку и клиническую апробацию методов диагностики и хирургического лечения поражений ВЖП при осложненной ЖКБ.

Исследование строилось на сравнении двух когорты пациентов, между которыми сохранялась преемственность по критериям включения, методам обследования и принципам хирургической тактики. На первом этапе проводилась диагностика, включавшая клинические, лабораторные, инструментальные, морфологические и иммуногистохимические исследования, что позволило количественно охарактеризовать степень воспалительно-фиброзных изменений и определить исходные показатели билиарной гипертензии. Далее осуществлялась оценка результатов традиционных методов лапароскопического лечения, анализировались частота и структура ПОО, причины «неудовлетворительных» исходов и летальности.

На основании корреляционного сопоставления клинических данных с морфологическими и иммуногистохимическими характеристиками стенки протоков были выявлены закономерности, определяющие тяжесть поражения и прогноз течения заболевания, что послужило научной основой для последующего этапа - разработки новых диагностических и хирургических технологий. В рамках этого этапа была создана прогностическая шкала оценки степени поражения ВЖП, а также разработаны усовершенствованные лапароскопические приемы (холедохопластика манжетой из инфундибулярной стенки с укрытием аутоперитонеальной пленкой, трансинфундибулярная литоэкстракция с формированием временного «псевдопротока» и системой управляемых признаков конверсии, и двухрукавная биологическая муфта дренажа). На их основе был сформирован алгоритм выбора способа хирургического вмешательства, обеспечивающий персонализированный подход к тактике операции с контролем показателей безопасности и воспроизводимости.

Заключительным звеном дизайна являлась сравнительная оценка непосредственных и отдаленных результатов лечения между контрольной и основной группами, включающая анализ клинических, морфологических и ресурсных показателей, что позволило объективно подтвердить эффективность внедренной комплексной системы хирургического лечения.

Статистическая обработка материалов исследования проводилась с использованием лицензионных программ IBM SPSS Statistics v.27.0 и Microsoft Excel 2019 с применением стандартных методов биомедицинской статистики. Первичные данные вводились в электронные таблицы, проходили двойной контроль на полноту, корректность и отсутствие выбросов. Все расчеты выполнялись в системе международных единиц (SI), а результаты представлялись в виде средних значений с указанием стандартного отклонения (M±SD), медианы (Me), квартильного диапазона (Q1-Q3) и 95% доверительного интервала (ДИ). Проверка нормальности распределения количественных признаков осуществлялась по критерию Шапиро-Уилка.

При нормальном распределении использовались методы параметрической статистики: t-критерий Стьюдента для независимых выборок - при межгрупповом сравнении, и парный t-тест - при анализе динамики показателей внутри одной группы. В случае отклонения распределения от нормального применялись непараметрические критерии - Манна–Уитни для независимых выборок и Вилкоксона - для связанных наблюдений. Сравнение категориальных переменных осуществлялось с помощью χ^2-критерия Пирсона с поправкой Йейтса; при числе ожидаемых наблюдений <5 использовался точный критерий Фишера.

Корреляционные взаимосвязи количественных параметров оценивались по коэффициентам Пирсона (r) при нормальном распределении и Спирмена (ρ) при ненормальном. Сила корреляции трактовалась как слабая (при r=0,2-0,39), умеренная (при 0,4-0,59) и сильная (при ≥0,6). Для выделения независимых предикторов морфофункциональных нарушений применялся многофакторный логистический регрессионный анализ. Диагностическая и прогностическая точность отдельных параметров оценивалась по ROC-анализу с расчетом площади под кривой (AUC) и доверительного интервала 95%. Для количественной оценки влияния факторов на исходы вычислялись отношение шансов (OR) и относительный риск (RR) с указанием 95% ДИ.

Статистическая значимость различий принималась при уровне вероятности ошибки $p < 0,05$. При интерпретации результатов соблюдались рекомендации ICMJE-2021 [Guidelines for Reporting Statistics in Biomedical Journals: Updated Recommendations for Authors, Editors, and Reviewers. - Interna-

tional Committee of Medical Journal Editors, 2021. - 14 p.] и принципы доказательной медицины, что обеспечивало достоверность и воспроизводимость проведенного анализа.

Результаты и их обсуждение. Разработка комплекса технических приемов, направленных на снижение риска повреждения ВЖП и профилактику осложнений, закономерно потребовала создания тактического алгоритма, обеспечивающего последовательный и воспроизводимый выбор объема операции в зависимости от степени морфофункциональных изменений и предоперационного риска. Анализ результатов, представленных в предыдущих главах, показал, что исходы ЛХЭК при осложненной ЖКБ напрямую зависят от выраженности билиарной гипертензии, наличия холангита, морфологических признаков фиброзирования стенки ОЖП и технической сложности операции. Использование интегральной шкалы прогнозирования степени поражения ВЖП («ИСП-ВЖП») позволило сформировать количественную основу для алгоритма, а внедрение цифровой обучаемой программы прогнозирования - перевести процесс выбора хирургической тактики в управляемый формат с возможностью объективной дифференцировки пациентов.

Созданный алгоритм выбора способа хирургической операции представляет собой многоуровневую систему принятия решений, построенную по принципу «дерева решений» с последовательным ветвлением по ключевым критериям. На первом уровне учитываются клинико-лабораторные данные, отражающие степень холестаза и активность воспалительного процесса (уровень общего билирубина, активность ЩФ и наличие признаков холангита). Перечисленные параметры формируют исходный блок оценки риска и задают начальную ветвь разработанного нами алгоритма выбора способа хирургической операции.

На втором уровне анализируются данные визуализационных методов (УЗИ, МРХГ или ЧЧХГ) по которым определяются диаметр ОЖП, длина зоны стриктуры и наличие подозрения на пузырно-билиарную связь. Третий уровень включает интраоперационные показатели, отражающие техническую сложность вмешательства (степень сложности ЛХЭК, достижение «критического обзора безопасности» в пределах 30 минут, величину кровопотери и результаты ФХГ с индоцианином зеленым).

Совокупность перечисленных параметров формирует три основных тактических ветви. При сочетании благоприятных показателей (≤ 16 баллов по шкале «ИСП-ВЖП») операция выполняется по стандартной методике. В этих случаях выделение структур треугольника Кало и завершение ЛХЭК проводятся без затруднений, а контрольная ИОХГ выполняется только по показаниям. Такая комбинация параметров формирует ветвь А, соответствующую категории низкого риска.

При умеренных изменениях (от 17 до 26 баллов по шкале «ИСП-ВЖП») предпочтение отдается комбинированной тактике. В этих случаях рекомендовано завершать вмешательство методом трансинфундибулярной литоэкстракции с временной установкой внутреннего стента или мягкого дренажа, что обеспечивает декомпрессию желчных путей без травматичной диссекции ворот печени. При ранней нормализации билирубина и ЩФ в ПОП возможна деэскалация тактики с удалением дренажа в сроки 5-7 суток. Данная ветвь обозначена как В и соответствует умеренному риску, при котором обеспечивается баланс между радикальностью и безопасностью операции.

Наиболее высокая категория риска (ветвь С) определяется при сочетании неблагоприятных признаков (≥ 27 баллов по шкале «ИСП-ВЖП»). В этих случаях выполнение стандартной диссекции сопряжено с риском повреждения магистральных структур, поэтому рекомендуется ограничение объема вмешательства до субтотальной ЛХЭК с выполнением манжеточной пластики и укрытием линии шва аутоперитонеальной пленкой, а также установка дренажа с применением двухрукавной биологической муфты. При дальнейшем ухудшении интраоперационной ситуации предусмотрена эскалация тактики, то есть переход к реконструктивным операциям или конверсии.

Особое место в алгоритме занимают признаки обязательной конверсии, или так называемые «красные флаги». К ним относятся отсутствие возможности достижения критического обзора безопасности в течение 30 минут, кровопотеря >200 мл, неидентифицируемые структуры в зоне треугольника Кало, отсутствие флуоресценции желчных путей («немой холедох») при введении индоцианина зеленого и прогрессирующее повышение уровня билирубина по данным экспресс-анализа в ходе операции. При появлении хотя бы одного из этих признаков выполнение лапароскопического этапа должно быть прекращено с переходом на открытый доступ или этапную реконструкцию. Такое правило служит важным элементом системы контроля безопасности и позволяет предупредить тяжелые осложнения, связанные с повреждением протоков.

Таким образом, предложенный тактический алгоритм («дерево решений») является неотъемлемой частью разработанного лечебно-диагностического комплекса. Он объединяет результаты морфологических, клинических, лабораторных, инструментальных и интраоперационных данных и обеспе-

чивает реализацию персонализированного подхода к хирургическому лечению поражений ВЖП при осложненной ЖКБ. Алгоритм выполняет функцию динамической модели принятия решений, позволяющей не только повысить безопасность лапароскопических вмешательств, но и оптимизировать маршрутизацию пациентов в зависимости от степени риска и тяжести патологического процесса.

Алгоритм «дерева решений» используется хирургом как практический инструмент, позволяющий стандартизировать выбор объема лапароскопического вмешательства и оперативно корректировать тактику в зависимости от текущих данных обследования и интраоперационной картины. Внедрение «дерева решений» в клиническую работу облегчает маршрутизацию пациентов, снижает длительность операции и кровопотерю, обеспечивает рациональное использование лапароскопического доступа и создает основу для унификации тактики в сложных ситуациях гепатобилиарной хирургии.

После завершения этапа разработки и клинического внедрения комплекса лапароскопических приемов (манжеточной холедохопластики с аутоперитонеальным укрытием, трансинфундибулярной литоэкстракции и применения двухрукавной биологической муфты дренажа) по нашему плану была выбвинута необходимость объективного подтверждения их безопасность и воспроизводимость при различной выраженности морфо-фиброзных изменений стенки ВЖП. Целью данного этапа являлась внутренняя оценка параметров, характеризующих надежность и допустимость выполнения разработанных операций у больных, относящихся к разным морфологическим категориям по шкале «ИСП-ВЖП» (низкий, умеренный и высокий).

В таблице 1 отражены ключевые критерии безопасности, а именно средняя длительность операции, объем интраоперационной кровопотери, частота достижения критического обзора безопасности в течение первых 30 минут вмешательства и доля вынужденных конверсий. Такие параметры позволяют комплексно оценить техническую сложность и воспроизводимость вмешательства, а также судить о переносимости методик при различных морфологических вариантах поражения.

Таблица 1

Оценка безопасности и воспроизводимости разработанных лапароскопических приемов в зависимости от степени морфо-фиброза стенки ВЖП

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ	СТЕПЕНЬ МОРФО-ФИБРОЗА		
	УМЕРЕННЫЙ	ВЫРАЖЕННЫЙ	ТОТАЛЬНЫЙ
Средняя длительность операции, мин	91,4±15,2	104,7±18,3	116,3±21,6
Средний объем кровопотери, мл	72,8±25,6	88,3±31,4	110,7±37,9
Достижение «критического обзора безопасности» ≤30 мин, n (%)	21 (87,5%)	20 (74,1%)	8 (57,1%)
Достижение «критического обзора безопасности» ≤30 мин, n (%)	21 (87,5%)	20 (74,1%)	8 (57,1%)

При нарастании степени морфо-фиброза гепатобилиарной зоны наблюдается закономерное увеличение продолжительности операции и умеренный рост объема кровопотери, однако данные показатели оставались в пределах физиологически и клинически допустимых значений. При умеренном фиброзе средняя длительность вмешательства составила 91,4±15,2 минуты, при выраженном она увеличивалось до 104,7±18,3 минуты, а при тотальном – 116,5±21,6 минут, что отражает ожидаемое влияние ригидности тканей на техническую сложность. Аналогичная тенденция отмечена по кровопотере. Несмотря на небольшое увеличение показателей, в целом гемодинамическая стабильность сохранялась у всех больных, необходимости в трансфузиях не возникало.

Частота достижения критического обзора безопасности в пределах 30 минут закономерно снижалась с 87,5% (21 случай из 24) при умеренном фиброзе до 57,1% (8 случаев из 14), при тотальном, что отражает объективное усложнение топографической ситуации, однако даже при тотальном фиброзе и ригидности тканей безопасное выделение структур треугольника Кало было достигнуто более чем у половины пациентов. Частота вынужденных конверсий оставалась минимальной: одна (3,7%) при выраженном фиброзе и одна (7,1%) при тотальном, что свидетельствует о высокой воспроизводимости и допустимости лапароскопического подхода при правильном выборе тактики по алгоритму «дерева решений».

Таким образом, представленные данные подтверждают, что разработанные лапароскопические хирургические приемы остаются безопасными и технически выполнимыми во всем диапазоне морфофункциональных изменений ВЖП. Показатели кровопотери и конверсий не превышали общепринятые стандарты для лапароскопической гепатобилиарной хирургии, что позволяет рекомендовать их к широкому практическому применению в рамках лечебно-диагностического алгоритма. Полученные

результаты внутренней оценки безопасности служат переходным звеном к следующему этапу исследования, посвященному сравнительной оценке эффективности предложенных методов по отношению к традиционным подходам.

Выводы:

1. Созданный лечебно-диагностический алгоритм выбора хирургической тактики, основанный на шкале «ИСП-ВЖП» и морфофункциональной стратификации риска, обеспечил стандартизированный и воспроизводимый выбор оптимального объема вмешательства.

2. Реализация алгоритма привела к снижению тяжелых осложнений в 3,4 раза, уменьшению конверсий более чем в 5 раз и повышению предсказуемости исходов. Алгоритм доказал практическую применимость и эффективность в условиях лапароскопической гепатобилиарной хирургии.

Список литературы:

1. Алиджанов Ф.Б., Хаджибаев Ф.А., Гуломов Ф.К. Спорные вопросы синдрома Мирицци // Вестник неотложной и реконструктивной хирургии. - 2018. - Т. 3, № 3. - С. 218-225.

2. Ачилов М.Т., Шоназаров И.Ш., Ахмедов Г.К., Юлдошев Ф.Ш. Диагностика и хирургическая коррекция синдрома Мирицци // Журнал «Ре-Здоровье». - 2020. - № 2-2(6). - С. 111-113.

3. Кондратюк Е.Р., Мавлютова А.Н., Мурынина П.В. Современные подходы к диагностике и лечению холедохолитиаза // Научный альманах франко-казахстанской ассоциации. – 2023. – № 4. – С. 116–129.

4. Рафиков Б.Р., Аскаров П.А., Дворянкин Д.В., Кочетков А.В. Оценка состояния пациентов с желчнокаменной болезнью, осложненной холедохолитиазом (обзор литературы) // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. – 2025. – Т. 20, № 1. – С. 60–69.

5. Хамидов Ф.У., Саидов Р.А., Ганиев З.К. и др. Возможности количественного прогнозирования тяжести фиброзных изменений желчных протоков при хроническом холангите // Вестник гепатобилиарной хирургии. – 2023. – Т. 10, № 2. – С. 15–23.

6. Шаталов А.Д., Хацко В.В., Дудин А.М. и др. Методы радиационной диагностики синдрома Мирицци // Конгресс Российского общества рентгенологов и радиологов: сборник тезисов. – Санкт-Петербург, 8–10 ноября 2023 г. – Санкт-Петербург: общественная организация «Человек и его здоровье», 2023. – С. 258.

7. Цай Ю., Чен Ц., Ченг К. и др. Внутрижелчный пузырь против внутривенного введения индоцианина зеленого (ИКГ) для улучшения визуализации желчных протоков с помощью флуоресцентной холангиографии во время лапароскопической холецистэктомии: ретроспективное когортное исследование // Хирургия желез. – 2024. – Т. 13, № 9. – С. 1628–1638.

8. Cazzagon N., Sarcognato S., Catanzaro E. et al. Первичный склерозирующий холангит: диагностические критерии // Томография. – 2024. – Том 10, № 1. – С. 47–65.

9 De'Angelis N., Catena F., Memeo R. et al. Рекомендации WSES 2020 года по выявлению и лечению повреждений желчных протоков во время холецистэктомии // World J Emerg Surg. – 2021. – Том 16, № 1. – Статья 30.

10. Doukas P.G., Doukas S.G., Broder A. Роль моделей ИИ в улучшении диагностики холедохолитиаза: систематический обзор и метаанализ // Exp Ther Med. – 2025. – Том 30, № 6. – Статья 221.

Для цитирования: Гуломов Ф.К. Выбор способа хирургической операции при поражении внепеченочных желчных протоков у больных с осложненной желчнокаменной болезнью // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1564–1569. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18067140

УЎК 616.12–008.46:616.61–002.2–092.9:577.21

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18081671

TGF-β1 ГЕН ВАРИАЦИЯЛАРИ ВА КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМ РИВОЖЛАНИШИГА ГЕНЕТИК МОЙИЛЛИКНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАҲЛИЛИ

Гадаев А.Г.[1], Бобоев А.Т.[2], Тўрақулов Р.И.[1], Тошева Х.Б.[3]

[1]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

[2]Республика ихтисослаштирилган гематология илмий амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

[3]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада сурункали юрак етишмовчилиги асосида ривожланувчи кардиоренал синдром (КРС) патогенезининг молекуляр, генетик ва биохимик жиҳатлари шарҳланади. Асосий эътибор β1-трансформацияловчи ўсиш омили (TGF–β1) ва альдостерон синтаза (CYP11B2) генларининг фиброз жараёнлари, оксидатив стресс ва эндокрин тизим фаоллиги билан ўзаро боғлиқлигини ўрганишга қаратилган. Тиббий манбалар таҳлили шуни кўрсатадики, ушбу генетик маркерлар КРСнинг эрта диагностикаси, прогноз ва терапевтик ёндашувларини аниқлашда муҳим аҳамият касб этади.*

Калит сўзлар: *кардиоренал синдром, сурункали юрак етишмовчилиги, TGF–β1, CYP11B2, фиброз, альдостерон, оксидатив стресс, антифиброз терапия, генетик полиморфизм.*

MODERN ANALYSIS OF TGF-B1 GENE VARIATIONS AND THEIR GENETIC PREDISPOSITION TO THE DEVELOPMENT OF CARDIORENAL SYNDROME.

Gadayev A.G.[1], Boboev A.T.[2], Turakulov R.I.[1], Tosheva Kh.B.[3]

[1]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

[2]Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Hematology, Tashkent, Uzbekistan

[3]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The article reviews the molecular, genetic, and biochemical aspects of the pathogenesis of cardiorenal syndrome (CRS) developing on the basis of chronic heart failure. The main focus is on studying the relationship between β1-transforming growth factor (TGF–β1) and the aldosterone synthase gene (CYP11B2) with fibrotic processes, oxidative stress, and endocrine system activity. Analysis of medical literature indicates that these genetic markers play a significant role in the early diagnosis, prognosis, and development of therapeutic approaches for CRS.*

Keywords: *cardiorenal syndrome, chronic heart failure, TGF–β1, CYP11B2, fibrosis, aldosterone, oxidative stress, antifibrotic therapy, genetic polymorphism.*

СОВРЕМЕННЫЙ АНАЛИЗ ВАРИАЦИЙ ГЕНА TGF-β1 И ИХ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К РАЗВИТИЮ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА

Гадаев А.Г.[1], Бобоев А.Т.[2], Туракулов Р.И.[1], Тошева Х.Б.[3]

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

[2]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр гематологии, г. Ташкент, Узбекистан

[3]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье рассматриваются молекулярные, генетические и биохимические аспекты патогенеза кардиоренального синдрома (КРС), развивающегося на фоне хронической сердечной недостаточности. Основное внимание уделено изучению взаимосвязи β1-трансформирующего фактора роста (TGF–β1) и гена альдостерон-синтазы (CYP11B2) с процессами фиброза, оксидативного стресса и активностью эндокринной системы. Анализ медицинских источников показывает, что данные генетические маркеры имеют важное значение для ранней диагностики, прогнозирования и разработки терапевтических подходов при КРС.*

Ключевые слова: *кардиоренальный синдром, хроническая сердечная недостаточность, TGF–β1, CYP11B2, фиброз, альдостерон, оксидативный стресс, антифиброзная терапия, генетический полиморфизм.*

TGF-β ҳақида илк бор 1978 йилда тадқиқотчилар De Larco ва Todaro ўз илмий кузатувларида хабар қилишган. Улар трансформацияланган сичқон фибробластлари ишлаб чиқарадиган ва меъёрий

фибробластларни лангарга боғлиқ бўлмаган ўсишга айлантира оладиган “саркома ўсиш омиллари” ни кашф этишган [20]. 1981 йилда Roberts ва ҳамкасблари неопластик бўлмаган сичқон тўқималаридан TGF-β ни ажратиб олишга ва тозалашга эришишган. Тахминан шу вақтда Moses ва ҳаммуаллифлари ҳам мустақил равишда ушбу цитокинни тозалаш ва тавсифлашни амалга оширдилар. Иккала гуруҳ ҳам бу нисбатан кислота ва иссиқликка чидамли полипептид фаоллик учун дисулфид боғларини талаб қилишини ва уни қайтарувчи агент дитиотреитолга сезгир эканлигини аниқлашган. 1983 йилда натрий додецил сульфат-полиакриламид гелларида электрофорез усули билан ўтказилган тадқиқотларда инсондаги 25000 далтонли TGF-β молекуласи аслида дисулфид боғлари билан боғланган иккита 12,500 далтонли суббирликдан ташкил топгани кўрсатилган [3; 17]. Икки йил ўтгач, Derynck ва ҳаммуаллифлар бевосита оқсил кетма-кетлигини аниқлаш ва комплементар ДНК ни клонлаш орқали ушбу цитокиннинг биринчи маълум изошакли бўлган инсон TGF-β1 нинг аминокислота кетма-кетлигини аниқлаганлар [22]. Бу тадқиқот 112 аминокислотадан иборат TGF-β1 мономери дастлаб 390 аминокислотали прекурсор полипептиднинг С-терминал қисми сифатида синтезланишини кўрсатган [22]. 1988 йилга келиб, тадқиқотчилар TGF-β ажралиб чиқишида одатда ўз прекурсорининг N-терминал қисми билан ковалент бўлмаган ҳолда боғланиб қолишини аниқлаганлар [19]. TGF-β рецептор боғловчи қисми яширин бўлганлиги сабабли нофаол шаклда ўзининг рецепторларига боғлана олмайди. Бироқ, кислоталаш каби баъзи муолажалар яширин TGF-β комплексини фаол лигандга айлантириши мумкин. Бундан ташқари, сут эмизувчилардаги бошқа иккита TGF-β изошакллари (TGF-β2 ва β3) мос равишда 1987 ва 1988 йилларда аниқланган [14; 12; 23]. TGF-β нинг учта изошакли уч хил ген томонидан кодланса ҳам, уларнинг етук лигандлари аминокислоталар кетма-кетлигини кучли даражада сақлаб қолган. Ҳужайралар кўпайиши, дифференциацияси [15; 43; 45], эмбрионал ривожланиш, яраларнинг битиши, иммунитетни бошқариш, тўқималар фибрози ва ўсмалар ривожланишида TGF-β сигналининг таъсири цитокин кашф этилганидан кўп ўтмай ўрганила бошланди [4; 18; 10; 9; 18]. Шунингдек, 1980 йилларда TGF-β сигнализациясидаги рецепторлар ҳам аниқланди ва тавсифланди. Улар TGF-β рецептор I (TβRI) ва TβRII деб номланди [33]. Бироқ, 1996 йилда Caenorhabditis elegans да кичик сигнал медиаторлари ва Drosophila melanogaster да декапентаплегикка қарши оналар кашф этилгандан кейингина, инсонларда TGF-β сигналининг каноник ўтказувчилари сифатида декапентаплегикка қарши гомологик кичик оналар оқсиллари аниқланган [28; 34]. Шундан кейин TGF-β га бағишланган тадқиқотларнинг ривожланиши сезиларли даражада тезлашди. Сўнгги йилларда саломатлик ва турли хасталикларда TGF-β сигнал узатилиши бўйича тадқиқотлар мураккаблашиб боргани сабабли касалликларни даволаш учун кўплаб унга йўналтирилган терапиялар ишлаб чиқилди ва баҳоланди [11; 13]. Бу эса ушбу соҳадаги тадқиқотлар учун истиқболли келажакни ваъда қилмоқда.

Ҳар бир TGF-β мономери дастлаб С-терминал қисми сифатида етук цитокиндан ва N-терминалдаги сигнал пептидидан ҳамда улар орасидаги яширин боғлиқ пептиддан иборат прекурсор полипептид сифатида синтезланади [7]. Сигнал пептид прекурсорни эндоплазматик тўр бўшлиғига олиб киради ва тезда бартараф этилади. Кейин прекурсорнинг қолган қисми учта дисулфид боғи орқали димерланади ва Голжи аппаратига ўтади. У ерда етук цитокин ва яширин боғлиқ пептид ўртасидаги протеаза фурин томонидан парчаланади [19]. Бироқ, цитокин қисми парчаланишдан кейин ҳам ўз рецепторларига боғлана олмайди, чунки у яширин боғлиқ пептид билан ковалент бўлмаган тарзда боғланган ҳолда қолади. Бу эса унинг рецепторларга боғланиш жойини яширади ва кичик яширин комплекс ҳосил қилади [17]. Кўп ҳолларда яширин боғлиқ пептид дисулфид боғи орқали латент TGF-β-боғловчи оқсил билан боғланади, бу эса ажралиб чиқишда кичик яширин комплексни катта латент комплексга айлантиради [23]. Латент TGF-β-боғловчи оқсил катта латент комплексни сақлаш учун ҳужайрадан ташқари матриксга йўналтириш мақсадида фибриллинга қўшимча боғланиши мумкин. Шунингдек, яширин боғлиқ пептид кичик яширин комплексни ҳужайра юзасига боғлаш учун лейцинга бой такрорий таркибли оқсил 32 ёки 33 билан дисулфид боғланишни ҳосил қилиши мумкин. Қатор ҳужайра турлари томонидан кенг ифодаланган латент TGF-β-боғловчи оқсилдан фарқли ўлароқ, лейцинга бой такрорий таркибли оқсил 32 (шунингдек, гликопротеин-А такрорланишлари устунлик қилувчи оқсил сифатида ҳам танилган) регулятор Т ҳужайраларида, тромбоцитлар ва эндотелийда аниқланади. Лейцинга бой такрорий таркибли оқсил 33 нинг юқори даражадаги ифодаси эса макрофаглар, дендритик ва В ҳужайраларида кузатилади.

Юқорида қайд этилганидек, TGF-β ҳужайраларнинг кўплаб вазифаларида, жумладан яллиғланишни бошқариш, тўқималараро матрикснинг тўпланиши, ҳужайраларнинг кўпайиши, етилиши ва ривожланишида муҳим рол ўйнайдиган кўп қиррали цитокин ҳисобланади. Сут эмизувчилар биологияси нуқтаи назаридан, TGF-β нинг учта ўхшаш гомологик изошакли мавжудлиги эътиборга лойиқ. Булар TGF-β1, TGF-β2 ва TGF-β3 деб номланган. Ушбу изошакллардан

ҳар бири алоҳида генетик локуслар томонидан кодланади [36]. TGF-β турли хил ҳужайраларда ишлаб чиқарилади ва дастлаб фаол бўлмаган комплекс шаклида тўпланади. Бу эса унинг тегишли рецепторлар билан ўзаро таъсирини олдини олади. TGF-β сигнал йўлларининг фаоллашуви, асосан, унинг биологик фаол шаклининг яширин захирадан озод бўлишига боғлиқ. Ушбу яширин комплекс турли тўқималарда кўп миқдорда сақланади. Таъкидлаш жоизки, фаоллаштирилган яширин TGF-β молекулаларининг озгина қисми ҳам кучли ҳужайра жавобини келтириб чиқаришга қодир. Бу эса ушбу сигнал тизимининг самарадорлигини кўрсатади [2]. Плазмин, матриксли металлопротеиназа-2 ва 9 каби баъзи протеазалар TGF-β ни фаоллаштириши мумкин. Бу жараён ҳужайра ташқарисидаги матрикснинг парчаланишини унинг яхлитлиги ва барқарорлигини сақлашда муҳим рол ўйнайдиган молекуланинг фаоллашуви билан боғлиқ [26]. Бундан ташқари, КФШ, матрикс ҳужайрали оқсиллар ва интегринлар воситасидаги ўзаро таъсирлар ҳам TGF-β ни фаоллаштириши мумкин [14]. Бироқ, бу омилларнинг аниқ роли ҳужайра турларига ва маълум патологик ҳолатларга қараб фарқ қилади [24].

TGF-β турли хил ҳужайра турларига сезиларли таъсир кўрсатадиган мураккаб кўп қирралилиги билан ажралиб туради. Шунингдек, TGF-β фиброзни бошқаради ҳамда яллиғланиш жараёнлари ва тўқима иммунитетини назорат қилишда қатор хусусиятларни намоён этади [24]. TGF-β нинг фибробластларни бошқаришдаги ҳал қилувчи роли аниқланган [26]. TGF-β миофибробластлар дифференциациясини қўзғатади ва тўқималараро матрикс оқсиллари синтезини кучайтиради [37]. Шунингдек, у матриксли металлопротеиназа фаоллигини пасайтиради ва унинг тўқималар ингибитори ҳамда плазминоген активатор ингибитори-1 синтезини оширади, бу эса матриксни сақлашга сезиларли ҳисса қўшади [12]. Бундан ташқари, TGF-β бириктирувчи тўқима ўсиш омилининг кучли индуктори ҳисобланади. Ушбу омил фиброгенезда TGF-β билан ҳамкорликда узоқ давом этадиган фиброз жараёнларни таъминловчи воситачи сифатида қатнашади. Шунингдек, TGF-β рағбатлантирилиши кардиомиоцитларнинг катталашиши ва эмбрионал контрактил оқсиллар ишлаб чиқарилишини кучайтиради [26].

Маълумки, юракдаги фиброз жараёнлари иккита асосий хусусият, яъни миокарднинг меъёрий тузилишининг бузилиши ва ҳужайрадан ташқари матрикс оқсилларининг ҳаддан ташқари кўп ишлаб чиқарилиши билан тавсифланади. TGF-β бу жараёнда миофибробластлардаги про-фиброз генларнинг фаоллашувини рағбатлантириш орқали асосий рол ўйнайди. Бу Smad 2/3 оқсили даражасини ошириш ва ингибирловчи Smad 6/7 ни камайтириш орқали амалга оширилади [26]. Бундан ташқари, зарарланишдан сўнг қайта шаклланаётган юракка кириб борган фибробластларда Smad 2/3 фаоллашгани аниқланган [35]. Шунингдек, TGF-β I, III ва VI турдаги коллагенларнинг тўпланишини оширади ва миофибробластларда қўшимча домен А-сақловчи фибронектин каби матрикс оқсилларининг ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Бунга плазминоген фаоллаштирувчи ҳамда металлопротеиназаларнинг тўқима ингибиторлари ва про-фиброз цитокинлар экспрессиясини бошқариш орқали эришилади [45]. Бундан ташқари, TGF-β плазминоген фаоллаштирувчи ҳамда металлопротеиназаларнинг тўқима ингибиторлари экспрессиясини назорат қилиш орқали ҳужайрадан ташқари матрикс оқсилларининг парчаланишини тўхтатади. TGF-β рецепторлари деярли барча яллиғланиш ҳужайраларида мавжуд бўлгани учун, унинг ўзи фиброз жараёнида ушбу ҳужайраларнинг фаолиятини бошқаради [8].

Юрак етишмовчилигининг клиника олди тадқиқотларида миокардда TGF-β ишлаб чиқарилиши сезиларли даражада ва доимий равишда ошиши кузатилган. Бу ўзгариш юрак катталашиши ва фиброз билан боғлиқ. Миокард инфарктининг коронар артерияни боғлаш экспериментал моделида TGF-β изошаклларининг бошқарилиши ўзига хос хусусиятларни намоён этади. TGF-β1 ва β2 дастлаб кўтарилишни кўрсатса, TGF-β3 эса кечроқ ва узоқроқ давом этадиган индукцияни намоён қилади [37]. Гипертрофик ўсиш пайтида босимнинг ортиқча юкланишига учраган миокардда TGF-β1 даражасининг сезиларли ошиши кузатилади [12]. Ангиотензин II сигнал узатилиши инфарктдан зарарланган ва қайта тузилаётган миокардда TGF-β нинг кўпайишини таъминлашда муҳим рол ўйнайди [8]. Ангиотензин II юрак миоцитларининг катталашишига олиб келади ҳамда AT1 га боғлиқ ўзаро таъсирлар орқали фибробластларнинг кўпайишини ва ҳужайрадан ташқари матрикс оқсилларининг ишлаб чиқарилишини фаоллаштиради [48]. РААТ ва TGF-β ўртасидаги аниқ боғлиқликни тасдиқловчи кўплаб далиллар унинг ангиотензин II дан кейинги босқичда фаолият кўрсатишини тасдиқлайди. Ангиотензин II билан таъсирлаш кардиомиоцитлар ва юрак фибробластлари томонидан TGF-β мРНК ва оқсил экспрессиясининг ошишига олиб келади [45]. ААФ ингибиторлари ёки AT1 рецепторлари блокаторлари билан даволаш катталашган ва инфаркт бўлган юракда TGF-β даражасини сезиларли даражада пасайтиради [12]. Ангиотензин II унинг асосий изошакли сифатида, РААТ турли патофизиологик жараёнларда, шу жумладан юрак фиброзида муҳим рол ўйнайди [6; 47]. Тизимли ёки маҳаллий ишлаб чиқарилган ангиотензин II ўз

таъсирини иккита махсус рецепторлар (AT1 ва AT2) орқали амалга оширади. AT1 орқали ангиотензин II бир қатор биологик жараёнларда, жумладан, юрак фибробластлари кўпайиши, миграцияси ва фаоллашувида иштирок этади. Бу эса ҳужайра ташқи матрикс оқсили синтези ва апоптознинг индукциясига олиб келади [32]. Ангиотензин II нинг AT1 орқали юрак фибробластлари фаоллашувига таъсири p38 митоген билан фаоллаштирилган протеинкиназалар, протеинкиназа С ва ҳужайрадан ташқари сигнал орқали бошқарилувчи киназалар каскадларининг фаоллашуви натижасида амалга оширилади [30]. Бундан ташқари, ангиотензин II кардиомиоцитлар ва юрак фибробластларида TGF-β сигнал узатилиши билан ўзаро таъсир қилади. Бу эса юрак гипертрофияси ва фиброзининг ривожланишига олиб келади. Фибробластларнинг ангиотензин II га таъсирчанлиги AT1 ва 2 рецепторлари экспрессиясига таъсир кўрсатувчи турли воситачилар билан бошқарилади [13]. Сўнгги тадқиқотлар шуни кўрсатадики, β-адренергик сигнал узатилиши ангиотензин II/TGF-β нинг қуйи оқим воситачиси сифатида юракнинг ўсиш реакцияларини бошқаришда ҳам рол ўйнаши мумкин [37]. CAT нинг фаоллашуви миокард гипертрофияси ва юрак етишмовчилиги ривожланишида, айниқса кардиомиоцитлар гипертрофиясини рағбатлантиришда алоҳида аҳамиятга эга. Катехоламинларнинг юрак миоцитларига гипертрофик таъсири in vitro шароитида фақат β-адренорецепторларни қўзғатиш орқали амалга оширилса, in vivo шароитида миокард гипертрофияси уларни танлаб қўзғатиш орқали ҳам юзага келиши мумкин. Алоҳида олинган перфузияланган юраклар билан ўтказилган тажрибаларда TGF-β нинг ортиқча ифодаланиши гипертрофия билан боғлиқ оқсилларнинг, масалан, бўлмачалар натрийуретик омилнинг изопреналин билан индукцияланган экспрессиясини кучайтиради. Ушбу таъсир айнан полиамин метаболизмининг тезликни чекловчи ферменти бўлган орнитин декарбоксилазанинг индукциясига асосланган. Натижалар шуни кўрсатадики, β-адренергик рецепторлар воситачилигидаги ўсиш реакциялари ангиотензин II/TGF-β1 дан кейинги босқичда юрак ремоделлашувида иштирок этиш эҳтимоли мавжуд. TGF-β томонидан β-адренергик сигналнинг кучайиши барқарор гипертрофия юрак етишмовчилигига ўтиш жараёнида катехоламинлар таъсирининг кучайишига ҳисса қўшади. Шундай қилиб, юрак гипертрофиясида ангиотензин II, TGF-β ва β-адренергик тизим ўртасида мураккаб боғлиқлик мавжуд бўлиши мумкин.

TGF-β узоқ вақтдан бери буйрак яллиғланиши ва фибрози патогенезида асосий цитокин сифатида қаралган. Унинг β1 изошакли буйрак каналчалар ва коптокчалар эпителиал ҳужайраларининг мезенхимал ўтишини ҳамда коптокчалар ва тубулоинтерстицийда ҳужайрадан ташқари матрикснинг ортиқча ишлаб чиқарилиши ва тўпланишини келтириб чиқаради [4]. TGF-β1 фиброз билан боғлиқ буйрак касалликларининг кенг доирасида юқори даражада ифодаланади [12; 46]. Унинг буйрак фибрози ва эпителиал ҳужайраларининг мезенхимал ўтишига таъсири жигарда фаол TGF-β1 нинг ортиқча ишлаб чиқарилиши сичқонларда оғир буйрак фиброзининг ривожланишига олиб келиши билан тасдиқланган. Бошқа томондан, нейтралловчи антитаначалар, TβRII га қарши ингибиторлар, ёки TGF-β1 га қарши антисенс олигонуклеотидлар [1] ёрдамида TGF-β га қарши даволаш буйрак фиброзининг ривожланишини тўхтатади. Бу эса сурункали буйрак касаллигида TGF-β нинг муҳим патологик ролини кўрсатади.

Буйрак яллиғланиши NF-κβ га боғлиқ механизм билан бошқарилади [12; 29]. TGF-β зарарланишларга жавобан буйракни тиклаш жараёнида яллиғланишга қарши цитокинлардан бири ҳисобланади. Бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатдики, унинг етишмовчилиги мавжуд сичқонлар оғир яллиғланиш ва эрта ўлимдан азият чекадилар [1]. Бу буйрак яллиғланишида TGF-β нинг ҳимоя ролини кўрсатади. Шунга мос равишда, сичқонлардан TβRII ни шартли равишда бартараф этиш NF-κβ бошқарадиган буйрак яллиғланишини кучайтирган ҳолда TGF-β/Smad3 воситачилигидаги буйрак фиброзидан ҳимоя қилади. Энг муҳими, TGF-β турли хил иммун касалликларда Т ҳужайралар иммун жавобларининг асосий бошқарувчиси ҳисобланади [1]. Бу эса TGF-β ни буйрак яллиғланишида муҳим бошқарувчи омилга айлантиради.

Шуни таъкидлаш керакки, TGF-β сигнал узатилиши фиброз жараёнига воситачилик қилувчи ягона йўл эмас. Тобора кўпроқ далиллар у фиброзга воситачилик қилиш учун бошқа сигнал йўллари билан ўзаро таъсир қилиши мумкинлигини кўрсатмоқда. TGF-β сигнал узатилиши орасида буйрак фиброзида каноник ва каноник бўлмаган TGF-β/Smad сигнал узатиш йўллари рол ўйнайди. Муҳими, патологик шароитда Smad сигнал узатилиши TGF-β дан мустақил равишда кўплаб стресс молекулалари, хусусан ангиотензин II ва илғор гликация охирги маҳсулотлари ҳужайрадан ташқари сигнал орқали бошқарилувчи киназалар/p38 митоген томонидан фаоллаштирилган протеинкиназалар-Smad кесишган йўл натижасида жадаллаштирилиши мумкин. Шунингдек, Wnt/b-catenin, Jagged1/Notch ва Hedgehog каби бошқа сигнал йўллари билан ўзаро таъсирлашиб, эпителий дедифференциацияси, миофибробластлар трансформацияси ва кўпайишини бошқаради [27]. Бундан

ташқари, TGF-β прото-онкоген тирозинопротеинкиназа Src ва КФШ га боғлиқ механизмлар орқали эпидермал ўсиш омили рецептори ва p53 ни фаоллаштириш ёрдамида буйрак фиброзини келтириб чиқариши мумкин [11; 40]. TGF-β1 юқоридагилар билан бир қаторда p53 нинг фосфорилланиши ва ацетилланишини келтириб чиқаради ҳамда буйрак фибрози жараёнида p53/Smad3 комплексларининг шаклланишига кўмаклашади [42]. Аксинча, Smad1/5/8 комплекси орқали суяк морфогенетик оқсиллари сигнал узатилиши TGF-β/Smad воситачилигидаги буйрак фиброзига қарши таъсир кўрсата олади [9]. Шундай қилиб, TGF-β бошқа кўплаб сигнал йўллари ва молекулалар билан ўзаро таъсирлашиб, буйрак яллиғланиши ва фиброзида турли хил вазифаларни бажариши мумкин.

Назарий жиҳатдан, TGF-β буйрак фиброзининг асосий воситачиси ҳисобланади ва шу сабабли, унинг сигнал узатилишини нишонга олиш СБК учун самарали даволаш усули бўлиши мумкин. TGF-β га нисбатан носпецифик антифибротик таъсирга эга бўлган пирфенидон билан даволаш диабетик нефропатия ва фокал сегментар гломерулосклероз синовларида ҳКФТ ни ижобий томонга ўзгартириши кўрсатилган. Афсуски, диабетик нефропатия билан оғриган беморларни даволаш учун TGF-β1 га қарши инсонларда қўллаш мумкин бўлган моноклонал нейтрализловчи антитана (LY2382770) қўлланилган яқинда ўтказилган клиник синов қон зардобидаги креатинин, тахминий ҳКФТ ва протеинурияни яхшилашда ҳеч қандай самарадорликка эга эмаслигини кўрсатган [18]. Бундан ташқари, TGF-β нинг барча учта изошаклларини ингибирловчи бошқа моноклонал антитана фресолимумабдан фойдаланилганда ҳам фокал сегментар гломерулосклероз билан оғриган беморларда протеинурияни камайтиришда кутилган натижага эришилмаганлиги аниқланган [14; 17]. Бу эса TGF-β сигнал узатилишининг юқори оқимини нишонга олиш СБК учун яхши даволаш усули бўлмаслигини кўрсатади. Эҳтимол, TGF-β1 нинг умумий таъсирини, шу жумладан унинг яширин шаклини тўсиш ушбу клиник синовларнинг муваффақиятсизлигига сабаб бўлган. Яширин TGF-β трансген сичқонларда ўтказилган олдинги тадқиқотлар бу фикрни тасдиқлайди, чунки яширин TGF-β1 ни ортиқча ифодаловчи сичқонлар бир томонлама сийдик йўли обструктив нефропатияси ва антигломеруляр базал мембраноз гломерулонефрит моделида буйрак яллиғланиши ва фиброзидан ҳимояланган. Шундай қилиб, TGF-β1 нинг яширин шакли буйракни ҳимоя қилади, фаол шакли эса патоген ҳисобланади. Қон оқимидаги TGF-β1 нинг аксарияти яширин шаклда бўлгани учун, унга қарши антитаналардан фойдаланиш асосан унинг ҳимоя таъсирини тўсиши мумкин. Бу эса ушбу клиник синовларда кузатилганидек, буйракларнинг прогрессив зарарланишига олиб келади. Ушбу тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатадики, СБК билан оғриган беморларда буйрак фиброзига қарши даволаш TGF-β1 нинг умумий таъсирини тўсишдан кўра, айнан кейинги унинг сигнал молекулаларига йўналтирилиши керак.

Юқорида баён қилинганлар TGF-β1 ни юрак ва буйракдаги патологик жараёнларга кўп қиррали таъсир этишини тасдиқлайди. Улар орасида ушбу цитокинни фиброз жараёнларини кучайтириши алоҳида ўрин тутади. Чунки ички аъзоларда, шу жумладан, юрак ва буйракларда фиброз ривожланиши декомпенсация жараёнларини кучайтиради ҳамда сурункали юрак етишмовчилиги ва СБК ларда ортга қайтмас ўзгаришларни келтириб чиқаради. Ушбу нуқтаи назардан TGF-β1 гени полиморфизмларини КРС ривожланишидаги ролини ўрганиш илмий-амалий аҳамиятга эга.

TGF-β1 оқсили ҳосил бўлишини кодловчи ген 19-хромосомада жойлашган бўлиб, 7 та экзон ва 6 та интронларни ўз ичига олади. Генда бир нечта муҳим бир нуклеотидли полиморфизмлар (rs1800468, rs1800469, rs1800470, rs1800471) аниқланган. Улар турли сохалардаги хавфли ўсмалар, юрак-қон томир касалликлари, яллиғланиш жараёнлари ва бошқа патологиялар билан боғлиқ бўлиб, мойилликнинг биомаркерлари сифатида қўлланилиши мумкин.

TGF-β1 нинг энг кўп ўрганилган генетик шаклларидан бири rs1800470 полиморфизми ҳисобланиб, у геннинг промотор соҳасида жойлашган ва 10-кодонда пролиннинг лейцинга алмашинувини кодлайди [19; 11]. Илгари ўтказилган тадқиқотларда TGF-β1 генининг rs1800470 бир нуклеотидли полиморфизми юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ва бош мия инфаркти билан боғлиқлиги аниқланган [15]. Шунингдек, юрак трансплантациясидан сўнг беморларда жаррохлик амалиётидан кейинги турли асоратлар, жумладан, кўчириб ўтказилган юракнинг коронар артериялари зарарланиши, миокард фибрози ривожланиши ва трансплантантнинг кўчиши каби узоқ муддатли прогнозга TGF-β1 генининг таъсири ҳақида маълумотлар мавжуд [16].

Шу билан бир қаторда ушбу геннинг аҳамияти тўғрисида тадқиқотчиларда ягона фикрлар мавжуд эмас. 2006 йилда W. Koch ва ҳаммуаллифлар томонидан ўтказилган тадқиқотда TGF-β1 генининг rs1800470 бир нуклеотидли полиморфизми миокард инфаркти ривожланиши билан фақат эркакларда, ёшидан ва артериал гипертензия, гиперхолестеринемия, чекиш ва қандли диабет каби анъанавий хавф омиллари мавжудлигидан қатъи назар, боғлиқлиги кўрсатилган [12]. Хитойлик тадқиқотчиларнинг 605 кишини ўз ичига олган кузатувида 502 тасида коронар ангиография

маълумотларига кўра тож томирлар атеросклерози белгилари аниқланган. Муаллифлар тадқиқоти натижаларига кўра, бир нуклеотидли полиморфизм rs1800470 нинг А хавф аллели эркакларда коронар атеросклерознинг оғирлиги билан боғлиқ бўлиб, уларда статистик жиҳатдан кўпинча иккита ёки учта тож томирлар зарарланиши кузатилган. Бунинг натижасида коронар атеросклерознинг оғирлик даражасининг интеграл кўрсаткичи сифатида фойдаланиладиган Gensini индексининг қиймати сезиларли даражада юқори бўлган [15].

2012 йилда TGF-β1 генининг турли хил бир нуклеотидли полиморфизмларини ўрганишга бағишланган тадқиқотда rs1800470 нинг гетерозигот шакли ревматоид артрит билан оғриган ҳар иккала жинсдаги беморларда гомозигот генотипларга нисбатан юрак ишемик касаллиги ва миокард инфаркти ривожланиш хавфини 2 баробардан кўпроқ ошириши ва чекиш билан бир қаторда мустақил хавф омили эканлиги кўрсатилган. Шунингдек, rs1800470 гетерозигот генотипи мавжудлиги ва чекишнинг биргаликдаги таъсири бир-бирини кучайтириши аниқланган [21]. Бироқ, кейинчалик Хитой популяциясида ўтказилган тадқиқотда бошқа муаллифлар гуруҳи томонидан rs1800470 нинг юрак ишемик касаллиги ривожланиши билан боғлиқлиги ҳақида ишончли маълумотлар олинмаган. Натижада, сўнги тадқиқотчилар юрак ишемик касаллиги ривожланишида бошқа уч бир нуклеотидли полиморфизм – rs1800468, rs1800469 ва rs1800471 нинг промотор роли кўпроқ асосли деган хулосага келишган.

TGF-β1 гени rs1800470 бир нуклеотидли полиморфизмининг ЮИК ривожланишига таъсири йўқлиги тўғрисидаги маълумотлар 2015 йилда ўтказилган тадқиқотда келтирилган. Ундан мақсад TGF-β1 гени rs1800470 бир нуклеотидли полиморфизмининг ностабил стенокардия ривожланиши билан боғлиқлигини аниқлашдан иборат бўлган. Унда ностабил стенокардия билан оғриган беморлар ва назорат гуруҳи ўртасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар аниқланмаган. Тадқиқотга ностабил стенокардия билан оғриган 232 нафар бемор киритилган бўлиб, уларнинг ташхиси типик клиник кўриниш ва коронар ангиографияда тож томирлар бўшлиғининг сезиларли торайиши (>70%) тасдиғи асосида қўйилган [31].

TGF-β1 гени транскрипция бошланиш жойининг юқори қисмида жойлашган -509C/T (rs1800469) мутацияси салбий бошқарув соҳаси ҳисобланади. C/T мутацияси промотор ва транскрипция омилининг ўзаро таъсирини ўзгартириб, TGF-β1 транскрипция даражасининг пасайишига олиб келади ва юрак-қон томир касалликлари ривожланишида иштирок этади.

TGF-β1 генининг -509C/T полиморфизми ва юрак-қон томир касалликлари ўртасидаги боғлиқлик бўйича кўплаб тадқиқотлар ўтказилган бўлса ҳам, уларнинг натижалари ҳамон зиддиятлилигича қолмоқда. 2014 йилда Pei ва ҳаммуаллифлар TGF-β1 генининг -509C/T полиморфизмининг TT генотипи Хитой аҳолисида юрак-қон томир касалликлари хавфини оширганлигини аниқлаганлар. Ундан олдинроқ Zou ва ҳаммуаллифлар ҳам бошқа бир Хитой популяциясида шунга ўхшаш хулосага келишган [15]. Бироқ, 2006 йилда Koch ва ҳаммуаллифлар назорат гуруҳи ва юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморлар ўртасида TGF-β1 гени -509C/T полиморфизмининг генотип тақсимотида сезиларли фарқ топмаганлар ҳамда унинг Кавказ популяциясида ушбу гуруҳ хасталиклари билан боғлиқ эмаслигини таъкидлаганлар. 2009 йилда Drenos ҳам бошқа бир Кавказ популяциясида шунга ўхшаш салбий хулоса олганлигини эълон қилган [25].

2012 йилда Morris ва ҳаммуаллифлар юрак-қон томир касалликларининг TGF-β1 гени -509C/T полиморфизми билан боғлиқлиги бўйича мета-таҳлил ўтказганлар. Унда ТГФ-β1 даги rs1800469 нинг Т аллеллари юрак-қон томир касалликлари асоратлари билан боғлиқ, деган хулосага келишган. Бироқ, бу таҳлилга фақат тўртта алоҳида тадқиқот киритилган эди. 2012 йилда Lu ва бошқалар юрак-қон томир касалликларининг TGF-β1 гени -509C/T полиморфизми билан боғлиқлиги бўйича яна бир мета-таҳлил ўтказганлар. Улар TGF-β1 даги rs1800469 Т аллелини ташувчиларда юрак-қон томир касалликлари хавфи 15% га ошганини аниқлаганлар. Уларнинг мета-таҳлилига фақат еттита алоҳида тадқиқот киритилган бўлиб, улар орасида Sie томонидан ўтказилган ва Hardy-Weinberg мувозанатидан четга чиққан битта тадқиқот ҳам истисно қилинмаган. Шу сабабли, илгари эълон қилинган юқоридаги иккита мета-таҳлил натижалари ҳозирги мета-таҳлилдан олинган натижалар каби аниқ эмас деган хулосага келиш мумкин.

Шу боис, TGF-β1 гени -509C/T полиморфизми ва юрак-қон томир касалликлари ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш юқори хавф гуруҳидаги аҳоли орасида уларнинг профилактикасида муҳим аҳамиятга эгалигини таъкидлаш лозим.

rs1982073 полиморфизмининг C аллели ташувчилари, шунингдек rs1800471 полиморфизмининг G аллели ташувчилари плазмадаги TGF-β1 миқдори юқори бўлиши билан тавсифланади.

Келиб чиқиши турлича бўлган, аммо диабетга боғлиқ бўлмаган СБК билан оғриган хитойликлар орасида ўтказилган тадқиқотда фақат rs1982073 полиморфизмининг TC генотипини ташувчи эркакларда СБК пайдо бўлишига мойиллик аниқланган [44]. Khalil ва ҳаммуаллифлар томонидан турли келиб чиқишга эга СБК билан оғриган кавказликлар орасида ўтказилган тадқиқотда rs1800471 полиморфизмининг GG генотипи СБКнинг тез ривожланиши билан боғлиқлиги кўрсатилган. Patel ва ҳаммуаллифлар томонидан ўтказилган кузатувда 1-тип қандли диабет билан оғриган кавказликларда rs1982073 полиморфизмининг TT генотипини ташувчиларда диабетик нефропатия пайдо бўлишига мойиллик мавжудиги қайд этилган. Ушбу натижалар McKnight ва ҳаммуаллифлар томонидан олинган натижаларга зид бўлиб, улар TGF-β1 генининг rs1982073 ёки rs1800471 полиморфизмлари билан боғлиқ диабетик нефропатия пайдо бўлишига юқори мойилликни топмаганлар [8: 5]. Buraczynska, Babel ва ҳаммуаллифлар rs1982073 полиморфизмининг TT генотипи 2-тип диабет билан оғриган беморларда СБК пайдо бўлишига мойил эканлигини аниқлаганлар, аммо rs1800471 полиморфизмига нисбатан бундай боғлиқликни топа олмаганлар [11; 5]. Буйрак касаллиги бўлмаган кавказликларда гипертония пайдо бўлишига мойиллик rs1800471 полиморфизмининг GG генотипини ташувчиларда Malinowski ва ҳамкасблар томонидан кавказликлар ҳамда қора танлилар орасида тасдиқланган. Сурункали гломерулонефрит билан оғриган беморлар орасида ўтказилган тадқиқотда rs1982073 ва rs1800471 полиморфизмлари ва СБК нинг ривожланиши ўртасида боғлиқлик топилмаган.

Юқорида баён қилинган TGF-β1 гени ва уни полиморфизми тўғрисидаги маълумотлар уларни юрак-қон томир касалликлари ва СБК ривожланишидаги аҳамиятини тасдиқлайди. Олинган маълумотлар, аксарият ҳолларда, Хитой Халқ Республикаси ва оқ танли беморларда ўрганилган. Лекин ушбу ген полиморфизми ва аллеллари ўзбек популяциясида КРС ривожланишидаги аҳамиятига бағишланган маълумотлар мавжуд эмас. Ушбу нуқтаи назардан сурункали юрак етишмовчилиги буйрак зарарланиши, яни КРС билан кечишида ўзбек миллатига мансуб шахсларда генлар полиморфизми аҳамиятини ўрганиш илмий аҳамиятга эга.

Адабиётлар рўйхати:

1. Alam P, Maliken BD, Jones SM, Ivey MJ, Wu Z, Wang Y, Kanisicak O. Cardiac Remodeling and Repair: Recent Approaches, Advancements, and Future Perspective. Int J Mol Sci. 2021 Dec 3;22(23):13104

2. Annes JP, Munger JS, Rifkin DB. Making sense of latent TGFβ activation. J Cell Sci. 2003;15(2):217–41

3. Assoian, R. K., Komoriya, A., Meyers, C. A., Miller, D. M. & Sporn, M. B. Transforming growth factor-beta in human platelets. Identification of a major storage site, purification, and characterization. J. Biol. Chem. 258, 7155–7160 (1983)

4. Azevedo PS, Polegato BF, Minicucci MF, Paiva SA, Zornoff LA. Cardiac Remodeling: Concepts, Clinical Impact, Pathophysiological Mechanisms and Pharmacologic Treatment. Arq Bras Cardiol. 2016 Jan;106(1):62-9

5. Babel N, Gabdrakhmanova L, Hammer MH, et al. Predictive value of cytokine gene polymorphisms for the development of end-stage renal disease. J Nephrol 2006; 19: 802-7

6. Bakogiannis C, Theofilogiannakos E, Papadopoulos C, Lazaridis C, Bikakis I, Tzikas S. A translational approach to the renin-angiotensinaldosterone system in heart failure. Ann Res Hosp. 2019;3:1–11

7. Bartosz Rakoczy,Michal Rac,Andrzej Krzystolik,Violetta Dziedziejko,Krzysztof Safranow,John Omede,Monika Rac,TGF-β1 Is Associated with Left Ventricular Dysfunction, Current Issues in Molecular Biology, 47, 10, (800), (2025)

8. Berridge JP, Johnson TM, Cheng AW, Swenson DT, Miller PD Jr. Focus on Epithelialized Palatal Grafts. Part 3: Methods to Enhance Patient Comfort at Palatal Donor Sites. Clin Adv Periodontics. 2019 Dec;9(4):177-184

9. Border, W. A., Okuda, S., Languino, L. R., Sporn, M. B. & Ruoslahti, E. Suppression of experimental glomerulonephritis by antiserum against transforming growth factor beta 1. Nature 346, 371–374 (1990)

10. Babel N, Gabdrakhmanova L, Hammer MH, et al. Predictive value of cytokine gene polymorphisms for the development of end-stage renal disease. J Nephrol 2006; 19: 802-71

11. Buraczynska M, Baranowicz-Gaszczyk I, Borowicz E, Ksiazek A. TGF-beta1 and TSC-22 gene polymorphisms and susceptibility to microvascular complications in type 2 diabetes. Nephron Physiol 2007; 106: 69-75

12. Cardiorenal Syndrome Guidelines Working Group of Chinese Nephrologist Association of Chinese Medical Doctor Association. [Clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of cardiorenal syndrome (2023 Edition)]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2023 Dec 12;103(46):3705-3759

13. Carrero JJ, Hecking M, Ulasi I, Sola L, Thomas B. Chronic Kidney Disease, Gender, and

Access to Care: A Global Perspective. Semin Nephrol. 2017 May;37(3):296-308

14. Cheifetz, S. et al. The transforming growth factor-beta system, a complex pattern of cross-reactive ligands and receptors. Cell 48, 409–415 (1987)

15. Chen Y. Interaction between smoking and functional polymorphism in the TGFB1 gene is associated with ischaemic heart disease and myocardial infarction in patients with rheumatoid arthritis: a cross-sectional study / Y. Chen, P.T. Dawes, J.C. Packham [et al.] // Arthritis Res Ther. — 2012. — Vol. 14. — № 2. — P. 81

16. Cobo G, Hecking M, Port FK, Exner I, Lindholm B, Stenvinkel P, Carrero JJ. Sex and gender differences in chronic kidney disease: progression to end-stage renal disease and haemodialysis. Clin Sci (Lond). 2016 Jul 1;130(14):1147-63

17. Coll E, Cormand B, Campos B, et al. Association of TGFbeta1 polymorphisms with chronic renal disease. J Nephrol 2004; 17: 794-9

18. Connor, T. B. Jr. et al. Correlation of fibrosis and transforming growth factor-beta type 2 levels in the eye. J. Clin. Invest 83, 1661–1666 (1989)

19. Cora B Cox, Mike Castro, Thomas L Brown, Nancy J Bigley, IL-10 and TGF-β Increase Connexin-43 Expression and Membrane Potential of HL-1 Cardiomyocytes Coupled with RAW 264.7 Macrophages, ImmunoHorizons, 6, 6, (334-343), (2022)

20. de Larco, J. E. & Todaro, G. J. Growth factors from murine sarcoma virustransformed cells. Proc. Natl Acad. Sci. USA 75, 4001–4005 (1978)

21. Dell'omo G, Penno G, Pucci L, et al. Lack of association between tgf-{beta}-1 genotypes and microalbuminuria in essential hypertensive men. Nephrol Dial Transplant 2009; 28: 28

22. Derynck, R. et al. Human transforming growth factor-beta complementary DNA sequence and expression in normal and transformed cells. Nature 316, 701–705 (1985)

23. Derynck, R. et al. A new type of transforming growth factor-beta, TGF-beta 3. EMBO J. 7, 3737–3743 (1988)

24. Dobaczewski M, Chen W, Frangogiannis NG. Transforming growth factor (TGF)-β signaling in cardiac remodeling. J Mol Cell Cardiol. 2011;51(4):600–6

25. Drenos, F., Talmud, P. J., Casas, J. P., Smeeth, L., Palmen, J., Humphries, S. E., et al. (2009). Integrated associations of genotypes with multiple blood biomarkers linked to coronary heart disease risk. Hum. Mol. Genet. 18, 2305–2316. doi: 10.1093/hmg/ddp159

26. Dutta A, Chakraborty S, Roy A, Mittal A, Basak T. Tissue fibrosis in cardiorenal syndrome: crosstalk between heart and kidneys. Nephrol Dial Transplant. 2025 Jun 30;40(7):1273-1283

27. Edeling, M., Ragi, G., Huang, S., Pavenstadt, H., and Susztak, K. (2016). Developmental signalling pathways in renal fibrosis: the roles of Notch, Wnt and Hedgehog. Nat. Rev. Nephrol. 12, 426–439. doi: 10.1038/nrneph.2016.54

28. Eppert, K. et al. MADR2 maps to 18q21 and encodes a TGFbeta-regulated MADrelated protein that is functionally mutated in colorectal carcinoma. Cell 86, 543–552 (1996)

29. Ernandez, T., and Mayadas, T. N. (2016). The changing landscape of renal inflammation. Trends Mol. Med. 22, 151–163. doi: 10.1016/j.molmed.2015. 12.002

30. Forrester SJ, Booz GW, Sigmund CD, Coffman TM, Kawai T, Rizzo V. Angiotensin II Signal Transduction: An Update on Mechanisms of Physiology and Pathophysiology. Physiol Rev. 2018;98(3):1627–738

31. Fragoso J.M. The T29C (rs1800470) polymorphism of the transforming growth factor-β1 (TGF-β1) gene is associated with restenosis after coronary stenting in Mexican patients / J. M. Fragoso, J. Zuñiga-Ramos, M. Arellano-González [et al.] // Experimental and Molecular Pathology. — 2015. — Vol. 98. — P. 13–17

32. Frangogiannis NG. Cardiac fibrosis. Cardiovasc Res. 2021;117(6):1450–88

33. Frolik, C. A., Wakefield, L. M., Smith, D. M. & Sporn, M. B. Characterization of a membrane receptor for transforming growth factor-beta in normal rat kidney fibroblasts. J. Biol. Chem. 259, 10995–11000 (1984)

34. Hahn, S. A. et al. DPC4, a candidate tumor suppressor gene at human chromosome 18q21.1. Science 271, 350–353 (1996)

35. Hanna A, Humeres C, Frangogiannis NG. The role of Smad signaling cascades in cardiac fibrosis. Cell Signal. 2021;77:109826

36. Hao H, Ma S, Zheng C, Wang Q, Lin H, Chen Z, Xie J, Chen L, Chen K, Wang Y, Huang X, Cao S, Liao W, Bin J, Liao Y. Excessive fibroblast growth factor 23 promotes renal fibrosis in mice with type 2 cardiorenal syndrome. Aging (Albany NY). 2021 Jan 15;13(2):2982-3009

37. Harshwardhan Khandait, Sohail Singh Sodhi, Ninad Khandekar, Venugopal Brijmohan Bhattad; Cardiorenal Syndrome in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Insights into Pathophysiology and Recent Advances. Cardiorenal Med 1 January 2025; 15 (1): 41–60

38. Harshwardhan Khandait, Sohail Singh Sodhi, Ninad Khandekar, Venugopal Brijmohan Bhattad; Cardiorenal Syndrome in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Insights into Path-

ophysiology and Recent Advances. Cardiorenal Med 1 January 2025; 15 (1): 41–60

39. Harshwardhan Khandait, Sohail Singh Sodhi, Ninad Khandekar, Venugopal Brijmohan Bhattad; Cardiorenal Syndrome in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Insights into Pathophysiology and Recent Advances. Cardiorenal Med 1 January 2025; 15 (1): 41–60

40. Harskamp, L. R., Gansevoort, R. T., Van Goor, H., and Meijer, E. (2016). The epidermal growth factor receptor pathway in chronic kidney diseases. Nat. Rev. Nephrol. 12, 496–506. doi: 10.1038/nrneph.2016.91

41. Heine, U. et al. Role of transforming growth factor-beta in the development of the mouse embryo. J. Cell Biol. 105, 2861–2876 (1987)

42. Higgins, S. P., Tang, Y., Higgins, C. E., Mian, B., Zhang, W., Czekay, R. P., et al. (2018). TGF-beta1/p53 signaling in renal fibrogenesis. Cell. Signal. 43, 1–10. doi: 10.1016/j.cellsig.2017.11.005

43. Holley, R. W., Armour, R. & Baldwin, J. H. Density-dependent regulation of growth of BSC-1 cells in cell culture: growth inhibitors formed by the cells. Proc. Natl Acad. Sci. USA 75, 1864–1866 (1978)

44. Hu BC, Chu SL, Wang GL, et al. Association between genetic variation in transforming growth factors beta1 and beta3 and renal dysfunction in non-diabetic Chinese. Clin Exp Hypertens 2008; 30: 121-31

45. Ignotz, R. A. & Massague, J. Type beta transforming growth factor controls the adipogenic differentiation of 3T3 fibroblasts. Proc. Natl Acad. Sci. USA 82, 8530–8534 (1985)

46. Isaka, Y. (2018). Targeting TGF-beta signaling in kidney fibrosis. Int. J. Mol. Sci. 19:E2532

47. Jia G, Aroor AR, Hill MA, Sowers JR. Role of Renin-AngiotensinAldosterone System Activation in Promoting Cardiovascular Fibrosis and Stiffness. Hypertension. 2018;72(3):537–85

48. Jia L, Wang TB, Zhou J, Huang W, Lu H, Jiang BG. [Evaluation of the use of structure screw in PHILOS plate for treatment of proximal humerus fracture in Chinese]. Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2015 Apr 18;47(2):269-71.

Иқтибос учун: Гадаев А.Г., Бобоев А.Т., Тўракулов Р.И., Тошева Х.Б. TGF-β1 ген вариациялари ва кардиоренал синдром ривожланишига генетик мойилликнинг замонавий таҳлили // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1570–1578. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18081671

УЎК 616.314-089.843:616.716-089

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18081780

ДЕНТАЛ ИМПЛАНТАЦИЯДА ПАСТКИ ЖАҒДА ЎТКАЗИЛАДИГАН ҚЎШИМЧА ОПЕРАЦИЯЛАР

Бузрукзода Ж.Д., Ҳақбердиев Ҳ.Р., Абсатторов Ш.У.
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Дентал имплантация соҳасида суяк резорбцияси ва альвеоляр нервнинг хавфсиз жойлашуви катта муаммо бўлиб, имплантация жараёнини мураккаблаштиради. Ушбу тадқиқотда, пастки жағдаги альвеоляр нерв латерализасияси ва суяк аугментацияси техникаларининг самарадорлиги ўрганилди. Тадқиқотда эгилган имплантлар ёрдамида суяк резорбцияси бўлган беморларда имплантация муваффақият даражаси, суякнинг регенерацияси ва нейросенсор бузилишлар (НСБ) хавфи таҳлил қилинди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, эгилган имплантлар ва роботизатсия технологиялари ёрдамида амалга оширилган имплантация операциялари пастки жағда юқори муваффақият даражасини таъминлаган. Беморлар учун суяк регенерацияси ва имплантлар ўрнатиш жараёнидаги хавфлар минимал бўлиб, нейросенсор бузилишлар ҳолатлари минимал инвазив техникалар ёрдамида камайди. Тадқиқотда суяк пластикаси ва дистракцион остеогенез усулларининг самарадорлиги ҳам кўриб чиқилди. Шунингдек, пастки жағда суяк аугментатсиясини ўрганиш, имплантация муваффақиятига таъсир қилувчи омилларни аниқлашда муҳим роль ўйнайди. Ушбу тадқиқотнинг натижалари беморларнинг тикланиш жараёнини тезлаштириш ва имплантация операцияларининг муваффақиятини оширишда инновацион технологияларнинг муҳимлигини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *дентал имплантация, пастки жағ, альвеоляр нерв латерализасияси, суяк аугментатсияси, эгилган имплантлар.*

ADDITIONAL OPERATIONS IN DENTAL IMPLANTATION IN THE LOWER JAW

Buzrukzoda J.D., Hakberdiev H.R., Absattorov Sh.U.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *In the field of dental implantation, bone resorption and the safe positioning of the alveolar nerve are major challenges that complicate the implantation process. This study examined the effectiveness of alveolar nerve lateralization and bone augmentation techniques in the lower jaw. The study analyzed the success rate of implantation using tilted implants in patients with bone resorption, bone regeneration, and the risk of neurosensory damage (NSD). The results showed that tilted implants and robotized technologies led to high success rates in the lower jaw. For patients, bone regeneration and the implant placement process carried minimal risks, with neurosensory damage minimized through minimally invasive techniques. The effectiveness of bone grafting and distraction osteogenesis was also evaluated. Furthermope, mxe study of bone augmentation in the lower jaw plays a critical role in identifying factors that impact implantation success. The findings of this study highlight the importance of innovative technologies in accelerating patient recovery and enhancing the success of implant surgeries.*

Keywords: *dental implantation, lower jaw, alveolar nerve lateralization, bone augmentation, tilted implants.*

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ В НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Бузрукзода Ж.Д., Хакбердиев Х.Р., Абсатторов Ш.У.

Резюме. *В области дентальной имплантации резорбция костной ткани и безопасное размещение альвеолярного нерва представляют собой серьезную проблему, усложняющую процесс имплантации. В данном исследовании изучена эффективность техник латерализации альвеолярного нерва и костной аугментации в нижней челюсти. В исследовании были проанализированы показатели успешности имплантации у пациентов с резорбцией костной ткани, с использованием наклонных имплантов, регенерации костной ткани и рисков нейросенсорных нарушений (NSD). Результаты исследования показали, что имплантация с использованием наклонных имплантов и роботизированных технологий обеспечивала высокий уровень успешности в нижней челюсти. У пациентов, использующих данные методы, регенерация костной ткани и процесс установки имплантов проходили с минимальными рисками, при этом нейросенсорные нарушения снижались с помощью минимально инвазивных техник. Также были рассмотрены методы костной пластики и остеогенеза. Изучение аугментации*

костной ткани в нижней челюсти играет важную роль в выявлении факторов, влияющих на успех имплантации. Результаты исследования подтверждают важность применения инновационных технологий для ускорения процесса восстановления пациентов и повышения успешности имплантации.

Ключевые слова: *дентальная имплантация, нижняя челюсть, латерализация альвеолярного нерва, костная аугментация, наклонные импланты.*

e-mail: eshonbobo.1992@gmail.com, Haqberdiyevhamza311@gmail.com

Кириш. Дентал имплантация жарроҳлиги сўнгги йилларда тиббиётда кенг тарқалган ва муваффақиятли қўлланилаётган методлардан бирига айланган. Ушбу жараён ёрдамида тишларни йўқотган беморларга ўрнатиладиган имплантлар нафақат эстетик жиҳатдан беморнинг ташқи кўринишини тиклайди, балки функтсионал нуқтаи назардан ҳам оғриқсиз овқатланиш ва тўғри нутқни таъминлашга ёрдам беради. Бироқ, тишларнинг йўқолиши билан пастки жағдаги суяк миқдори ҳам камаяди, бу эса имплантация жараёнини янада мураккаблаштиради. Суяк ресорпсияси (йўқолиши) имплантларни жойлаштириш учун мос бўлмаган суяк тузилмасини яратади, бу эса ножўя таъсирлар ва операциядаги муваффақиятсизликларни келтириб чиқариши мумкин [1].

Пастки жағдаги суяк ресорпсияси билан боғлиқ асосий муаммо шундаки, суяк миқдори етарли бўлмаганда имплантация муваффақиятсиз бўлиши мумкин. Бундай ҳолатларда, альвеоляр нервни хавфсиз тарзда латерализатсия қилиш ва суякни тиклаш учун аугментатсия техникалари қўлланилади [2]. Аугментатсия операциялари суяк миқдорини ошириш ва тишларни ўрнатишга имкон яратиш учун зарурдир. Бироқ, баъзи беморлар учун суякни тиклаш учун мавжуд бўлган имкониятлар чекланган бўлиши мумкин, бу эса уларни альтернатив ёндошувлар, масалан, имплантларни buccal (ўнг ёки чап томонда) ёки лингуал (тилга яқин жойда) ўрнатиш каби усулларга мажбур қилади [9,10].

Альвеоляр нерв латерализасияси эса, пастки жағдаги нервларни жарроҳлик ёндошувлар ёрдамида хавфсиз тарзда жойлашини таъминлаш мақсадида амалга оширилади. Бу жараён тиш ўрнини тўлдириш ва суяк тузилмасининг тикланишини таъминлашда жуда муҳим роль ўйнайди, лекин бу жараён нервни манипуляция қилишда юзага келадиган хавфлар билан боғлиқ [11,12]. Пастки жағдаги нервларнинг жойлашуви ва унинг зарар кўриш эҳтимоли операциянинг муваффақияти учун катта аҳамиятга эга. Шунинг учун, имплантацияни жойлаштиришдан олдин, альвеоляр нервнинг жойлашувини тўғри аниқлаш ва ундан хавфсиз фойдаланиш жуда муҳимдир.

Тадқиқотнинг мақсади. Ушбу тадқиқотда, пастки жағда альвеоляр нерв латерализасияси ва аугментатсия операцияларининг самарадорлиги, хавфсизлиги ва беморларнинг тикланиш жараёнидаги муваффақият даражаси ўрганилади. Тадқиқотда тилтед имплантс (эгилган имплантлар) ёрдамида суяк ресорпсияси бўлган беморларда муваффақиятли имплантация амалга оширилган ҳолатлар таҳлил қилинади. Тадқиқотнинг асосий мақсади, тилтинг имплантлар ёрдамида қўшимча операцияларни амалга оширмасдан пастки жағни тиклашнинг самарали йўлларини топишдир. Шунингдек, тадқиқотда инферior алвеолар нервнинг (ИАН) зарар кўриши ва бу жараёнларнинг беморларнинг умумий соғлиғига таъсири ҳақида ҳам маълумот берилади.

Бу мақола, янги ёндошувлар ва инновацион технологияларнинг дентал имплантация жараёнида қандай қўлланилаётганини, альвеоляр нервни хавфсиз тарзда латерализатсия қилиш ва аугментатсия жараёнларини амалга оширишда мавжуд имкониятларни кўриб чиқади. Тадқиқот натижалари беморларнинг оғриқсиз тикланиш жараёнини таъминлаш ва имплантация операцияларининг муваффақиятини оширишда ёрдам беради.

Методология. Ушбу тадқиқотда ретроспектив клиник тадқиқот усули қўлланилди. Тадқиқот мақсади, пастки жағда суяк ресорпсияси бўлган беморларда tilted implants (эгилган имплантлар) ёрдамида имплантация операцияларининг самарадорлигини баҳолашдир. Тадқиқотда buccally ва lingually эгилган имплантларнинг муваффақият даражаси, инферior алвеолар нерв (ИАН) зарар кўришининг олдини олиш ва беморларнинг тикланиш жараёнлари ўрганилди.

Натижалар. Тадқиқотда олинган натижалар, дентал имплантация жараёнида альвеоляр нерв латерализасияси ва аугментатсия техникаларининг назарий жиҳатдан қўлланиши билан боғлиқ муҳим хулосаларни тақдим этди. Альвеоляр нервнинг жойлашуви ва унинг зарари, дентал имплантация муваффақиятининг асосий факторлардан бири ҳисобланади. Илмий тадқиқотлар кўрсатганидек, пастки жағда имплантация операцияларида альвеоляр нервнинг хавфсиз латерализатсияси имплантларнинг муваффақият даражасини сезиларли даражада оширади. Smeets et al. (2022) томонидан ўтказилган тизимли кўриб чиқишда, horizontally жойлаштирилган имплантлар билан амалга оширилган операциялар, ўртача 4.8 мм гача бўлган суяк кенгайишини таъминлади ва имплантация муваффақия-

тининг 95% ни ташкил этганини кўрсатди[7]. Бу натижалар, суяк регенерацияси ва нервни хавфсиз жойлашишининг битта жараён сифатида амалга оширилиши зарурлигини таъкидлайди.

Тадқиқотда bone grafting ва distraction osteogenesis каби суякни тиклаш усулларининг самарадорлиги ўрганилди. Элнаеф эт ал. (2017) томонидан ўтказилган тизимли кўриб чиқиш шуни кўрсатдики, дистрастион osteogenesis операциялари, вертикал суяк тикланишини энг яхши натижаларга олиб келган, аммо улар кўпроқ компликатсиялар ва узоқ тикланиш даври билан боғлиқ[8]. Бу эса аугментатсия усулларининг чекловларини ва уларнинг имплементацияси билан боғлиқ муаммоларни кўрсатади. Шунингдек, суякни тиклашда аутогреф материалларидан фойдаланиш ҳам яхши натижалар беради, лекин уларнинг қўлланилиши беморнинг умумий ҳолати ва суякнинг регенерация потентсиалига боғлиқ[4].

Назарий жиҳатдан, боне графтингнинг муваффақияти суякнинг зичлиги, ҳолати ва унинг индивидуал ўзига хос хусусиятларига боғлиқ. Тадқиқотда кўрсатилганидек, суякнинг low-денситй ҳолатидаги беморларда суяк аугментатсияси жараёнининг юқори муваффақиятга эришиш эҳтимоли пастроқ бўлиши мумкин. Бу ҳолат, low-density суякларда neurosensory damage (НСД) ва имплантациянинг узоқ муддатли муваффақиятини камайтиради[10]. Kaplan-Меиэр survival analysis усули ёрдамида суякнинг зичлиги ва имплантация операцияларининг муваффақият даражаси ўрганилди. Ушбу таҳлил суяк зичлигининг имплантациянинг узоқ муддатли муваффақиятига таъсирини кўрсатди ва суяк регенерациясининг муҳимлигини таъкидлади.

Тилтед implants ва unconventional implant placement техникаларининг қўлланилиши ҳам назарий жиҳатдан муҳим аҳамиятга эга. Филипов эт ал. (2023) томонидан ўтказилган тадқиқотга кўра, тилтед имплантс ёрдамида пастки жағдаги имплантациялар муваффақиятли амалга оширилган ва бу усулни қўллаш суякни тиклаш жараёнини соддалаштиради[11]. Бу усул, алоҳида ҳолатлар учун, агар суякни тиклаш учун етарли жой бўлмаса ёки аугментатсия амалга оширилиши мумкин бўлмаса, яхши алтернатив сифатида қаралади. Сеймоур эт ал. (2020) бу ёндошувни пастки жағдаги суякни тиклаш ва имплантларни жойлаштириш учун ижобий, минимал инвазив альтернатив деб таърифлаган. Бироқ, бу методда суяк тузилиши ва нервнинг позицияси ҳақида аниқ ва яхши режалаштирилган диагностика талаб қилинади[9].

Тадқиқотда инфериор alveolar nerve injury (ИАН) ва унинг имплантация жараёнидаги аҳамияти ўрганилди. ИАН зарар кўриши, дентал имплантация операцияларида энг кенг тарқалган асоратлардан биридир. LaBanc (1992) томонидан тақдим этилган тригеминал нерв травмаси тизими бўйича назарий таҳлилларни қўллаш, неуропрахиа, ахонотмесис ва неуротмесис каби жарроҳлик травмаларининг турли даражаларини белгилайди[13-14]. Ушбу жараёнларда неврологик асоратлар ва сезгирликнинг тикланиши, жарроҳнинг тажрибасига ва операция режалаштирилишига боғлиқ. Тадқиқотда шунингдек, суяк аугментатсияси ва нерв латерализасияси техникаларининг оғир травмаларга олиб келмасдан имплантация муваффақиятини таъминлашдаги роли таҳлил қилинди.

Шу тарзда, тадқиқотда олинган назарий натижалар, янги технологиялар ва инновацион усуллар ёрдамида дентал имплантация жараёнининг муваффақият даражасини ошириш имкониятларини кўрсатди. Уларнинг кўпчилиги пастки жағдаги имплантация ва суяк регенерациясининг самарали амалга оширилишини таъминлашда муҳим роль ўйнайди. Бироқ, ҳар бир ёндошувнинг ўзига хос чекловлари ва хавфлари бор, шу сабабли бу техникаларни қўллашда эҳтиёткорлик билан ёндашиш зарур.

Муҳокама. Тадқиқотда амалга оширилган таҳлиллар, дентал имплантация жараёнидаги альвеоляр нерв латерализасияси ва аугментатсия техникаларининг самарадорлигини кўрсатди. Альвеоляр нервнинг жойлашуви ва унинг манипуляцияси имплантация жараёнининг муваффақиятига сезиларли таъсир кўрсатади. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, tilted implants ёрдамида пастки жағдаги суякни тиклаш ва имплантларни жойлаштиришда суяк регенерацияси ва neurosensory impairment (НСД) хавфи камаяди. Элнаеф эт ал. (2017) томонидан ўтказилган тизимли кўриб чиқиш, distraction osteogenesis ва onlay block grafting каби суяк аугментатсияси усулларини қиёслайди ва уларнинг муваффақият даражаси ўртасидаги фарқларни таҳлил қилади. Уларнинг хулосаларига кўра, guided bone regeneration (ГБР) методининг энг кам компликатсиялар даражаси бор, бу эса янги технологиялар ёрдамида амалга оширилган аугментатсия жараёнларини қўллашнинг афзалликларини тасдиқлайди[8].

Бироқ, суяк регенерацияси ва имплантация жараёнларида ҳар доим ўзига хос чекловлар мавжуд. Low-density bone бўлган беморларда аугментатсия ва боне графтинг техникалари кам самарали бўлиши мумкин, бу эса имплантация муваффақиятини камайтиради. Тадқиқотда кўрсатилганидек, суякнинг зичлиги ва neurosensory damage (НСД) ўртасида сезиларли боғланиш мавжуд. Spearman correlation тест ёрдамида олинган натижалар шуни кўрсатдики, low-density bone ҳолатларида имплантация операциясининг муваффақият даражаси паст бўлади ва NSD хавфи ошади. Бу ҳолат суякнинг суст

ўсиши ва имплантнинг стабил интеграцияси билан боғлиқ бўлиб, суяк регенерациясининг секинлашишига олиб келади. Тадқиқотда, NSD ҳолатлари, хусусан, buccally placed implants билан боғлиқ бўлган беморларда 22.58% беморлар soft tissue impaction муаммосига дуч келган. Бу, суяк етишмовчилигидан келиб чиққан ҳолда, имплантларнинг нотўғри жойлашишини ва ножўя таъсирларни келтириб чиқаради.

Шу билан бирга, tilted implants ва lingually placed implants техникаларини қўллашда самарадорликни ошириш мумкин. Тадқиқотда беморлар 100% имплантация муваффақиятини тақдим этдилар, ва имплантларнинг қўлланилиши суякнинг интеграциясини таъминлашда муҳим роль ўйнади. Филипов эт ал. (2023) томонидан ўтказилган тадқиқотда, тилтед имплантс ёрдамида ўрнатилган имплантларнинг муваффақият даражаси юқори бўлди ва бу техниканинг муҳимлигини кўрсатди[11]. Имплантнинг узунлиги, диаметри ва жойлашуви имплантациянинг муваффақиятига бевосита таъсир қилади. Тадқиқотда, buccal имплантс ва лингуал имплантс жойлашуви ўртасида фарқлар бўлиши мумкин, аммо buccal имплантс ёрдамида муваффақият даражаси янада юқори эканлиги аниқланди. Kaplan-Meier survival analysis усули ёрдамида олинган натижалар, имплант узунлиги ва диаметри ўртасида сезиларли фарқни кўрсатди. 4 мм диаметр ва 9 мм узунликдаги имплантлар юқори самарадорликни таъминлаган, бу эса имплантация жараёнининг узоқ муддатли муваффақиятини оширади.

Хулоса. Ушбу тадқиқот дентал имплантация жараёнида альвеоляр нерв латерализасияси ва аугментатсия техникаларининг самарадорлиги ва хавфсизлигини ўрганишга қаратилган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, тилтед имплантс ва роботизатсия технологиялари ёрдамида амалга оширилган имплантация операциялари пастки жағда суяк ресорпсияси бўлган беморларда юқори муваффақият даражасини таъминлади. Суяк аугментатсияси усуллари, айниқса, low-density bone ҳолатида баъзи чекловларга дуч келса-да, уларнинг самарадорлигини оширишда янги материаллар ва технологиялар қўлланилди. Шунингдек, neurosensory damage (НСД) хавфи ва унинг имплантация жараёнига таъсири камайди, аммо бу ҳолат баъзи беморларда юзага келди, бу эса имплантация режалаштириш ва диагностикасида эҳтиёткорлик зарурлигини кўрсатади.

Имплантация муваффақиятининг асосий омиллари имплантнинг жойлашуви, диаметри, узунлиги ва суякнинг зичлиги ҳисобланади. Kaplan-Meier survival analysis ёрдамида олинган натижалар, имплант узунлиги ва диаметри ўртасидаги боғлиқликни тасдиқлади, бу эса имплантациянинг узоқ муддатли муваффақиятини таъминлашда муҳим роль ўйнайди. Buccally placed implants ёрдамида амалга оширилган операциялар муваффақият даражасининг юқорилиги ва lingually placed implants билан солиштирганда юқори натижалар кўрсатди.

Адабиётлар рўйхати:

1. S. Marconcini, M. Denaro, S. Cosola, M. Gabriele, P. Toti, E. Mijiritsky, A. Proiyetti, F. Basolo, E. Giammarinaro, U. Covani, "Myofibroblast Gene expression profile after tooth extraction in the Rabbit," Materials, vol. 12, no. 23, p. 3697, 2019, doi: 10.3390/ma12223697.
2. E. Nyström, J. Ahlqvist, J. Gunne, K.E. Kahnberg, "10-year follow-up of onlay bone grafts and implants in severely resorbed maxillae," Int J Oral Maxillofac Surg, vol. 33, no. 3, pp. 258-262, Apr. 2004, doi: 10.1006/ijom.2003.0512.
3. L. Cordaro, F. Torsello, S. Morcavallo, V.M. di Torresanto, "Effect of bovine bone and collagen membranes on healing of mandibular bone blocks: a prospective randomized controlled study," Clin Oral Implants Res, vol. 22, no. 10, pp. 1145-1150, Oct. 2011, doi: 10.1111/j.1600-0501.2010.02093.x.
4. P. Felice, C. Marchetti, A. Piattelli, G. Pellegrino, V. Checchi, H. Worthington, M. Esposito, "Vertical ridge augmentation of the atrophic posterior mandible with interpositional block grafts: bone from the iliac crest versus bovine anorganic bone," Eur J Oral Implantol, vol. 1, no. 3, pp. 183-198, Autumn 2008.
5. V. Arora, D. Kumar, "Alveolar ridge split technique for implant placement," Med J Armed Forces India, vol. 71, Suppl 2, pp. S496-S498, Dec. 2015, doi: 10.1016/j.mjafi.2013.12.013.
6. I. Filipov, L. Chirila, C.M. Cristache, "Rehabilitation of extremely atrophic edentulous mandible in elderly patients with associated comorbidities: a case report and proof of concept," Head Face Med, vol. 17, no. 1, p. 22, Jun. 2021, doi: 10.1186/s13005-021-00274-2.
7. R. Smeets, L. Matthiyes, P. Windisch, M. Gosau, R. Jung, N. Brodala, M. Stefanini, J. Kleinheinz, M. Payer, A. Henningsen, B. Al-Nawas, C. Knipfer, "Horizontal augmentation techniques in the mandible: a systematic review," Int. J. Implant Dent., vol. 8, no. 1, p. 23, May 2022, doi: 10.1186/s40729-022-00421-7.
8. B. Elnayef, A. Monje, J. Gargallo-Albiol, P. Galindo-Moreno, H.L. Wang, F. Hernández-Alfaro, "Vertical Ridge augmentation in the atrophic mandible: a systematic review and Meta-analysis,"

Int J Oral Maxillofac Implants, vol. 32, no. 2, pp. 291-312, Mar/Apr. 2017, doi: 10.11607/jomi.4861.

9. L. Krekmanov, M. Kahn, B. Rangert, H. Lindström, "Tilting of posterior mandibular and maxillary implants for improved prosthesis support," Int J Oral Maxillofac Implants, vol. 15, no. 3, pp. 405-414, May-Jun. 2000.

10. F. Pancko, J. Der, S. Weisglass, R.A. Kraut, "Use of tilted implants in treatment of the atrophic posterior mandible: a preliminary report of a novel approach," J Oral Maxillofac Surg, vol. 68, no. 2, pp. 407-413, Feb. 2010, doi: 10.1016/j.joms.2009.08.003.

11. I. Filipov, L. Chirila, F. Bolognesi, C.M. Cristache, "Buccally or lingually tilted implants in the lateral atrophic mandible: a three-year follow-up study focused on neurosensory impairment, soft-tissue-related impaction and quality of life improvement," Medicina (Kaunas), vol. 59, no. 4, p. 697, Apr. 2023, doi: 10.3390/medicina59040697.

12. A.B. Tay, J.R. Zuniga, "Clinical characteristics of trigeminal nerve injury referrals to a university centre," Int J Oral Maxillofac Surg, vol. 36, no. 10, pp. 922-927, 2007, doi: 10.1016/j.ijom.2007.03.012.

13. H.J. Seddon, "Three types of nerve injury," Brain, vol. 66, pp. 247-288, 1943.

14. J.P. LaBanc, "Trigeminal nerve injury: diagnosis and management," Oral Maxillofac Clin North Am., vol. 4, pp. 285-296, 1992.

15. G. Mathew, R. Agha, J. Albrecht, P. Goel, I. Mukherjeye, P. Pai, A.K. D'Cruz, I.J. Nixon, P.J. Bradley, "STROCSS 2021: Strengthening the reporting of cohort, cross-sectional and case-control studies in surgery," Int J Surg, vol. 96, p. 106165, Dec. 2021, doi: 10.1016/j.ijsu.2021.106165.

16. J.I. Cawood, R.A. Howell, "A classification of the edentulous jaws," Int J Oral Maxillofac Surg, vol. 17, no. 4, pp. 232-236, Aug. 1988, doi: 10.1016/s0901-5027(88)80047-x.

17. L.J. Poort, J.W. van Neck, K.G. van der Wal, "Sensory testing of inferior alveolar nerve injuries: a review of methods used in prospective studies," J Oral Maxillofac Surg, vol. 67, no. 2, pp. 292-300, Feb. 2009, doi: 10.1016/j.joms.2008.06.076.

Иқтибос учун: Бузрукзода Ж.Д., Ҳақбердиев Ҳ.Р., Абсатторов Ш.У. Дентал имплантацияда пастки жағда ўтказиладиган қўшимча операциялар // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1579–1583. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18081780

УДК 616.43-006.448-073.75:615.849.1

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18081898

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОМАТОТРОПНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

Халимова З.Ю.[1], Иссаева С.С.[1], Холтаева Ф.Ф.[2]

[1]Республиканский Специализированный Научно Практический Медицинский Центр Эндокринологии, г. Ташкент, Узбекистан

[2]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Целью исследования была оценка динамики размеров и объема соматотропных аденом гипофиза по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) в различные сроки после лучевой терапии (ЛТ) у пациентов с акромегалией. Результаты показали, что после ЛТ частота микроаденом увеличилась с 3,2% до 34% (p<0,001), макроаденом – снизилась с 84% до 63,8% (p<0,05), гигантские аденомы уменьшились с 12,8% до 2,1%. Объем гипофиза имел тенденцию к увеличению через 1 год после ЛТ (отек ткани), но достоверно уменьшался через 5–10 лет. Установлена сильная корреляция между объемом аденомы и уровнями СТГ (r=0,88) и ИФР-1 (r=0,71). МРТ-мониторинг позволяет объективно оценивать эффективность ЛТ и прогнозировать развитие гипопитуитаризма.*

Ключевые слова: *акромегалия, соматотропная аденома гипофиза, лучевая терапия, магнитно-резонансная томография, объем гипофиза, гипопитуитаризм.*

NEUROIMAGING CHARACTERISTICS OF SOMATOTROPIC PITUITARY ADENOMAS AT DIFFERENT TIMES AFTER RADIATION THERAPY

Khalimova Z.Yu.[1], Issaeva S.S.[1], Kholtaeva F.F.[2]

[1]Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology, Tashkent, Uzbekistan

[2]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *The aim of this study was to evaluate the size and volume dynamics of pituitary somatotropic adenomas based on magnetic resonance imaging (MRI) data at various times after radiation therapy (RT) in patients with acromegaly. The results showed that after RT, the incidence of microadenomas increased from 3.2% to 34% (p<0.001), macroadenomas decreased from 84% to 63.8% (p<0.05), and giant adenomas decreased from 12.8% to 2.1%. Pituitary gland volume tended to increase 1 year after RT (tissue edema), but significantly decreased after 5–10 years. A strong correlation was established between adenoma volume and levels of GH (r=0.88) and IGF-1 (r=0.71). MRI monitoring allows for an objective assessment of the effectiveness of radiation therapy and the prediction of the development of hypopituitarism.*

Keywords: *acromegaly, somatotropic pituitary adenoma, radiation therapy, magnetic resonance imaging, pituitary volume, hypopituitarism.*

НУР ТЕРАПИЯСИДАН КЕЙИНГИ ТУРЛИ ВАҚТЛАРДА СОМАТОТРОП ГИПОФИЗ АДЕНОМАЛАРИНИНГ НЕЙРОВИЗУАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ҳалимова З.Ю.[1], Иссаева С.С.[1], Холтаева Ф.Ф.[2]

[1]Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

[2]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқотнинг мақсади акромегалия билан оғриган беморларда нур терапиясидан (РТ) кейинги турли вақтларда магнит-резонанс томография (МРТ) маълумотлари асосида гипофиз соматотроп аденомаларининг ҳажми ва ҳажми динамикасини баҳолаш эди. Натижалар шуни кўрсатдики, РТ дан кейин микроаденомаларнинг пайдо бўлиши 3,2% дан 34% гача ошди (p<0,001), макроаденомалар 84% дан 63,8% гача камайди (p<0,05) ва гигант аденомалар 12,8% дан 2,1% гача камайди. Гипофиз безининг ҳажми РТ дан 1 йил ўтгач (тўқима шиши) ошиш тенденциясига эга бўлди, аммо 5-10 йилдан кейин сезиларли даражада камайди. Аденома ҳажми ва ГҲ (r=0.88) ва ИГФ-1 (r=0.71) даражалари ўртасида кучли боғлиқлик аниқланди. МРТ мониторинги нур терапиясининг самарадорлигини объектив баҳолаш ва гипопитуитаризм ривожланишини башорат қилиш имконини беради.*

Калит сўзлар: *акромегалия, соматотроп гипофиз аденомаси, нур терапияси, магнит-резонанс томография, гипофиз ҳажми, гипопитуитаризм.*

Актуальность исследования. Акромегалия представляет собой редкое хроническое нейроэндокринное заболевание, обусловленное в 95% случаев соматотропными аденомами гипофиза, и характеризуется прогрессирующим течением, поздней диагностикой и высокой частотой тяжелых соматических осложнений, включая сердечно-сосудистые заболевания, нарушения углеводного обмена и злокачественные новообразования, что приводит к увеличению показателей инвалидизации и летальности [1, 2]. Соматотропные аденомы занимают ведущие позиции среди гормонально-активных опухолей гипофиза и в большинстве случаев представлены макроаденомами, что нередко ограничивает радикальность хирургического лечения и обуславливает необходимость применения комбинированных терапевтических подходов, включая лучевую терапию [3, 4].

Магнитно-резонансная томография является «золотым стандартом» нейровизуализации гипоталамо-гипофизарной области, обеспечивая высокую точность оценки размеров, структуры аденомы, состояния остаточной ткани гипофиза и параселлярных структур [5]. Динамическая МР-оценка после лучевой терапии имеет важное клиническое значение для объективного контроля регресса опухоли, выявления остаточной или рецидивирующей аденоматозной ткани, а также ранней диагностики постлучевых изменений, включая синдром пустого турецкого седла и признаки постлучевой энцефалопатии [6–8]. Вместе с тем данные о характере и темпах нейровизуализационных изменений соматотропных аденом гипофиза в различные сроки после лучевой терапии (1 год, 1–5 лет, 5–10 лет и более) остаются ограниченными и разрозненными, что затрудняет прогнозирование эффективности лечения и формирование оптимальных алгоритмов долгосрочного мониторинга пациентов [9–12]. В связи с этим изучение нейровизуализационной характеристики соматотропных аденом гипофиза в различные сроки после лучевой терапии является актуальной и практически значимой задачей современной эндокринологии и нейрорадиологии.

Цель исследования. Оценить динамику размеров и объёма соматотропных аденом гипофиза по данным магнитно-резонансной томографии в различные сроки после проведения лучевой терапии

Материалы и методы исследования. В исследование включены 94 пациента с акромегалией, обусловленной соматотропными аденомами гипофиза, которым была проведена лучевая терапия и выполнено динамическое клинико-гормональное и нейровизуализационное наблюдение. Средний возраст больных составил 43,8±10,4 года; мужчин — 27,7%, женщин — 72,3%. Средняя длительность заболевания до лучевой терапии — 9,2±7,8 года, средний срок наблюдения после лечения — 7,36±8,1 года.

Лучевая терапия выполнялась преимущественно методом дистанционной гамматерапии гипоталамо-гипофизарной области в суммарной дозе 45–60 Гр;

Эффективность лечения оценивали по динамике размеров аденомы гипофиза и уровней соматотропного гормона (СТГ) и инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1) до лучевой терапии и в различные сроки после неё (1 год, 2–5 лет, 6–10 лет и более).

Нейровизуализационное обследование проводилось методом магнитно-резонансной томографии, которая рассматривалась как основной метод оценки размеров и объёма аденомы гипофиза. Размеры опухолей классифицировали как микро-, макро- и гигантские; объём гипофиза рассчитывали по формуле Di-Chiro–Nelson.

Результаты исследования. МРТ является ведущим методом визуализационной диагностики аденом гипофиза. В данном исследовании нами проводилась оценка определить объема гипофиза и проводить сравнительный анализ в различные сроки после ЛТ.

В долучевом периоде (n=94) в целом при МРТ обнаружено у 3 (3,2%) микро, у 79 (84%) макро и у 12 (12,8%) гигантских аденом гипофиза. После ЛТ за счет уменьшения объема гипофиза частота встречаемости микроаденом увеличилось до 34% ($p<0,001$) число больных с макроаденомами уменьшился до 63,8% ($p<0,05$), а гигантские аденом до 2,1% ($p<0,10$). До ЛТ в I группе (n=26) выявлено случаи микро и гигантских аденом у 2 (7,7%) больных, а макроаденом у 22 (84,6%). Через год наблюдения после ЛТ их соотношение составил микроаденом у 5 (19,2%) ($p<0,05$), макроаденом у 21 (80,8%) больных. Во II группе (n=21) с увеличением постлучевого периода эти показатели выглядили следующим образом: до ЛТ микро 1 (4,8%), макро 16 (76,2%) и гигантские АГ – 4 (19,1%), и через - 10 лет после ЛТ у 7 (33,3%) ($p<0,001$) микро и у 14 (66,7%) ($p<0,01$) макроаденом. В этой 2 группе не было выявлено случаи гигантских АГ. В III группе до ЛТ у больных выявлено только макро (87,2%) и гигантские АГ (12,8%). Через 6-10 лет после ЛТ встретилось микро у 46,7% ($p<0,001$), макро у 25 (53,2%) ($p<0,05$) и 2 (2,1%) ($p<0,05$) гигантские АГ.

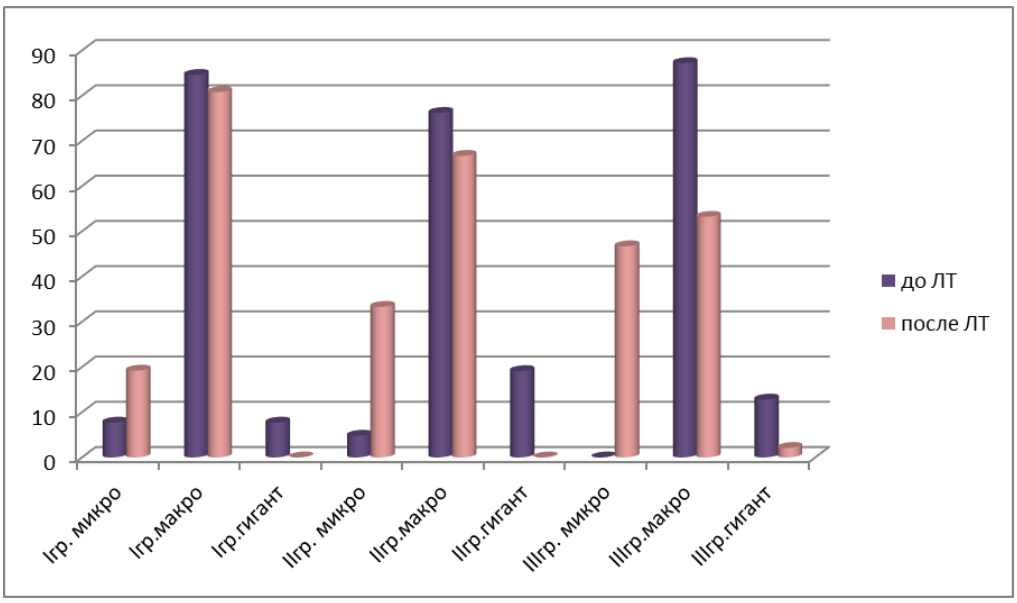


Рис. 1. Процентное соотношение соматотропином по их размерам в различный сроки после ЛТ при акромегалии

Результаты изучения частоты встречаемости акромегалии в зависимости от пола и размеров соматотропином представлены в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных по полу и размеру соматотропином

Признаки	Мужчины, n=26				Женщины, n=68				Всего			
	До ЛТ		После ЛТ		До ЛТ		После ЛТ		До ЛТ		После ЛТ	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	Абс	%
Микроаденомы	1	3,9	9	34,6	2	2,9	23	33,8	3	3,2	32	34
Макроаденомы	22	84,6	17	65,4	57	83,8	43	63,2	79	84	60	63,8
Гигантские аденомы	3	11,5	0	0,0	9	13,2	2	2,9*	11	11,7	2	2,1
Всего	26	27,7	26	27,7	68	72,3	68	72,3*	94	100	94	100

Примечание: * - достоверность данных в зависимости от пола P<0,09

Как видно из представленных в этой таблице данных, до ЛТ как у мужчин (в 92,9% случаев) так и у женщин (в 84%случаев) достоверно чаще (p<0,09) встречаются макроаденомы, с явным преобладанием у лиц мужского пола, частота встречаемости гигантских аденом отмечено намного реже 11,5% и 13,2% соответственно, а микроаденомы в нашем исследовании имели место в 2,9% мужчин и 2,9% женщин. После ЛТ как у мужчин, так и у женщин наблюдалось значительное снижение размеров аденом гипофиза. Частота микроаденом увеличился до 34,6% у мужчин и 33,8% у женщин. Случаи макроаденом уменшились почти 1,3 раза и составили 65,4% и 63,2% соответственно. После ЛТ только у 2 женщины была рецидивирующее течение соматотропином.

В нашем исследование использован способ определения объема гипофиза, применяемый в рентгеновской и магнитно-резонансной томографии, основанный на измерении трех его параметров: длины, или переднезаднего размера, ширины (латеральный размер) и высоты — краниокаудальный размер. В медицинскую практику он вошел под названием способа Di-Chiro-Nelson: V=1/2H×W×L, где V — объем гипофиза в мм³, H — высота гипофиза в мм, W — ширина в мм, L — длина гипофиза в мм [138]. Данный способ нами использован для объективной оценки динамики объема гипофиза на фоне ЛТ.

Как видно из рисунка (рис. 3.3.1) у пациентов через 1 год после ЛТ объем гипофиза имел тенденцию к увеличению в целом. В частности из 26 больных у 13 (50%) увеличился объем гипофиза по

сравнению чем до ЛТ (p<0,01), у 26,9% (p<0,05) (не изменялся и лишь у 23% больных наблюдалась тенденция к уменьшению объема (p<0,10). Это свидетельствует о том, что в ранние сроки после ЛТ развивается локальное лучевое повреждение и отек ткани гипофиза.

У больных с давностью постлучевого периода от 2 до 5 лет объем гипофиза до ЛТ составил 910- 47850 мм³. И заметно менялся и характеризовался следующими изменениями: в целом уменьшение объема составило у 14 (66,7%) больных, 5 раз и в среднем составил 189-4830мм³ (P=0,001). При этом у 19% не менялись размеры гипофиза и у 3 (14,3%) больных имела тенденция к увеличению размера АГ (P=0,001). У пациентов более 6-10 лет долучевые значения объема гипофиза были 1521-36708мм³, которые достоверно значимо снизились в 6 раз и составили 24-4199 мм³ (P=0,001). У 27,7% развивалось СПТС и ФСПТС у 11%.

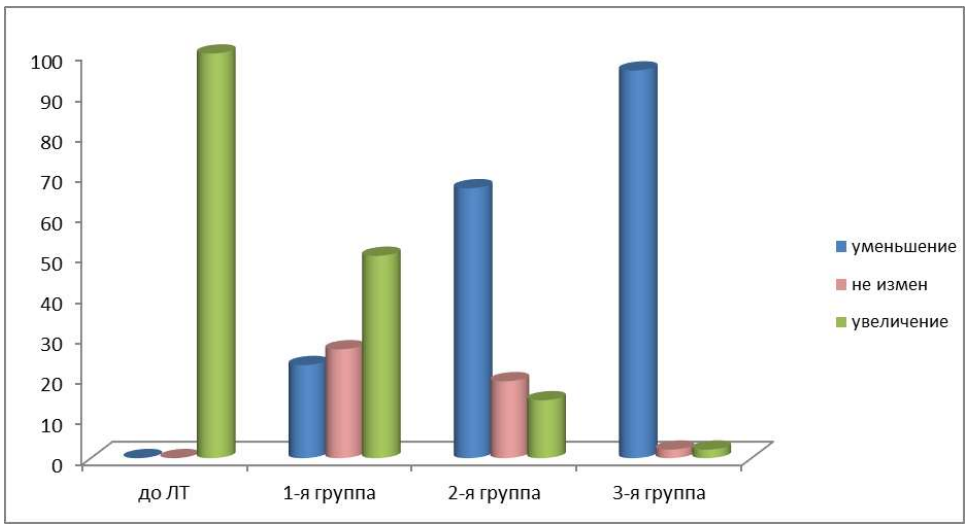


Рис. 2. Динамика объема гипофиза в различные сроки после ЛТ (мм³) (p<0,01).

Вышеприведенный анализ динамики объема гипофиза в различные сроки ЛТ свидетельствует и доказывает то, что с удлинением периода наблюдается после ЛТ объем гипофиза достоверно уменьшается который клинически подтверждается развитием в различной степени выраженности гипопитуитаризму (рис. 3.3.1).

Как показывает практика, размеры, форма, положение турецкого седла и гипофиза, а значит, и его объем могут сильно варьировать. Это приводит к тому, что объем гипофиза может меняться, а расчеты объема по формуле Di-Chiro-Nelson закладывается физиологическая погрешность, которая может составлять до 50 %. Особенно часто такая ошибка расчета возникает при сложных вариантах строения гипофиза и турецкого седла [18].

Статистические результаты показывают, что между длительностью заболевания и объемом гипофиза после ЛТ выявлена умеренно отрицательная корреляционная связь (по Спирману) (r=-0,38; p=0,01).

Таблица 2

Корреляция между объемом гипофиза и длительностью акромегалии после ЛТ по Спирману

		Длительность заболевание	Объем гипофиза
Длительность заболевание	Коэффициент корреляции	1,000	-,376**
	Знч. (2–Сторон)	.	,000
	N	94	94
Объем гипофиза	Коэффициент корреляции	-,376**	1,000
	Знч. (2–Сторон)	,000	.
	N	94	94

**. Корреляция значима на уровне 0.01 (2–Сторонняя).

Анализ показывает (рис. 3.3.2), что до ЛТ в 1 и 2-группе макроаденома наблюдалась в 85% и 76% случаев, гигантских аденом выявлено 7,7% и 19,1% соответственно. Во 2-группе микроаденомы выявлены у 4,8% больных.

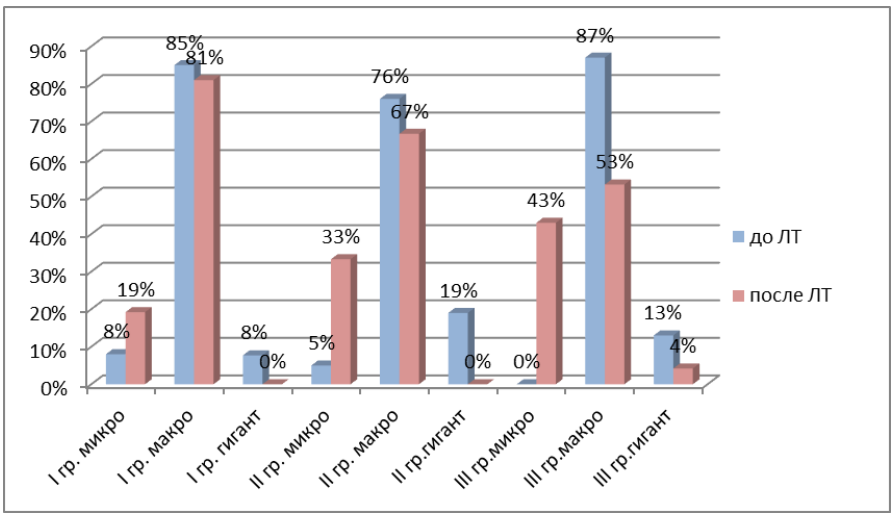


Рис. 3. Процентное соотношение соматотропином в 3-х группах по их размерам до и после проведения ЛТ при акромегалии

Макроаденомы были выявлены у 76,2%, гигантские аденомы у 19,1% больных. В 3-группе микроаденом не было выявлено, частота макроаденом 87%, гигантских аденом 12,8% (рис. 3.3.2).

После ЛТ эти показатели имели значительно позитивную динамику.

В 1-группе случаи микроаденом увеличились до 19,2%, макроаденомы уменьшились в размерах и составили 81%, и гигантских аденом не было выявлено. Во 2-группе до стадии микроаденомы уменьшились у 33,3% больных (за счет уменьшения случаев макроаденом и гигантских аденом) а случаи макроаденом уменьшились в размерах и гигантских аденом также не было выявлено.

Как видно, в отдаленные сроки постлучевой терапии наблюдалось достоверное снижение размеров гипофиза. В 3-группе больных микроаденома была у 42,6% больных, частота макроаденом уменьшилась в 8 раз – у 53% больных и только у 2 больных наблюдался рецидив аденомы гипофиза. Это объясняется тем, что гигантские аденомы после ЛТ уменьшились в размерах до макроаденом, но у одного больного с макроаденомой развился рецидив.

Изучение динамики объема гипофиза на разных этапах, в различные сроки после ЛТ показало, что через 5-10 и более лет после ЛТ наблюдается постепенное уменьшение объема гипофиза.

Объем соматотропных аденом гипофиза, рассчитанный по предложенной формуле Di-Chiro-Nelson, не является информативным, так как в большинстве случаев эти образования имеют со сложные варианты роста.

Результаты сопоставления размеров соматотропиномы с уровнями СТГ и ИФР-1 выявил, что до ЛТ при микроаденоме средние уровни СТГ составил 51,53±6,92мМЕ/л и после ЛТ наблюдалось его достоверно значимое снижение до 4,88±5,64мМЕ/л (табл.3.3.3). При макроаденоме и гигантских АГ эти показатели составили 60,67±33,54мМЕ/л и 14,98±14,46 и 151,12±36,6мМЕ/л и 54,3±2,68мМЕ/л соответственно. Выявлены аналогичная динамика ИФР-1, которая подтверждала изменения СТГ. При микроаденоме уровни ИФР-1 до ЛТ составило 797,33±151,6нг/мл, которые после ЛТ снизились до 181,44±100,6 нг/мл, при гигантских АГ - 1235,5±171,7 нг/мл и 500,5±28 нг/мл; при макроаденомах 789,48±235,2 нг/мл и 275,15±125,2 нг/мл соответственно.

Таблица 3

Динамика уровней СТГ и ИФР-1 в зависимости от размеров соматотропиномы в течение ЛТ

До ЛТ	микроаденома	макроаденома	гигантская
СТГ (мМе/л)	51,53±6,92	60,67±33,54	151,12±36,6
ИФР-1 (нг/мл)	797,33±151,6	789,48±235,2	1235,46±171,7
Объем гипофиза (мм³)	1064,83±807	7710,31±5329	27903,85±10036
После ЛТ	микроаденома	макроаденома	гигантская
СТГ (мМе/л)	4,88±5,64*	14,98±14,46**	54,3±2,68***
ИФР-1 (нг/мл)	181,44±100,6*	275,15±125,2**	500,5±28**
Объем гипофиза (мм³)	676,03±7744	3211,98±9417	20022,25±10088

Примечание: * - p=0,001; ** - p=0,01; *** - p=0,05 сравнение показатели до и после ЛТ.

Корреляционный анализ взаимосвязи выше указанных показателей выявил сильно положительную связь (r=0,88 и r=0,71 соответственно) p=0,001 между размером образования и гормональными показателями - СТГ и ИФР-1

Резюме. У всех пациентов с впервые выявленной акромегалией концентрация СТГ и ИФР-1 превышала допустимые референсные значения, соответствующие возрасту.

Уровни гормонов на фоне ЛТ при акромегалии показал, что применение лучевой терапии приводит к значительному снижению уровня СТГ и ИФР-1 во всех возрастных периодах.

Проведенные исследования, динамика гормонального статуса больных до и после ЛТ, позволяет не только оценить эффективность ЛТ в целом, но и определить тактику дальнейшего ведения больных с акромегалией.

Установлено, что с увеличением возраста больных и давности заболевания происходит рост осложнений и усугубляется их течение, поэтому, необходимо выявление наиболее ранних признаков заболевания.

В целом у 54% размеры гипофиза восстановились до нормы, у 10% они уменьшились, но не достигли целевых значений и у 16% не было достоверно значимого изменения в размерах аденомы. Более того, у 26% больных развилось вторично ПТС и у 36% постлучевая энцефалопатия. Установлено, что ЛТ, с последующей медикаментозной терапией способствуют стабилизации патологического процесса акромегалии.

Вывод. Лучевая терапия у больных акромегалией приводит к постепенному и достоверному уменьшению размеров и объёма соматотропных аденом гипофиза, что по данным МРТ сопровождается переходом макро- и гигантских аденом в микроаденомы, выраженным снижением уровней СТГ и ИФР-1 и формированием в отдалённые сроки постлучевых атрофических изменений гипофиза, подтверждая эффективность лучевой терапии как метода контроля морфологической и гормональной активности заболевания.

Список литературы:

1. Дедов И.И., Молитвословова Н.Н., Рожинская Л.Я. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению акромегалии // Проблемы эндокринологии. – 2013. – Т. 59, № 6. – С. 55–72.

2. Белая Ж.Э. Эпидемиология, клинические проявления и эффективность лечения акромегалии (по данным Российского регистра пациентов) // Проблемы эндокринологии. – 2020. – Т. 66, № 4. – С. 420–429.

3. Кадашев Б.А. Аденомы гипофиза: клиника, диагностика, лечение: монография. – М. : Видар, 2007. – 368 с.

4. Марова Е.А. Лучевая терапия в лечении аденом гипофиза // Проблемы эндокринологии. – 2019. – Т. 65, № 5. – С. 312–320.

5. Pomerri F., Dalla Costa G., Borsato A. MRI of the pituitary gland // European Journal of Radiology. – 2020. – Vol. 130. – P. 109–118.

6. Sheehan J.P., Xu Z., Salvetti D.J. et al. Gamma Knife radiosurgery for pituitary adenomas: long-term outcomes // Journal of Neurosurgery. – 2018. – Vol. 129, № 2. – P. 389–397.

7. Minniti G., Osti M., Jaffrain-Rea M.L. et al. Radiation-induced hypopituitarism // Pituitary. – 2017. – Vol. 20, № 3. – P. 240–250.

8. Zacharia T.T., Jallo G.I. Post-treatment MRI changes after radiation therapy for pituitary adenomas // Neuroradiology. – 2019. – Vol. 61, № 7. – P. 789–797.

9. Trifanescu M., Ansorge O., Wass J.A.H. et al. Radiation-induced changes in pituitary tumors // Clinical Endocrinology. – 2018. – Vol. 89, № 4. – P. 456–464.

10. Lundin P., Pedersen F. Empty sella syndrome: MRI findings // American Journal of Neuroradiology. – 2015. – Vol. 36, № 5. – P. 890–896.

11. Minniti G., Esposito V., Piccirilli M. et al. Diagnosis and management of pituitary tumours // European Journal of Endocrinology. – 2018. – Vol. 179, № 4. – P. R183–R199.

12. Melmed S., Casanueva F.F., Cavagnini F. et al. Guidelines for acromegaly management // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2014. – Vol. 99, № 11. – P. 3933–3951.

Для цитирования: Халимова З.Ю., Иссаева С.С., Холтаева Ф.Ф. Нейровизуализационная характеристика соматотропных аденом гипофиза в различные сроки после лучевой терапии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1584–1589. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18081898

УЎК 616.314-089.23-77:616.314-002

DOI https://doi.org/ 10.5281/zenodo.18082691

ТЎЛИҚ АДЕНТИЯЛИ БЕМОРЛАРДА ИНДИВИДУАЛ АДАПТАЦИОН КАППАЛАР ҚЎЛЛАШ ОРҚАЛИ ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИ РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШ ВА ОЛИНАДИГАН ПРОТЕЗЛАР ФИКСАЦИЯСИНИ ЯХШИЛАШ

Хамидов М.Т., Хабибова Н.Н.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мазкур мақолада тўлиқ адентияли беморларда олинадиган протезлардан фойдаланиш жараёнида юзага келадиган оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватидаги функционал ва морфологик ўзгаришлар таҳлил қилинган. Шиллиқ қаватнинг протезга мослашув жараёни, унинг адаптацион имкониятлари ҳамда протез фиксацияси самарадорлигига таъсир этувчи омиллар ёритилган. Индивидуал адаптацион каппаларни қўллаш орқали шиллиқ қаватни босқичма-босқич реабилитация қилиш имкониятлари илмий жиҳатдан асосланган. Адабиётлар таҳлили индивидуал каппалар шиллиқ қаватни ҳимоя қилиш, протезга ўрганиш даврини енгиллаштириш ва олинадиган протезлар фиксациясини яхшилашда самарали усул эканини кўрсатди.*

Калит сўзлар: *тўлиқ адентия, шиллиқ қават, индивидуал адаптацион каппа, олинадиган протез, фиксация, реабилитация*

USE OF INDIVIDUAL ADAPTIVE SPLINTS FOR ORAL MUCOSAL REHABILITATION AND IMPROVEMENT OF DENTURE RETENTION IN COMPLETELY EDENTULOUS PATIENTS

Khamidov M.T., Khabibova N.N.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Bukhara Sh., Uzbekistan

Resume. *The article analyzes functional and morphological changes of the oral mucosa in completely edentulous patients during removable denture use. Adaptive capacity of the mucosa and factors affecting denture retention are discussed. Based on literature data, the use of individual adaptive splints is substantiated as an effective method for staged mucosal rehabilitation, reduction of adaptation period, and improvement of denture retention.*

Keywords: *complete edentulism, oral mucosa, individual adaptive splints, removable dentures, denture retention, rehabilitation*

ПРИМЕНЕНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ АДАПТАЦИОННЫХ КАПП ДЛЯ РЕАБИЛИТАЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И УЛУЧШЕНИЯ ФИКСАЦИИ СЪЁМНЫХ ПРОТЕЗОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛНОЙ АДЕНТИЕЙ

Хамидов М.Т., Хабибова Н.Н.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В статье рассмотрены функциональные и морфологические изменения слизистой оболочки полости рта у пациентов с полной адентией в процессе пользования съёмными протезами. Проанализированы адаптационные возможности слизистой оболочки и факторы, влияющие на эффективность фиксации протезов. На основе анализа литературы обоснована целесообразность применения индивидуальных адаптационных капп для поэтапной реабилитации слизистой оболочки, сокращения периода адаптации и повышения стабильности съёмных протезов.*

Ключевые слова: *полная адентия, слизистая оболочка, индивидуальная адаптационная каппа, съёмный протез, фиксация, реабилитация*

e-mail: xabibova.nazira@bsmi.uz

Кириш. Тўлиқ адентия стоматология амалиётида энг мураккаб ортопедик ҳолатлардан бири ҳисобланиб, нафақат чайнаш функциясининг бузилиши, балки оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг морфофункционал ҳолатига жиддий таъсир кўрсатиши билан тавсифланади. Тишлар тўлиқ йўқолган беморларда альвеоляр ўсимталарнинг атрофияси, шиллиқ қаватнинг юпқалашиши, қон таъминотининг камайиши ва механик таъсирларга сезувчанликнинг ортиши кузатилади. Бу ҳолатлар олинадиган тиш протезларини қўллашда қатор муаммоларни келтириб чиқаради[1.2.4].

Олинадиган тўлиқ протезлардан фойдаланишнинг дастлабки босқичларида беморларда оғриқ, шиллиқ қаватда шикастланишлар, гиперемия, эрозия ва яллиғланиш ҳолатлари тез-тез учрайди. Бу

эса протезга мослашув даврини узайтиради, протез фиксациясининг етарли бўлмаслигига олиб келади ҳамда беморларнинг ортопедик даволашга бўлган ишончини пасайтиради[3].

Шиллиқ қаватнинг протезга адаптация жараёни кўп жиҳатдан унинг функционал захиралари, морфологик ҳолати ва ташқи механик босимга жавоб реакцияларига боғлиқ. Айнан шу жиҳатдан оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватини олдиндан тайёрлаш ва реабилитация қилиш ортопедик стоматологияда муҳим аҳамият касб этади[2.3].

Сўнгги йилларда индивидуал адаптацион каппалардан фойдаланиш тўлиқ адентияли беморларда шиллиқ қаватни ҳимоя қилиш, уни протез юкига босқичма-босқич мослаштириш ҳамда олинадиган протезлар фиксациясини яхшилашнинг самарали усули сифатида қаралмоқда. Бу каппалар шиллиқ қаватга тушадиган босимни бир текис тақсимлаб, микротравмаларни камайтиради ва протезга ўрганиш даврини енгиллаштиради.

Шу муносабат билан индивидуал адаптацион каппалар қўлланилишининг клиник ва функционал самарадорлигини илмий жиҳатдан асослаш долзарб вазифалардан бири ҳисобланади.

Тўлиқ адентияли беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг морфологик ва функционал ўзгаришлари

Тўлиқ адентия ҳолатида оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати доимий механик, функционал ва биомеханик таъсирларга учрайди. Тишлар йўқолиши натижасида чайнаш юкининг табиий тақсимланиши бузилади, альвеоляр ўсимталар атрофияга учрайди ва протез асоси билан шиллиқ қават ўртасидаги муносабатлар кескин ўзгаради. Бу ҳолат шиллиқ қаватнинг морфологик тузилиши ва функционал фаолиятида салбий ўзгаришларга олиб келади[8.9].

Адабиётлар маълумотларига кўра, тўлиқ адентияли беморларда шиллиқ қаватнинг юпқалашиши, эпителий қатламининг атрофияси, бириктирувчи тўқимада коллаген толаларининг қайта ташкилланиши ҳамда микроциркуляциянинг сусайиши кузатилади. Қон томирлар деворининг тонуси пасайиши ва капилляр қон айланишининг бузилиши шиллиқ қаватнинг тикланиш қобилиятини чеклайди. Натижада протез босими таъсирида осон шикастланиш, яллиғланиш ва оғриқ синдроми ривожланади[10].

Функционал нуқтаи назардан, шиллиқ қаватнинг адаптацион имкониятлари пасайиши протезга мослашув жараёнини қийинлаштиради. Беморларда протезни узоқ вақт тақиб юришга тоқатсизлик, овқат чайнашда ноқулайлик ва протез фиксациясининг етарли даражада бўлмаслиги кузатилади. Бу эса ортопедик даволаш натижаларининг барқарорлигига салбий таъсир кўрсатади.

1-жадвал

Тўлиқ адентияли беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида кузатиладиган асосий морфологик ўзгаришлар

Кўрсаткичлар	Ўзгариш хусусияти	Клиник аҳамияти
Эпителий қалинлиги	Камайган	Шикастланишга мойиллик ошади
Қон таъминоти	Сусайган	Регенерация секинлашади
Коллаген толалари	Деградацияланган	Эластиклик пасаяди
Шиллиқ қават барқарорлиги	Паст	Протез босимига чидамсизлик

Индивидуал адаптацион каппаларнинг қўлланилиши ва таъсир механизми

Индивидуал адаптацион каппалар тўлиқ адентияли беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватини ортопедик протезга тайёрлашнинг замонавий ва илмий асосланган усулларидан бири ҳисобланади. Улар беморнинг анатомик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда тайёрланиб, шиллиқ қаватга тушадиган механик босимни бир текис тақсимлашга хизмат қилади.

Каппаларнинг асосий таъсир механизми шиллиқ қаватни протез юкига босқичма-босқич мослаштиришдан иборат. Ушбу жараёнда каппа шиллиқ қаватни тўғридан-тўғри қаттиқ протез асоси билан контактдан ҳимоя қилади, микротравмалар ва яллиғланиш ҳолатларининг олдини олади. Шу билан бирга, каппа қўлланилиши шиллиқ қаватдаги қон айланишини яхшилаб, трофик жараёнларни фаоллаштиради[12].

Индивидуал адаптацион каппалардан маълум муддат фойдаланиш шиллиқ қаватнинг функционал захираларини оширади, унинг механик таъсирларга чидамлилигини кучайтиради ва кейинчалик олинадиган тўлиқ протезларнинг фиксациясини яхшилаш учун қулай шароит яратади. Адабиётларда ушбу усул протезга мослашув даврини қисқартириши ва беморларнинг субъектив қониқишини ошириши таъкидланади.

2-жадвал

Индивидуал адаптацион каппалар қўлланилишининг клиник ва функционал афзалликлари

Таъсир йўналиши	Каппалар таъсири	Натижа
Шиллиқ қават ҳимояси	Босимни тенг тақсимлайди	Микротравмалар камаяди
Адаптация жараёни	Босқичма-босқич	Протезга тез ўрганиш
Қон айланиши	Яхшиланади	Регенерация фаоллашади
Протез фиксацияси	Барқарорлашади	Клиник самарадорлик ортади

Тўлиқ адентияли беморларда индивидуал адаптацион каппалар қўлланилишининг клиник самарадорлигини баҳолаш комплекс ёндашувни талаб қилади. Бу жараёнда шиллиқ қават ҳолати, беморларнинг субъектив ҳис-туйғулари, протез фиксациясининг барқарорлиги ҳамда протезга мослашув даврининг давомийлиги асосий баҳолаш мезонлари ҳисобланади.

Клиник кузатувлар шуни кўрсатадики, адаптацион каппалардан олдин фойдаланилмаган беморларда протез қўйилгандан сўнг дастлабки кунларда шиллиқ қаватда гиперемия, оғриқли нуқталар, эрозив ўзгаришлар ва яллиғланиш ҳолатлари кўпроқ учрайди. Аксинча, индивидуал каппалар ёрдамида олдиндан реабилитация қилинган беморларда шиллиқ қаватнинг механик таъсирларга чидамлилиги юқори бўлиб, протездан фойдаланишда ноқулайликлар камайгани қайд этилади.

Беморларнинг субъектив баҳолашлари ҳам адаптацион каппаларнинг ижобий таъсирини тасдиқлайди. Каппалар қўлланган ҳолларда протезга ўрганиш даври қисқаради, оғриқ синдроми камаяди ва беморларда ортопедик даволаш натижаларидан қониқиш даражаси ортади. Бу эса протез фиксациясининг функционал барқарорлигига ижобий таъсир кўрсатади.

3-жадвал

Индивидуал адаптацион каппалар қўлланилишида клиник натижаларнинг баҳоланиши

Баҳолаш мезонлари	Каппасиз ҳолат	Адаптацион каппалар билан
Шиллиқ қават шикастланиши	Кўп учрайди	Камайган
Оғриқ синдроми	Аниқ	Минимал
Протезга мослашув даври	Узоқ	Қисқарган
Протез фиксацияси	Барқарор эмас	Яхшиланган
Бемор қониқиши	Ўртача	Юқори

1-расм. Индивидуал адаптацион каппалар қўлланилишининг клиник самарадорликка таъсири (схемавий)

Хулоса. Адабиётлар таҳлили ва клиник маълумотларни умумлаштириш натижасида шу хулосага келиш мумкинки, тўлиқ адентияли беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг ҳолати олинадиган протезлар фиксацияси ва ортопедик даволаш самарадорлигини белгилаб берувчи асосий омиллардан бири ҳисобланади. Шиллиқ қаватнинг морфологик ва функционал заифлашуви протезга мослашув жараёнини қийинлаштиради ва асоратлар хавфини оширади.

Индивидуал адаптацион каппалар қўлланилиши шиллиқ қаватни протез юкига босқичма-босқич мослаштириш, микротравмаларни камайтириш ва яллиғланиш жараёнларининг олдини олиш

имконини беради. Бу эса протез фиксациясининг барқарорлигини ошириб, беморларнинг ортопедик даволаш натижаларидан қониқиш даражасини сезиларли равишда яхшилайди.

Шу тариқа, индивидуал адаптацион каппаларни тўлиқ адентияли беморларда ортопедик даволашдан олдин қўллаш илмий ва клиник жиҳатдан асосланган, самарали реабилитацион усул сифатида тавсия этилиши мумкин. Ушбу ёндашувни амалиётга кенг жорий этиш ортопедик стоматологияда даволаш натижаларини янада такомиллаштиришга хизмат қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Афанасьев В.В. Ортопедическая стоматология : национальное руководство. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 768 с.
2. Курляндский В.Ю., Каламкаров Х.А. Полная адентия и методы её ортопедического лечения. — М. : Медицина, 2019. — 256 с.
3. Жулев Е.Н., Лебеденко И.Ю. Съёмные зубные протезы при полной адентии. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 304 с.
4. Лебеденко И.Ю., Каливраджиян Э.С. Ортопедическая стоматология. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 640 с.
5. Гаврилов Е.И., Аболмасов Н.Н. Биомеханика съёмных зубных протезов. — М. : Медицина, 2017. — 232 с.
6. Пономарева В.А., Федоров А.А. Состояние слизистой оболочки полости рта у пациентов с полной адентией // Стоматология. — 2019. — № 4. — С. 52–56.
7. Сорокин А.П. Реабилитация слизистой оболочки полости рта при ортопедическом лечении // Клиническая стоматология. — 2020. — № 2. — С. 38–42.
8. Брагин Е.А., Киселев И.А. Адаптационные процессы слизистой оболочки при пользовании съёмными протезами // Российский стоматологический журнал. — 2021. — Т. 25, № 1. — С. 29–34.
9. Трезубов В.Н., Мишнев Л.М. Проблемы фиксации съёмных протезов при полной адентии // Ортопедическая стоматология. — 2018. — № 3. — С. 15–19.
10. Budtz-Jørgensen E. Prosthodontics for the elderly: Diagnosis and treatment. — Chicago : Quintessence Publishing, 2016. — 412 p.
11. Zarb G.A., Hobkirk J.A., Eckert S.E., Jacob R.F. Prosthodontic Treatment for Edentulous Patients. — 13th ed. — St. Louis : Mosby Elsevier, 2019. — 464 p.
12. Carlsson G.E. Clinical morbidity and sequelae of treatment with complete dentures // Journal of Prosthetic Dentistry. — 2017. — Vol. 117, No. 4. — P. 484–492.
13. Emami E., de Souza R.F., Kabawat M., Feine J.S. The impact of edentulism on oral and general health // International Journal of Dentistry. — 2013. — Article ID 498305.
14. Fenlon M.R., Sherriff M. Investigation of factors influencing patients' satisfaction with complete dentures // Journal of Prosthetic Dentistry. — 2018. — Vol. 120. — P. 371–377.

Иқтибос учун: Хамидов М.Т., Хабибова Н.Н. Тўлиқ адентияли беморларда индивидуал адаптацион каппалар қўллаш орқали оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватини реабилитация қилиш ва олинадиган протезлар фиксациясини яхшилаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1590–1593. doi: https://doi.org/ 10.5281/zenodo.18082691

УДК 616.314-002.3-053.2:616.379-008.64

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18082785

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АЛЬВЕОЛИТА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Гулбоева З.Н.[1], Норова М.Б.[2]

[1]Университет Zarmed, г. Бухара, Узбекистан

[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Альвеолит у детей представляет собой одно из наиболее распространённых воспалительных осложнений после удаления зубов и других хирургических вмешательств в полости рта. У детей с сахарным диабетом 1 типа течение альвеолита характеризуется выраженными клинико-патогенетическими особенностями, обусловленными хронической гипергликемией, микроциркуляторными нарушениями, иммунной дисфункцией и замедлением репаративных процессов. Эти факторы способствуют более тяжёлому, затяжному и рецидивирующему течению воспаления в лунке удалённого зуба и значительно снижают эффективность стандартных методов стоматологического лечения. В статье рассматриваются клинические проявления альвеолита у детей с сахарным диабетом 1 типа, анализируются основные патогенетические механизмы его развития.*

Ключевые слова: *альвеолит, сахарный диабет 1 типа, дети, патогенез, стоматологические осложнения.*

CLINICAL AND PATHOGENETIC FEATURES OF THE COURSE OF ALVEOLITIS IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS

Gulboeva Z.N.[1], Norova M.B.[2]

[1]Zarmed University, Bukhara, Uzbekistan

[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Alveolitis in children is one of the most common inflammatory complications following tooth extraction and other surgical interventions in the oral cavity. In children with type 1 diabetes mellitus, the course of alveolitis is characterized by pronounced clinical and pathogenetic features associated with chronic hyperglycemia, microcirculatory disorders, immune dysfunction, and delayed reparative processes. These factors contribute to a more severe, prolonged, and recurrent course of inflammation in the socket of the extracted tooth and significantly reduce the effectiveness of standard dental treatment methods. The article describes the clinical manifestations of alveolitis in children with type 1 diabetes mellitus, analyzes the main pathogenetic mechanisms of its development.*

Keywords: *alveolitis, type 1 diabetes mellitus, children, pathogenesis, dental complications.*

1-ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА АЛЬВЕОЛИТ КЕЧИШИНИНГ КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Гулбоева З.Н.[1], Норова М.Б.[2]

[1]Zarmed университети, Бухоро ш., Ўзбекистон

[2]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Болаларда альвеолит оғиз бўшлиғида тиш олиш ва бошқа жарроҳлик аралашувларидан кейин учрайдиган энг кенг тарқалган яллиғланиш асоратларидан бири ҳисобланади. 1-тур қандли диабет билан оғриган болаларда альвеолит кечиши сурункали гипергликемия, микроциркулятор бузилишлар, иммун тизими дисфункцияси ва репаратив жараёнларнинг секинлашиши билан боғлиқ бўлган яққол клинико-патогенетик хусусиятлар билан тавсифланади. Ушбу омиллар тиш олинган лункада яллиғланиш жараёнининг оғир, узоқ давом этувчи ва рецидивланувчи кечишига олиб келади ҳамда стандарт стоматологик даволаш усулларининг самарадорлигини сезиларли даражада пасайтиради. Мақолада 1-тур қандли диабет билан оғриган болаларда альвеолитнинг клиник кўринишлари ёритилган, унинг ривожланишидаги асосий патогенетик механизмлар таҳлил қилинган.*

Калит сўзлар: *альвеолит, 1-тур қандли диабет, болалар, патогенез, стоматологик асоратлар.*

e-mail: norova.mavjuda@bsmi.uz

Введение. Сахарный диабет 1 типа относится к числу наиболее распространённых эндокринных заболеваний детского возраста и характеризуется абсолютной инсулиновой недостаточностью, хронической гипергликемией и системными метаболическими нарушениями. По данным Всемирной организации здравоохранения и Международной диабетической федерации, заболеваемость сахарным диабетом 1 типа среди детей и подростков имеет тенденцию к неуклонному росту, что обуславливает увеличение числа пациентов с сопутствующими стоматологическими проблемами[1.3].

Известно, что сахарный диабет оказывает выраженное влияние на состояние тканей полости рта, включая слизистую оболочку, пародонт и костную ткань альвеолярных отростков. У детей с данным заболеванием отмечается высокая частота воспалительных осложнений после стоматологических вмешательств, в том числе альвеолита, который существенно ухудшает качество жизни пациента и затрудняет дальнейшее лечение.

Таблица 1.

Клинические особенности течения альвеолита у детей с сахарным диабетом 1 типа

Клинический признак	Частота выявления (%)
Интенсивный болевой синдром	82
Отёк и гиперемия слизистой	76
Отсутствие кровяного сгустка	68
Зловонный запах из лунки	59
Замедленное заживление	74
Субфебрильная температура	41

Несмотря на значительное количество исследований, посвящённых альвеолиту у взрослых пациентов, особенности его течения у детей с сахарным диабетом 1 типа остаются недостаточно изученными. Это обуславливает актуальность настоящего исследования и необходимость детального анализа клинико-патогенетических аспектов данного осложнения[2.4].

Клинические особенности течения альвеолита у детей с сахарным диабетом 1 типа

Клиническая картина альвеолита у детей с сахарным диабетом 1 типа отличается рядом характерных особенностей по сравнению с соматически здоровыми пациентами. В большинстве случаев заболевание развивается на 2–4 сутки после удаления зуба и сопровождается выраженным болевым синдромом, который носит интенсивный, длительный и плохо купируемый характер[5.6].

Болевые ощущения часто сочетаются с отёком окружающих мягких тканей, гиперемией слизистой оболочки и появлением зловонного запаха изо рта. У детей с сахарным диабетом 1 типа нередко отмечается отсутствие полноценного кровяного сгустка в лунке удалённого зуба или его преждевременный лизис, что создаёт благоприятные условия для инфицирования и прогрессирования воспалительного процесса[3.5].

Общее состояние пациентов также может ухудшаться: наблюдаются субфебрильная температура тела, слабость, снижение аппетита и нарушения сна. Учитывая особенности детского возраста, данные симптомы нередко сопровождаются повышенной тревожностью и снижением комплаентности к лечению.

Патогенетические механизмы развития альвеолита при сахарном диабете 1 типа

Патогенез альвеолита у детей с сахарным диабетом 1 типа является многофакторным и определяется совокупным воздействием метаболических, сосудистых и иммунных нарушений. Одним из ключевых звеньев патогенеза является хроническая гипергликемия, которая приводит к повреждению эндотелия сосудов микроциркуляторного русла и нарушению кровоснабжения тканей альвеолярной лунки.

Таблица 2.

Основные патогенетические факторы развития альвеолита при сахарном диабете 1 типа

Патогенетический фактор	Патологическое влияние
Хроническая гипергликемия	Нарушение микроциркуляции, тканевая гипоксия
Диабетическая микроангиопатия	Замедление регенерации тканей
Иммунная дисфункция	Снижение фагоцитоза и местной защиты
Дисбиоз полости рта	Рост условно-патогенной микрофлоры
Нарушение остеогенеза	Замедленное формирование костной ткани

Микроангиопатии, характерные для сахарного диабета, способствуют развитию тканевой гипоксии и замедлению процессов регенерации. В результате формирование грануляционной ткани и эпителизация лунки происходят значительно медленнее, чем у соматически здоровых детей. Это создаёт предпосылки для длительного сохранения воспалительного очага[6.7].

Не менее важную роль играют иммунологические нарушения. У детей с сахарным диабетом 1 типа отмечается снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, дисбаланс цитокинового профиля и ослабление местных факторов иммунной защиты. Эти изменения приводят к снижению резистентности тканей полости рта к микробной инвазии и способствуют хронизации воспалительного процесса[8.9].

Дополнительным патогенетическим фактором является изменение микробного пейзажа полости рта. При сахарном диабете создаются благоприятные условия для роста условно-патогенной микрофлоры, что усиливает воспалительную реакцию в области лунки удалённого зуба и повышает риск развития гнойных осложнений.

Роль метаболических нарушений в формировании воспалительного процесса

Метаболические изменения, характерные для сахарного диабета 1 типа, оказывают непосредственное влияние на течение воспалительных процессов в тканях полости рта. Повышенный уровень глюкозы в крови и тканевой жидкости способствует усилению осмотического давления, нарушению водно-электролитного баланса и изменению свойств слюны.

Таблица 3.

Факторы риска развития альвеолита у детей с сахарным диабетом 1 типа

Фактор риска	Значимость
Нестабильный гликемический контроль	Высокая
Травматичное удаление зуба	Высокая
Плохая гигиена полости рта	Средняя
Длительное воспаление в периапикальной зоне	Средняя
Сопутствующие инфекции	Высокая

Снижение слюноотделения и изменение её буферной способности приводят к ухудшению естественных механизмов самоочищения полости рта. В результате возрастает бактериальная нагрузка, что усугубляет течение альвеолита и затрудняет его лечение. Кроме того, дефицит инсулина отрицательно сказывается на синтезе коллагена и формировании костной ткани, что особенно важно в детском возрасте, когда процессы роста и развития находятся в активной фазе.

Обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о том, что альвеолит у детей с сахарным диабетом 1 типа имеет более тяжёлое и затяжное течение по сравнению с детьми без эндокринной патологии. Клинические проявления характеризуются выраженным болевым синдромом, склонностью к прогрессированию воспаления и высокой частотой осложнений.

Рис. 1. Схематическое сравнение сроков заживления лунки после удаления зуба

Патогенетический анализ показывает, что стандартные подходы к лечению альвеолита, применяемые в общей стоматологической практике, не всегда являются эффективными у данной категории

пациентов. Игнорирование метаболических и иммунных особенностей сахарного диабета 1 типа приводит к недостаточному контролю воспалительного процесса и повышает риск хронизации.

В связи с этим необходим комплексный и индивидуализированный подход к ведению детей с сахарным диабетом 1 типа, включающий тесное взаимодействие стоматолога и эндокринолога, коррекцию гликемического контроля и использование патогенетически обоснованных методов лечения.

Заключение. Альвеолит у детей с сахарным диабетом 1 типа является клинически значимым осложнением стоматологических вмешательств, отличающимся выраженными клинико-патогенетическими особенностями. Хроническая гипергликемия, микроциркуляторные нарушения и иммунная дисфункция играют ключевую роль в развитии и затяжном течении воспалительного процесса. Учитывая выявленные особенности, лечение альвеолита у детей с сахарным диабетом 1 типа должно основываться на комплексном подходе с учётом системных нарушений и индивидуальных характеристик пациента. Дальнейшие исследования в данном направлении позволят разработать оптимизированные схемы стоматологического лечения и повысить эффективность профилактики осложнений у данной группы пациентов.

Список литературы:

1. Blum I. R. Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): A clinical appraisal // Journal of the Canadian Dental Association. — 2002. — Vol. 68(8). — P. 476–479.
2. Birn H. Etiology and pathogenesis of fibrinolytic alveolitis (“dry socket”) // International Journal of Oral Surgery. — 1973. — Vol. 2(5). — P. 211–263.
3. Alexander R. E. Dental extraction wound management: A case against routine antibiotic use // General Dentistry. — 2000. — Vol. 48(2). — P. 202–206.
4. Bowe D. C., Rogers S., Stassen L. F. A. The management of dry socket/alveolar osteitis // Journal of the Irish Dental Association. — 2011. — Vol. 57(6). — P. 305–310.
5. Daly B., Sharif M. O., Newton T., Jones K., Worthington H. V. Local interventions for the management of alveolar osteitis (dry socket) // Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2012. — CD006968.
6. Hupp J. R., Ellis E. III, Tucker M. R. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. — 7th ed. — St. Louis: Elsevier, 2019. — 784 p.
7. Peterson L. J., Ellis E., Hupp J. R., Tucker M. R. Peterson’s Principles of Oral and Maxillofacial Surgery. — 3rd ed. — Shelton: PMPH-USA, 2012. — 1432 p.
8. Neville B. W., Damm D. D., Allen C. M., Chi A. C. Oral and Maxillofacial Pathology. — 4th ed. — St. Louis: Elsevier, 2016. — 928 p.
9. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes — 2024 // Diabetes Care. — 2024. — Vol. 47 (Suppl. 1). — S1–S350.
10. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetes in childhood and adolescence // Pediatric Diabetes. — 2022. — Vol. 23 (Suppl.). — P. 1–xx.
11. Marhoffer W., Stein M., Maeser E., Federlin K. Impairment of polymorphonuclear leukocyte function and metabolic control of diabetes // Diabetes Care. — 1992. — Vol. 15(2). — P. 256–260.
12. Falanga V. Wound healing and its impairment in the diabetic foot // The Lancet. — 2005. — Vol. 366. — P. 1736–1743.
13. Lalla E., Papapanou P. N. Diabetes mellitus and periodontitis: A tale of two common interrelated diseases // Nature Reviews Endocrinology. — 2011. — Vol. 7. — P. 738–748.
14. Bender I. B., Bender A. B. Diabetes mellitus and the oral cavity // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. — 1983. — Vol. 55(2). — P. 132–136.
15. McDonald R. E., Avery D. R., Dean J. A. McDonald and Avery’s Dentistry for the Child and Adolescent. — 10th ed. — St. Louis: Elsevier, 2016. — 720 p.
16. Pinkham J. R., Casamassimo P. S., Fields H. W., McTigue D. J., Nowak A. Pediatric Dentistry: Infancy through Adolescence. — 5th ed. — St. Louis: Elsevier, 2013. — 640 p.
17. Стоматология детского возраста / под ред. В. К. Леонтьева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 416 с.

Для цитирования: Гулбоева З.Н., Норова М.Б. Клинико-патогенетические особенности течения альвеолита у детей с сахарным диабетом 1 типа // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1594–1597. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18082785

УДК 616.37-001.8-091:616-037:340.6

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18082999

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ОТ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ

Сафаров Б.З.[1], Элиева М.Ф.[2]

[1]Навоийский филиал Научно-практического центра Республиканской судебно-медицинской экспертизы

[2]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *В данном исследовании с судебно-медицинской точки зрения проанализированы морфологические изменения поджелудочной железы в случаях смерти от алкогольного опьянения. Исследование включало гистоморфологические исследования на основе аутопсийного материала умерших от хронического алкоголизма. По полученным результатам, в результате длительного воздействия алкоголя в ткани поджелудочной железы наблюдался ряд патологических изменений: дистрофия и некроз ацинарных клеток, отек и лимфомакрофагальная инфильтрация в интерстициальной ткани, застой и тромбоз в мелких кровеносных сосудах, а также признаки фиброза и васкулита. Микроскопический анализ выявил преобладание деструктивных процессов в паренхиме железы, что объясняется повышенным окислительным стрессом и подавлением антиоксидантной системы под воздействием алкоголя.*

Ключевые слова: *алкоголизм, морфология, поджелудочная железа, судебная медицина*

FORENSIC STUDY OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE PANCREAS DUE TO ALCOHOL INTOXICATION

Safarov B.Z.[1], Elieva M.F.[2]

[1]Navoi Branch of the Scientific and Practical Center of the Republican Forensic Medical Examination

[2]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *This study analyzes morphological changes in the pancreas from a forensic perspective in cases of death due to alcohol intoxication. The study included histomorphological examinations based on autopsy specimens from patients who died from chronic alcoholism. The results revealed a number of pathological changes in pancreatic tissue as a result of prolonged alcohol exposure: degeneration and necrosis of acinar cells, edema and lymphomacrophage infiltration in the interstitial tissue, congestion and thrombosis in small blood vessels, as well as signs of fibrosis and vasculitis. Microscopic analysis revealed a predominance of destructive processes in the pancreatic parenchyma, which is explained by increased oxidative stress and suppression of the antioxidant system under the influence of alcohol.*

Keywords: *alcoholism, morphology, pancreas, forensic medicine*

АЛКОГОЛ ИНТОКЦИКАЦИЯСИ НАТИЖАСИДА ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИНИ СУД-ТИББИЙ ТЕКШИРИШ

Сафаров Б.З.[1], Элиева М.Ф.[2]

[1]Республика суд тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Навоий филиали, Тошкент ш., Ўзбекистон

[2]Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқотда алкоголь интоксикацияси сабабли юз берган ўлим ҳолатларида ошқозон ости безининг морфологик ўзгаришлари суд-тиббий нуқтаи назардан таҳлил қилинди. Тадқиқотда сурункали алкоголизмдан вафот этган марҳумларнинг аутопсия материаллари асосида гистоморфологик текширувлар ўтказилди. Олинган натижаларга кўра, алкогольнинг узоқ муддатли таъсири натижасида ошқозон ости бези тўқимасида қатор патологик ўзгаришлар кузатилди: ацинар ҳужайраларда дистрофия ва некроз, интерстициал тўқимада шиш ва лимфомакрофагал инфильтрация, майда қон томирларда стаз ва тромбоз ҳолатлари, шунингдек фиброз ва васкулит белгилари қайд этилди. Микроскопик таҳлилда безнинг паренхимасида деструктив жараёнлар устунлик қилган бўлиб, бу ҳолат алкоголь таъсиридаги оксидланиш стрессининг кучайиши ва антиоксидант тизимнинг издан чиқиши билан боғлиқ деб баҳоланди.*

Калит сўзлар: *алкоголизм, морфология, ошқозон ости бези,суд тиббиёти*

Актуалность. Хронический алкоголизм и его осложнения остаются актуальной проблемой для социально-экономической стабильности и систем здравоохранения во всем мире. По данным

Всемирной организации здравоохранения, потребление алкоголя является причиной примерно 5% смертей в мире, ежегодно уносит жизни более 3 миллионов человек и является значительным фактором риска более чем 200 заболеваний, включая сердечно-сосудистые заболевания, рак и цирроз печени. В европейских странах число смертей, связанных с алкоголем, превышает 290 000 в год, что приводит к снижению производительности труда и росту социальных проблем. В Узбекистане растущее потребление алкогольных напитков среди молодежи и женщин, а также регистрация более 10 000 случаев хронических заболеваний поджелудочной железы, ежегодно еще больше усугубляют серьезность ситуации. Имеющиеся научные данные свидетельствуют о росте распространенности алкогольного поражения поджелудочной железы, что подчеркивает необходимость усиления ранней диагностики и профилактических мер**.**

Алкогольная интоксикация является одной из социально-медицинских проблем, представляющих серьезную угрозу для здоровья человека. Длительное или высокодозное употребление алкоголя негативно влияет на функционирование внутренних органов, особенно поджелудочной железы, вызывая морфологические и функциональные изменения. В судебно-медицинской практике патоморфологические признаки поджелудочной железы имеют важное диагностическое значение при определении причин смерти от алкогольной интоксикации. Под воздействием алкоголя наблюдаются деструктивные и некротические процессы в ткани железы, геморрагическая инфильтрация, васкулит, интерстициальный отек и тромбоз мелких кровеносных сосудов. Изучение точных морфогенетических механизмов этих изменений поможет улучшить судебно-медицинскую диагностику, точно отличить смерть от алкогольной интоксикации от других причин и повысить надежность экспертных заключений. Кроме того, анализ морфологических особенностей патологии поджелудочной железы под воздействием алкоголя важен не только в судебно-медицинской, но и в клинико-патологоанатомической практике и обеспечивает основу для более глубокого понимания патогенетических механизмов смертей, связанных с алкоголем. Таким образом, научная и практическая значимость этой темы очень высока.

Цель данного исследования. Изучение морфологических изменений поджелудочной железы в случаях смерти от алкогольного опьянения с судебно-медицинской точки зрения, выявление морфогенетической основы патологических процессов и оценка их диагностического значения**.**

Материалы и методы. Исследование проводилось на телах 56 умерших (40 мужчин и 16 женщин), взятых во время вскрытия в Республиканском центре судебно-медицинской экспертизы. Во всех случаях по данным экспертизы причиной смерти было установлено алкогольное опьянение. Полученный материал представлял собой ткани поджелудочной железы, полученные в ходе интенсивного вскрытия. Для гистологического анализа были приготовлены парафиновые блоки, готовили микропрепараты слоём толщиной 4–5 мкм и окрашенные гематоксилином-эозином. Для микроскопии использовались микроскопы Leica.

Результаты исследования. Морфологический анализ поджелудочной железы в случаях алкогольной интоксикации выявил следующие основные изменения. Дистрофические изменения паренхимы - вакуолярная дистрофия и разрушение цитоплазмы - наблюдались в железистых клетках во всех 56 случаях. Отек и кровоизлияния в интерстициальной ткани - интерстициальный отек, васкулит и периваскулярная инфильтрация были обнаружены в 39 случаях.

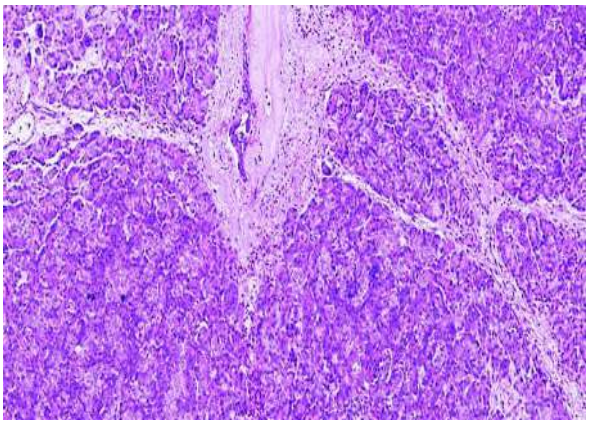


Рис №1.Выдно участки склероза и фиброза поджелудочной желези на фоне алкогольного опьянения. Окр:гем-эозином,ув: 10х10.

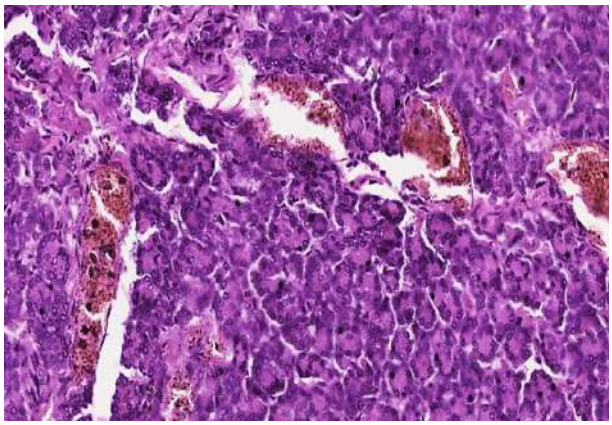


Рис.№2 Кровоизлияние в строме поджелудочной железы. Окр:гем-эозином,ув: 10х10.

Некротические изменения - выраженный ацинарный некроз и небольшие геморрагические кровоизлияние были отмечены у 28 умерших. Нарушения микроциркуляторной системы - признаки тромбоза и застоя в мелких сосудах наблюдались в 41 случае. Воспалительная реакция - лимфоцитарная и макрофагальная инфильтрация была сильно выражена в 33 случаях, особенно вокруг портальных трактов. Фиброз и склероз в 18 случаях были отмечены процессы фиброза и склероза в строме желез, что было оценено как связанное с длительным воздействием алкоголя. Гистохимический анализ показал активацию процессов апоптоза за счет увеличения числа макрофагов.

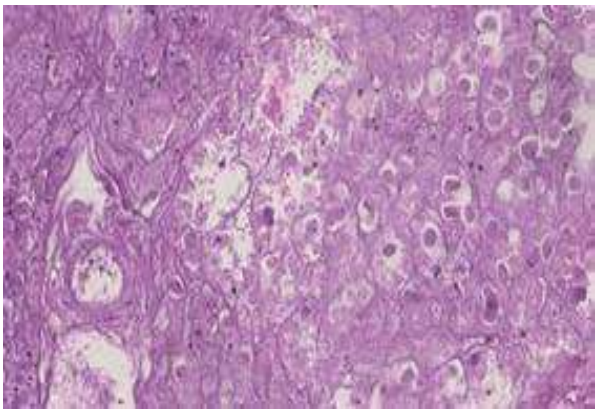


Рис.№3. В поджелудочной железы. островкы Лангерганса сохранено,. Выявляются промежуточные утолщения , определяются интерстициальный отёк. Окр:гем-эозином, ув: 10х10.

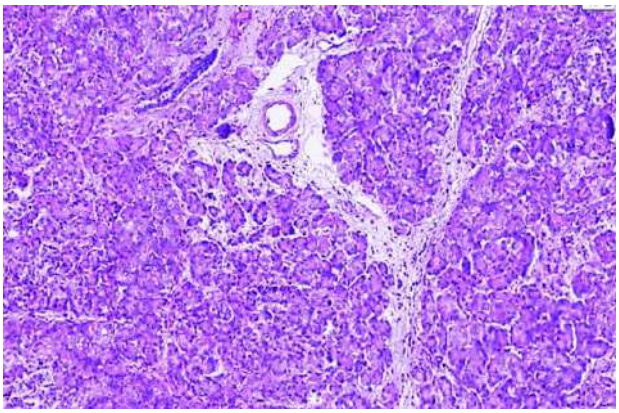


Рис №4. В поджелудочной железы ацинусах, выявлены мультифокальные очаги некроза. На границах железистых долей обнаружены шероховатая фиброзная соединительная ткань и интерстициальные воспалительные очаги. Окр:гем-эозином, ув: 10х10.

Вывод. Выявленные морфологические признаки являются важными диагностическими критериями для различения смертей, вызванных алкогольной интоксикацией, от других токсических и патогенетических факторов при судебно-медицинской экспертизе. В то же время, систематический анализ этих изменений поможет выявить патогенетические механизмы поражения органов под воздействием алкоголя и улучшить судебно-медицинскую диагностику.

Список литературы:

1. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш., Ширинбаева Ш.Ш., Хамраева Г.Ш. Acute poisonings with alcohol-containing products part 2 // Вестник экстренной медицины, 2017, № (3).-С. 102-108.

2. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш. Алкоголдан зарарланиш сабабли токсик гепатит билан асоратланган беморларга замонавий гепатопротекцияли комплекс даво // Вестник экстренной медицины, 2018, том 11, №2.-С. 44-47.

3. Абрамова М.В., Веровский В.Е. Особенности течения и оптимизация фармакотерапии токсического гепатита, вызванного отравлением суррогатами алкоголя // Вестн. ВолгГМУ. – 2008. – №26, вып.2. – С. 27–30.

4. Алябьев Ф. В. Морфофункциональные изменения внутренних органов и некоторых биохимических показателей в динамике острой алкогольной интоксикации // Сибир. мед. журн. - 2012. - Т. 27, № 3. - С. 127-130.

5. Анипченко А. В., Быков Ю. В., Григорьев М. Э. Хронобиология при злоупотреблении алкоголем: в фокусе - мелатонин // Consilium medicum. - 2012. - Т. 14. - №. 9. - С. 74-78.

6. Азизова М.А.Морфология и некоторые морфометрические параметры печени Лабораторных животных с различным характером питания 2016 г «Наука молодых» (eruditio juvenium).-С. 6-12.

7. Азизова М.А. Изучение морфологии и некоторых морфометрических показателей печени у травоядных, плотоядных и всеядных лабораторных животных //Вестник совета молодых учёных и специалистов челябинской области №4 (11) Т.1 2015.-С.3-9.

8. Тарасова О.И., Огурцов П.П., Мазурчик Н.В., Моисеев В.С. Современные лабораторные маркеры употребления алкоголя // Клиническая фармакология и терапия. - 2013 - Т.16. - № 1. - С.1-5.

9. Усанова А. А., Новикова Э. К., Кузма Ф. М. Современные неинвазивные методы диагно-

стики алкогольной болезни печени //Современные проблемы науки и образования. - 2020. - №. 4. - С. 147-147.

10. Yuzuriha T., Okudaira M., Tominaga I. Alcohol-related sudden death with hepatic fatty metamorphosis: A comprehensive clinicopathological inquiry into its pathogenesis //Alcohol and Alcohoi. - 2017. - V. 32, № 6. - P.745-752.

11. Zahra Tootian., Louei Monfared Ali., Simin Fazelipour. "Study of anatomical, histological and biochemical changes of liver in the mice exposed to phenol." Medical Science Journal of Islamic Azad Univesity-Tehran Medical Branch 22.4 (2013).-P.266-272.

12. Zawilska J. B., Skene D. J., Arendt J. Physiology and pharmacology of melatonin in relation to biological rhythms // Pharmacological reports. - 2009. - V. 61. - №. 3. - P. 383-410.

Для цитирования: Сафаров Б.З., Элиева М.Ф. Судебно-медицинское исследование морфологических изменений поджелудочной железы от алкогольного опьянения // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1598–1601. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18082999

УДК 616.31-002-085:616.853:612.017

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18083397

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ И ИХ КЛИНИКО-ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

Тошмухаммадова С.З., Раджабов О.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Заболевания слизистой оболочки полости рта у больных эпилепсией являются актуальной междисциплинарной проблемой, находящейся на стыке неврологии и стоматологии. Хроническое течение эпилепсии, длительный приём противоэпилептических препаратов, нейроиммунные и метаболические нарушения способствуют развитию воспалительных, дистрофических и гиперпластических изменений слизистой оболочки полости рта. Эти поражения отличаются затяжным течением, частыми рецидивами и низкой эффективностью стандартной терапии. Целью настоящего исследования является изучение патогенетических механизмов поражений слизистой оболочки полости рта у больных эпилепсией и разработка подходов к их клинико-терапевтической коррекции. В статье представлены данные клинического обследования и обоснование комплексного лечения с учётом неврологического статуса пациентов.*

Ключевые слова: *эпилепсия, слизистая оболочка полости рта, патогенез, противоэпилептическая терапия, комплексное лечение.*

PATHOGENETIC FEATURES OF ORAL MUCOSAL LESIONS IN PATIENTS WITH EPILEPSY AND THEIR CLINICAL AND THERAPEUTIC CORRECTION

Toshmuhammadova S.Z., Radjabov O.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Diseases of the oral mucosa in patients with epilepsy represent a relevant interdisciplinary problem located at the intersection of neurology and dentistry. The chronic course of epilepsy, long-term use of antiepileptic drugs, as well as neuroimmune and metabolic disorders contribute to the development of inflammatory, dystrophic, and hyperplastic changes in the oral mucosa. These lesions are characterized by a prolonged course, frequent relapses, and low effectiveness of standard therapy. The aim of this study is to investigate the pathogenetic mechanisms of oral mucosal lesions in patients with epilepsy and to develop approaches for their clinical and therapeutic correction. The article presents clinical examination data and substantiation of comprehensive treatment taking into account the neurological status of patients.*

Keywords: *epilepsy, oral mucosa, pathogenesis, antiepileptic therapy, comprehensive treatment.*

ЭПИЛЕПСИЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УЛАРНИ КЛИНИК-ТЕРАПЕВТИК КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШ

Тошмухаммадова С.З., Раджабов О.А.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Эпилепсия билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари неврология ва стоматология фанлари кесишган нуқтада жойлашган долзарб фанлараро муаммо ҳисобланади. Эпилепсиянинг сурункали кечиши, противоэпилептик дори воситаларини узоқ муддат қабул қилиш, нейроиммун ва метаболик бузилишлар оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида яллиғланишли, дистрофик ва гиперпластик ўзгаришлар ривожланишига олиб келади. Ушбу шикастланишлар узоқ давом этувчи кечиш, тез-тез рецидивланиш ва стандарт терапиянинг паст самарадорлиги билан тавсифланади. Мазкур тадқиқотнинг мақсади эпилепсия билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати шикастланишларининг патогенетик механизмларини ўрганиш ва уларни клиник-терапевтик коррекция қилишга қаратилган ёндашувларни ишлаб чиқишдан иборат. Мақолада клиник текширув натижалари ҳамда беморларнинг неврологик ҳолатини ҳисобга олган ҳолда комплекс даволашни асослаш келтирилган.*

Калит сўзлар: *эпилепсия, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, патогенез, противоэпилептик терапия, комплекс даволаш.*

e-mail: rajabov.otabek@bsmi.uz

Введение. Эпилепсия относится к числу наиболее распространённых хронических неврологических заболеваний, характеризующихся повторяющимися эпилептическими приступами и выраженными нарушениями нейрональной регуляции. По данным Всемирной организации здравоохранения, эпилепсией страдают более 50 миллионов человек во всём мире, при этом значительная часть пациентов нуждается в пожизненной медикаментозной терапии[1.2.4].

В условиях длительного течения заболевания и постоянного приёма противоэпилептических препаратов формируются системные изменения, затрагивающие иммунную, эндокринную и метаболическую системы. Эти нарушения неизбежно отражаются на состоянии полости рта, в частности слизистой оболочки, которая является одной из наиболее чувствительных биологических тканей организма[6.7].

Клиническая практика показывает, что у больных эпилепсией заболевания слизистой оболочки полости рта встречаются значительно чаще, чем в общей популяции, и отличаются атипичным, хроническим и рецидивирующим течением. Однако в большинстве случаев данные поражения рассматриваются изолированно, без учёта основного неврологического заболевания, что снижает эффективность стоматологического лечения[8.9].

Патогенетические механизмы поражений слизистой оболочки полости рта при эпилепсии

Патогенез поражений слизистой оболочки полости рта у больных эпилепсией носит многофакторный характер. В его основе лежат нейрогенные, медикаментозные, иммунные и местные травматические факторы, которые действуют одновременно и взаимно усиливают друг друга.

Одним из ключевых патогенетических механизмов является нарушение вегетативной регуляции. При эпилепсии наблюдаются изменения тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы, что приводит к расстройствам микроциркуляции в слизистой оболочке полости рта. В результате снижается трофика тканей, замедляются процессы регенерации и повышается восприимчивость к воспалительным и инфекционным воздействиям[10.12].

Значительную роль играет длительный приём противоэпилептических препаратов. Такие препараты, как фенитоин, вальпроаты и карбамазепин, оказывают прямое и опосредованное влияние на ткани полости рта. Фенитоин, например, ассоциирован с развитием гиперплазии дёсен, нарушением эпителиального обновления и изменением микробиоценоза полости рта.

Иммунологические нарушения также являются важным звеном патогенеза. У больных эпилепсией отмечается дисбаланс клеточного и гуморального иммунитета, снижение местных факторов защиты слизистой оболочки, что способствует хронизации воспалительных процессов и развитию кандидозных поражений.

Клиническая характеристика поражений слизистой оболочки полости рта

Клинические проявления заболеваний слизистой оболочки полости рта у больных эпилепсией отличаются значительным полиморфизмом. Наиболее часто выявляются хронический катаральный и атрофический стоматит, десквамативный гингивит, эрозивно-язвенные поражения, а также гиперплазия дёсен[12.13].

Поражения слизистой оболочки нередко сопровождаются болевым синдромом, жжением, сухостью во рту, нарушением вкусовых ощущений и затруднением приёма пищи. У пациентов с частыми эпилептическими приступами отмечаются травматические повреждения слизистой оболочки, возникающие в результате прикусывания языка и щёк.

Таблица 1.

Основные формы поражений слизистой оболочки полости рта у больных эпилепсией

Нозологическая форма	Частота выявления (%)
Хронический стоматит	42
Гиперплазия дёсен	36
Эрозивно-язвенные поражения	28
Кандидоз слизистой оболочки	31
Травматические поражения	47

Влияние противоэпилептической терапии на слизистую оболочку полости рта

Противоэпилептическая терапия является неотъемлемым компонентом лечения эпилепсии, однако её побочные эффекты существенно влияют на стоматологический статус пациентов. Длительный приём препаратов приводит к изменению слюноотделения, состава слюны и её буферной способности.

Особое клиническое значение имеет лекарственно-индуцированная гиперплазия дёсен, которая чаще всего развивается на фоне приёма фенитоина. Утолщение десневого края затрудняет гигиену полости рта, способствует накоплению зубного налёта и развитию вторичного воспаления[15].

Таблица 2.

Стоматологические побочные эффекты противоэпилептических препаратов

Препарат	Основные изменения в полости рта
Фенитоин	Гиперплазия дёсен
Вальпроаты	Ксеростомия, кровоточивость
Карбамазепин	Атрофия слизистой, стоматит
Ламотриджин	Аллергические реакции

Принципы клинико-терапевтической коррекции

Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта у больных эпилепсией должно носить комплексный и индивидуализированный характер. Терапевтические мероприятия направлены не только на устранение местных симптомов, но и на коррекцию патогенетических механизмов, связанных с основным заболеванием.

Важным компонентом лечения является местная противовоспалительная и антисептическая терапия, включающая применение растворов антисептиков, гелей и аппликаций с регенерирующим действием. При кандидозных поражениях показано использование противогрибковых средств с учётом иммунного статуса пациента.

Не менее значима коррекция гигиены полости рта и обучение пациентов индивидуальным методам ухода. Взаимодействие стоматолога и невролога позволяет при необходимости корректировать противоэпилептическую терапию и снижать выраженность побочных эффектов.

Таблица 3.

Основные направления комплексного лечения

Направление	Цель
Противовоспалительная терапия	Купирование воспаления
Антисептическая обработка	Снижение микробной нагрузки
Противогрибковая терапия	Лечение кандидоза
Регенерация тканей	Ускорение заживления
Междисциплинарный подход	Повышение эффективности лечения

Проведённый анализ результатов комплексного лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта у больных эпилепсией продемонстрировал выраженную положительную клиническую динамику по всем основным оцениваемым показателям. Оценка эффективности терапии проводилась с учётом регресса воспалительных проявлений, интенсивности болевого синдрома, частоты инфекционных осложнений и склонности к рецидивированию патологического процесса.

Наиболее выраженные изменения были отмечены в отношении воспалительных проявлений слизистой оболочки полости рта. До начала лечения признаки активного воспаления (гиперемия, отёчность, инфильтрация тканей) регистрировались у 78% пациентов, тогда как после проведения комплексной терапии данный показатель снизился до 34%. Уменьшение воспалительной реакции свидетельствует о восстановлении микроциркуляции, снижении тканевой гипоксии и нормализации местных защитных механизмов слизистой оболочки.

Значительная положительная динамика отмечена и в отношении болевого синдрома. До лечения жалобы на боль, жжение и дискомфорт в полости рта предъявляли 65% пациентов, что существенно ограничивало приём пищи и снижало качество жизни. После завершения курса терапии выраженность болевого синдрома сохранялась лишь у 29% обследованных, при этом интенсивность боли носила слабый или умеренный характер. Снижение болевых ощущений напрямую связано с купированием воспалительного процесса и эпителизацией повреждённых участков слизистой оболочки.

Особое клиническое значение имеет уменьшение частоты кандидозных поражений слизистой оболочки полости рта. Если до начала лечения признаки кандидоза выявлялись у 31% пациентов, то после комплексной терапии данный показатель снизился до 12%. Это указывает на эффективность противогрибковой коррекции в сочетании с восстановлением местного иммунитета и нормализацией микробиоценоза полости рта.

Не менее важным результатом является снижение частоты рецидивов заболеваний слизистой оболочки полости рта. До проведения комплексной терапии рецидивирующее течение отмечалось у 54% пациентов, тогда как после лечения частота рецидивов снизилась до 22%. Полученные данные подтверждают, что комплексный подход, учитывающий патогенетические особенности эпилепсии и влияние противоэпилептической терапии, обеспечивает более стойкий клинический эффект по сравнению с традиционным симптоматическим лечением.

Рис. 1. Динамика клинических симптомов после комплексной терапии (%)

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают, что заболевания слизистой оболочки полости рта у больных эпилепсией имеют сложный, многофакторный патогенез и не могут рассматриваться исключительно как локальная стоматологическая проблема. Нейрогенные нарушения, длительная противоэпилептическая терапия, иммунологический дисбаланс и частые травматические повреждения формируют устойчивую патологическую основу для хронического и рецидивирующего течения воспалительных процессов в полости рта.

Существенное снижение выраженности воспалительных изменений и болевого синдрома после комплексного лечения свидетельствует о целесообразности патогенетически обоснованного подхода, направленного не только на местное воздействие, но и на коррекцию общих факторов риска. Включение противовоспалительных, антисептических, противогрибковых и регенерирующих средств позволило воздействовать на ключевые звенья патологического процесса и ускорить восстановление слизистой оболочки.

Особого внимания заслуживает снижение частоты кандидозных поражений, что указывает на восстановление местного иммунного гомеостаза и снижение медикаментозно-индуцированной иммуносупрессии. Это подтверждает необходимость учёта иммунологических аспектов при выборе схем лечения у пациентов с эпилепсией.

Важно отметить, что изолированное стоматологическое лечение без координации с неврологом не обеспечивает длительного клинического эффекта. Только междисциплинарное взаимодействие позволяет своевременно корректировать противоэпилептическую терапию, минимизировать её побочные эффекты и адаптировать стоматологическое лечение к общему состоянию пациента. Таким образом, интеграция стоматологической помощи в систему диспансерного наблюдения больных эпилепсией является необходимым условием повышения эффективности лечения.

Заключение. Проведённое исследование показало, что заболевания слизистой оболочки полости рта у больных эпилепсией развиваются на фоне сложных патогенетических механизмов, включающих нейрогенные расстройства, медикаментозное воздействие противоэпилептических препаратов и нарушения иммунного статуса. Эти факторы обуславливают хроническое, рецидивирующее течение патологического процесса и снижают эффективность стандартных методов стоматологического лечения.

Комплексный междисциплинарный подход с участием стоматолога и невролога позволяет значительно улучшить клинические результаты лечения, снизить выраженность воспалительных и инфекционных осложнений, уменьшить частоту рецидивов и повысить качество жизни пациентов с эпилепсией. Применение патогенетически обоснованных схем терапии способствует восстановлению

структурно-функционального состояния слизистой оболочки полости рта и формированию более стойкой ремиссии.

Полученные данные свидетельствуют о целесообразности разработки и внедрения специализированных клинико-стоматологических протоколов для пациентов с эпилепсией, что представляет собой перспективное направление современной стоматологии и неврологии.

Список литературы:

1. Авакян Г. Н., Белоусова Е. Д. Эпилепсия: клиника, диагностика и лечение. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 368 с.
2. Карлов В. А. Эпилепсия у взрослых и детей. — М.: Медицина, 2017. — 432 с.
3. Шмаков А. Н., Кулаков А. А. Заболевания слизистой оболочки полости рта: клинико-патогенетические аспекты. — М.: Практическая медицина, 2019. — 256 с.
4. Григорьян А. С., Рабинович О. Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 304 с.
5. Данилов А. Б., Шихкеримов Р. К. Побочные эффекты противоэпилептической терапии // Неврологический журнал. — 2018. — №3. — С. 25–31.
6. Пономарёв А. В., Юмашев А. В. Гиперплазия дёсен, индуцированная приёмом лекарственных средств // Стоматология. — 2017. — №5. — С. 48–53.
7. Ронь Г. И., Гажва С. И. Иммунологические аспекты заболеваний слизистой оболочки полости рта // Клиническая стоматология. — 2019. — №1. — С. 14–19.
8. Петрушин В. В., Нурмухамедов Х. А. Состояние полости рта у пациентов с хроническими неврологическими заболеваниями // Вестник стоматологии. — 2020. — №2. — С. 37–42.
9. Scannapieco F. A., Bush R. B., Paju S. Associations between periodontal disease and systemic conditions // Annals of Periodontology. — 2003. — Vol. 8, No. 1. — P. 54–69.
10. Munro C. L., Grap M. J. Oral health and care in neurologically compromised patients // American Journal of Critical Care. — 2004. — Vol. 13, No. 1. — P. 25–33.
11. Laskaris G. Color Atlas of Oral Diseases. — Stuttgart: Thieme, 2018. — 368 p.
12. Scully C., Porter S. Oral mucosal disease: recurrent aphthous stomatitis and systemic associations // British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. — 2008. — Vol. 46. — P. 198–206.
13. Pemberton M. N., Gibson J. Gingival hyperplasia associated with anticonvulsant therapy // Journal of Clinical Periodontology. — 2003. — Vol. 30. — P. 296–301.
14. World Health Organization. Epilepsy: A public health imperative. — Geneva: WHO, 2019. — 180 p.
15. Neville B. W., Damm D. D., Allen C. M., Chi A. C. Oral and Maxillofacial Pathology. — 4th ed. — St. Louis: Elsevier, 2016. — 928 p.

Для цитирования: Тошмухаммадова С.З., Раджабов О.А. Патогенетические особенности поражений слизистой оболочки полости рта у больных эпилепсией и их клинико-терапевтическая коррекция // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1602–1606. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18083397

UDC 616.12-005-089.843:616-036.12

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18083727

CLINICAL AND ANAMNESTIC CHARACTERISTICS OF ISCHEMIC HEART DISEASE IN PATIENTS WHO UNDERWENT CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING AND THEIR IMPORTANCE FOR ASSESSING PERIOPERATIVE RISK

Mukhammedov A.B., Oltiyev U.B.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Background. Coronary artery disease remains a leading cause of mortality, and detailed clinical risk assessment in patients undergoing coronary artery bypass grafting is essential for optimizing perioperative management. Objective. To evaluate clinical and diagnostic features of coronary artery disease in patients undergoing coronary artery bypass grafting and determine their prognostic significance. Materials and Methods. A total of 134 CAD patients aged 39–78 years undergoing CABG with or without cardiopulmonary bypass were examined; statistical analysis was performed at p<0.05. Results. Elderly patients aged 60–74 years predominated (71.6%), with a mean age of 66.0±0.39 years (p<0.05). Dyspnea (99.3%) and ischemic chest pain (97.0%) were the leading symptoms, while chronic heart failure was present in 100% of patients (p<0.05). Conclusions. Patients referred for CABG exhibit a severe clinical profile and a high burden of comorbidities. Comprehensive clinical assessment improves perioperative risk stratification and surgical outcome prediction.*

Keywords: *coronary artery disease, coronary artery bypass grafting, clinical characteristics, perioperative risk, comorbidity.*

АОРТОКОРОНАР ШУНТЛАШ ОПЕРАЦИЯСИНИ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ИШЕМИК ЮРАК КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК ВА АНАМНЕСТИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ПЕРИОПЕРАТИВ ХАВФНИ БАҲОЛАШДАГИ АҲАМИЯТИ

Мухаммедов А.Б., Олтиев У.Б.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Долзарблиги. Юрак ишемик касаллиги ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, аортокоронар шунтлашдан ўтаётган беморларда клиник хавфни баҳолаш муҳим аҳамиятга эга. Тадқиқот мақсади. Аортокоронар шунтлаш ўтказилган беморларда ишемик юрак касаллигининг клиник ва диагностик хусусиятларини баҳолаш ва уларнинг прогностик аҳамиятини аниқлаш. Материаллар ва усуллар. 39–78 ёшдаги 134 нафар ЮИК билан касалланган бемор текширилди; статистик таҳлил p<0,05 даражасида ўтказилди. Натижалар. Беморларнинг асосий қисмини 60–74 ёшдагилар ташкил этди (71,6%), ўртача ёш 66,0±0,39 йилни ташкил қилди (n<0,05). Клиник манзарада ҳансираш (99,3%) ва кўкрак қафасидаги оғриқ (97,0%) етакчи бўлиб, сурункали юрак етишмовчилиги 100% беморларда аниқланган (p<0,05). Хулосалар. АКШга йўналтирилган беморларда оғир клиник ҳолат ва юқори коморбид юк кузатилади. Комплекс баҳолаш периоперацион хавфни аниқлаш имконини оширади.*

Калит сўзлар: *ишемик юрак касаллиги, аортокоронар шунтлаш, клиник хусусиятлар, периоперацион хавф, коморбидлик.*

КЛИНИЧЕСКИЕ И АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ, И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ ПЕРИОПЕРАТИВНОГО РИСКА

Мухаммедов А.Б., Олтиев У.Б.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме: *Актуальность. Ишемическая болезнь сердца остаётся ведущей причиной смертности, а оценка клинико-диагностических факторов риска у пациентов, подвергающихся аортокоронарному шунтированию, имеет ключевое значение для оптимизации периоперационного ведения. Цель исследования. Оценить клинические и диагностические особенности ишемической болезни сердца у пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование, и определить их прогностическое значение. Материалы и методы. Обследовано 134 пациента с ИБС в возрасте 39–78 лет, перенёсших АКШ с использованием искусственного кровообращения или на работающем сердце; статистическую обработку выполняли при p<0,05. Результаты. В структуре обследованных преобладали пациенты пожилого возраста (60–74 года) — 71,6%, при среднем возрасте 66,0±0,39 года (p<0,05).*

Основными клиническими проявлениями являлись одышка (99,3%) и болевой ишемический синдром (97,0%), а хроническая сердечная недостаточность выявлена у 100% больных (p<0,05). Выводы. Пациенты с ИБС, направленные на АКШ, характеризуются выраженной клинической и коморбидной отягощённостью. Комплексная клинико-диагностическая оценка позволяет повысить точность стратификации периоперационного риска и оптимизировать хирургическую тактику.

Ключевые слова: *ишемическая болезнь сердца, аортокоронарное шунтирование, клинические особенности, периоперационный риск, коморбидность.*

email: oltiyevusmon@gmail.com

Relevance. Coronary artery disease (CAD) remains one of the leading causes of disability and mortality worldwide, requiring further improvement in diagnostic methods and surgical treatment. Despite significant progress in cardiac surgery, optimization of pathogenetically oriented criteria for assessing myocardial condition before and after coronary artery bypass grafting (CABG) remains a pressing issue. Under conditions of cardiopulmonary bypass (CPB), a pronounced systemic inflammatory response occurs, affecting the perfusion and functional capacity of the revascularized myocardium. Modern markers allow us to expand our understanding of the nature of tissue damage, reperfusion mechanisms, and the effectiveness of revascularization. However, the clinical significance of these markers in CABG, especially in the context of risk stratification, requires further scientific development. Therefore, a comprehensive assessment of predictors is of significant scientific and practical importance [10, pp. 321-329].

Myocardial revascularization using CABG is one of the most common and effective interventions for multivessel coronary artery disease. However, surgical outcomes are largely determined by the patient's initial clinical and biochemical status, the presence of comorbidities, and the severity of ischemic damage. An important area of modern research is the search for objective laboratory criteria reflecting the degree of endothelial dysfunction, oxidative stress, cytokine imbalance, and systemic inflammatory activity. The study of these markers allows not only to assess the severity of coronary artery disease but also to predict the effectiveness of revascularization. Establishing relationships between parameters and clinical dynamics after CABG facilitates the development of personalized approaches to patient care. All of this emphasizes the need for further comprehensive study of this area [80, pp. 68-86].

Given the high prevalence of coronary heart disease and the significant number of surgical interventions using cardiopulmonary bypass, the search for more accurate criteria for monitoring patient conditions is an important scientific task. Laboratory markers have high prognostic potential, reflecting structural and functional changes in the myocardium, the degree of its adaptation and reparative response to ischemic and reperfusion injury. Their use improves the interpretation of clinical data and identifies early signs of myocardial dysfunction after surgery. Furthermore, the integration of such markers into standard diagnostic algorithms facilitates the optimization of perioperative management tactics. The development of expanded diagnostic models using markers of inflammation, myocardial injury, and oxidative stress offers the prospect of increasing the accuracy of prognosis and improving the outcomes of CABG [85, pp. 19-27; 105].

Purpose of the study:to evaluate the clinical and diagnostic features of coronary heart disease in patients undergoing coronary artery bypass grafting, determining their prognostic significance for the course of the disease and the outcomes of surgical treatment.

Materials and methods of research. We observed 134 patients with coronary artery disease who subsequently underwent coronary artery bypass grafting at the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center. Of these, 108 underwent coronary artery bypass grafting under cardiopulmonary bypass, while the remainder underwent coronary artery bypass grafting under a working heart. The study included individuals aged 39 to 78 years who signed informed consent in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The clinical trial had an open, standardized design.

Statistical data processing was performed using MS Excel 16.0. The significance of differences was assessed using the t-test; values at $p<0.05$ were considered statistically significant.

Research results: The age distribution of the patients examined indicates a significant skew toward older age, which is typical for patients with long-standing coronary artery disease. The largest proportion (71.6%) were elderly patients (60–74 years old), reflecting the typical age at which severe forms of coronary atherosclerosis manifest and the need for surgical revascularization.

The mean age of this group (66.0±0.39 years) demonstrates a relatively homogeneous sample. Middle-aged patients (45–59 years) are represented by a significantly smaller proportion—20.9%, with an average age of 54.6±0.67 years, which corresponds to an earlier clinical manifestation of coronary heart disease. The proportion of elderly patients (75–90 years) is 5.97%, but their average age (76.8±0.31 years) indicates a

possible high risk of associated comorbidities. Young age is minimally represented—1.49%, which confirms the rarity of the need for CABG in this category of patients due to the low prevalence of severe atherosclerosis in patients under 45 years of age (Table 1).

Table 1.

Age distribution of examined patients with coronary heart disease (%), (M±m), n=134

Age	%	Middle age
Young age (18–44)	1.49	41.5±2.50
Middle age (45–59)	20.94	54.6±0.67
Old age (60–74)	71.6	66.0±0.39
Old age (75–90)	5.97	76.8±0.31

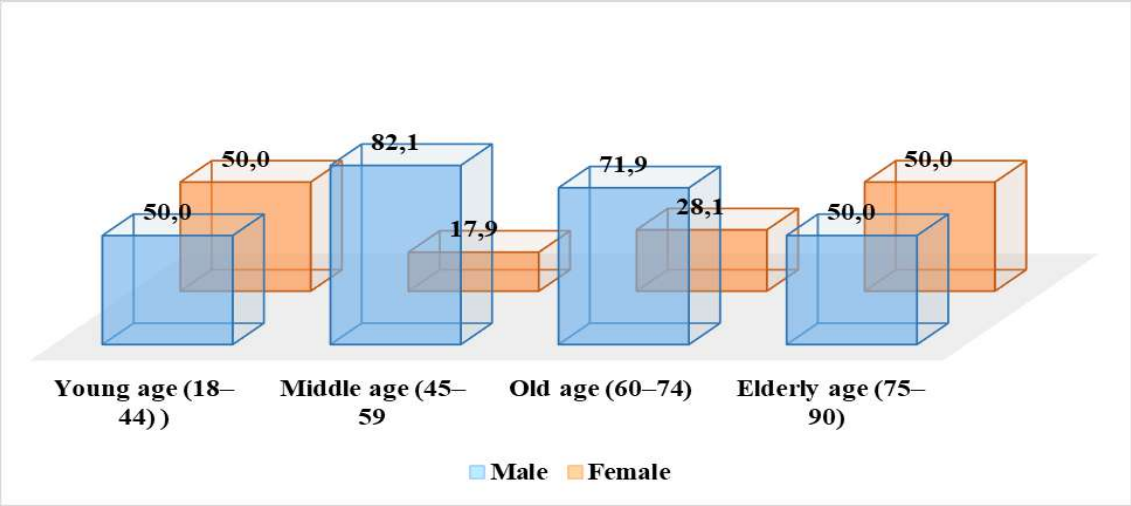


Fig. 1. Gender distribution of examined patients (%)

An analysis of the gender composition of the examined patients across different age groups reveals significant differences, reflecting the well-known epidemiological characteristics of coronary heart disease. In the younger age group (18–44 years), complete gender equality is observed: men and women are equally represented, accounting for 50.0% each, indicating a small sample size and the absence of significant differences in the early manifestation of coronary heart disease between the sexes. In the middle-aged group (45–59 years), a marked male predominance is observed, accounting for 82.1%, while the proportion of women is only 17.9%. This is consistent with the typical trend of earlier development of severe coronary atherosclerosis in men.

In the elderly age group (60–74 years), men (71.9%) remain dominant over women (28.1%), but the gender imbalance is less pronounced than in the previous age group. This may indicate a reduced influence of hormonal factors after menopause, when women's risk of developing coronary heart disease increases. The gender distribution in the elderly age group (75–90 years) again shows parity—50.0% for both men and women (Fig. 1).

A preliminary characterization of pain and ischemic syndromes reveals that the most common patient complaints are chest pain and shortness of breath, occurring in 97.0% and 99.3%, respectively. Dyspnea was significantly less common, occurring in 7.46% of cases, which may indicate a lesser degree of acute decompensation or episodic respiratory dysfunction in some patients. Pain and shortness of breath form the leading symptom complex, necessitating a comprehensive cardiac examination.

Cardiac and autonomic manifestations were primarily represented by complaints of palpitations, which were recorded in 80.6% of patients. General cerebrovascular symptoms were detected in a significant proportion of patients: weakness was noted in 100%, lethargy in 26.9%, headache in 23.1%, and dizziness and tinnitus in 2.99% and 3.73%, respectively. Respiratory and nonspecific systemic manifestations were less common; however, they cannot be excluded from the clinical assessment. Cough with sputum was observed in only 0.75% of patients, indicating a low incidence of pulmonary congestion or concomitant respira-

tory diseases in this sample. Decreased appetite was noted in 7.46%, which may reflect both a general deterioration in well-being and metabolic disturbances associated with chronic ischemia (Table 2).

Table 2

Symptoms and complaints of examined patients with coronary heart disease (%)

Classification group (ICD-10, WHO 2024)	Symptom/complaint	Number of observations (n=134)	%
Pain/ischemic syndrome	Chest pain	130	97.0
	Suffocation	10	7.46
	Dyspnea	133	99.3
Cardiac and autonomic symptoms	Heartbeat	108	80.6
General and cerebrovascular manifestations	Weakness	134	100.0
	Lethargy	36	26.9
	Headache	31	23.1
	Dizziness	4	2.99
	Tinnitus	5	3.73
Respiratory/congestive manifestations	Cough with phlegm	1	0.75
Non-specific systemic manifestations	Decreased appetite	10	7.46

In general, the structure of complaints demonstrates that in the overwhelming majority of patients, cardiac, ischemic and systemic manifestations predominate, which corresponds to the severity and duration of the clinical course of coronary heart disease in the examined patients.

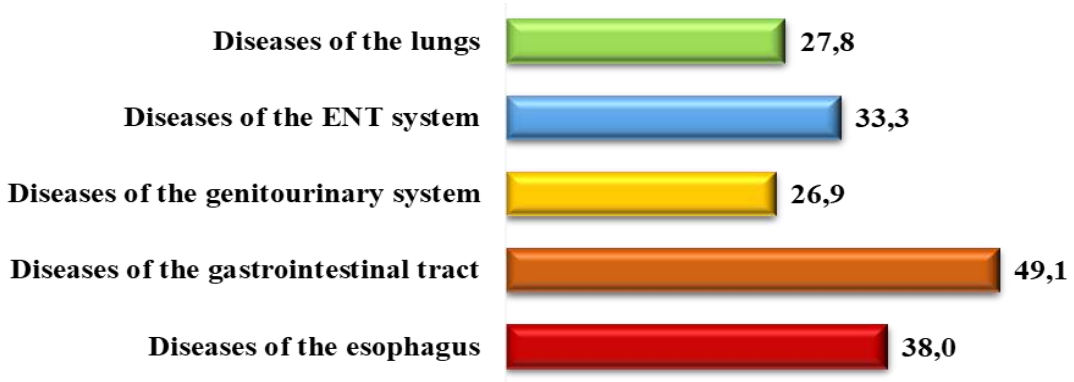


Fig. 2. Analysis of concomitant pathology in examined patients (%)

An analysis of the presented data shows that the most common comorbidities among patients are gastrointestinal pathologies, detected in 49.1% of those examined. This high frequency may be related to both age-related changes and long-term medication use that potentially affect the gastrointestinal mucosa in patients with coronary heart disease. Endocrine disorders are the second most common (38.0%), reflecting the close pathogenetic relationship between endocrine dysfunction, metabolic syndrome, and atherosclerosis.

ENT diseases were observed in 33.3% of patients, indicating a high incidence of chronic inflammatory processes of the upper respiratory tract in this age group. Genitourinary pathologies were detected in 26.9%, which may be due to age-related changes, decreased urodynamics, and the presence of chronic infections. Pulmonary diseases were observed in 27.8% of patients, which is clinically significant, as pulmonary pathology can significantly complicate the course of coronary heart disease and increase the risks of both surgical intervention and the postoperative period (Fig. 2).

The comorbidity profile in the study sample is characterized by a significant prevalence of gastrointestinal, endocrine, and ENT diseases, highlighting the need for a comprehensive approach to preoperative risk assessment. The presence of comorbidities requires careful correction and optimization of therapy prior to

coronary artery bypass grafting, which helps reduce the likelihood of perioperative complications and improve the clinical prognosis.

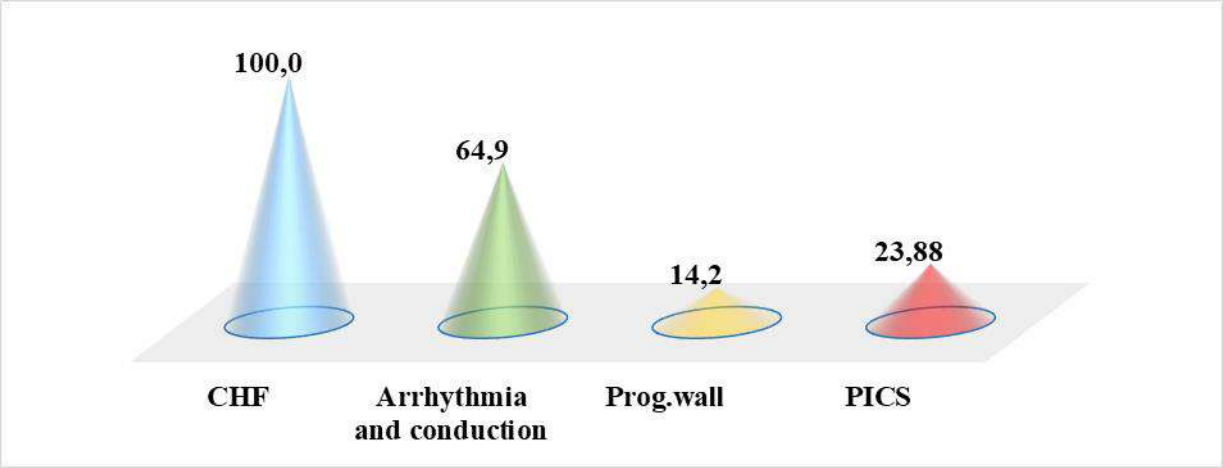


Fig. 3. Analysis of complications in examined patients, (%)

An analysis of the complication profile revealed that chronic heart failure (CHF) occurred in 100% of patients, highlighting the significant degree of cardiac dysfunction in this sample. The presence of CHF indicates that all patients had objective signs of reduced myocardial pump function, which poses a high surgical risk and requires careful preoperative optimization. Rhythm and conduction disturbances were recorded in 64.9%, consistent with the high incidence of electrophysiological complications associated with chronic myocardial ischemia and remodeling. Progressive angina was observed in 14.2% of patients and characterizes a group with severe clinical destabilization requiring accelerated surgical intervention. Although this rate is relatively low, its presence indicates a high degree of coronary insufficiency in some patients.

Post-infarction cardiosclerosis (PICS) was recorded in 20.9% of patients, reflecting previous episodes of myocardial necrosis and the presence of scarring that significantly impacts left ventricular contractility. The presence of PICS worsens the severity of patients' conditions and increases the risk of complications during coronary artery bypass grafting.

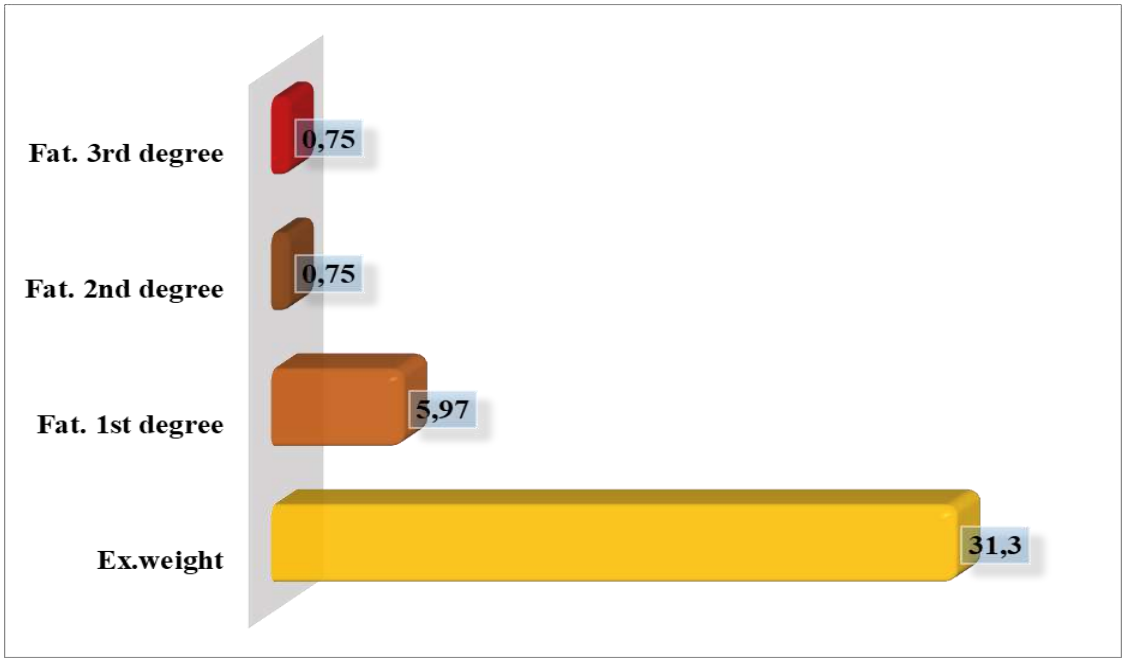


Fig. 4. Anthropometric data of the examined patients, (%)

Analysis of the presented data shows that overweight was detected in 31.3% of the examined patients, reflecting the significant prevalence of metabolic disorders in this cohort of patients with coronary artery disease. Stage I obesity is recorded significantly less frequently, at 5.97%, which may indicate earlier stages of lipid metabolism disorder or a history of active treatment and weight correction. Stages II and III obesity are

extremely rare, at 0.75%, respectively, indicating a minimal representation of severe alimentary-constitutional pathology among the examined patients (Fig. 4). However, even a low frequency of severe obesity may have significant clinical significance, given their impact on surgical risk and myocardial health. Overall, the presented indicators demonstrate a predominance of moderate body weight disorders, which requires careful consideration when assessing cardiometabolic status before coronary artery bypass grafting.

Discussion of the results obtained. The obtained results demonstrate that patients with coronary artery disease referred for coronary artery bypass grafting represent a clinically severe and heterogeneous group, which is fully consistent with data from large international studies. For example, according to the global GBD analysis (2023), advanced age is an independent factor for high surgical risk, as confirmed by the predominance of patients over 60 years of age (71.6%) in the present study. The severity of clinical symptoms, such as dyspnea and ischemic pain, is comparable to the results of Carter et al. (2025) and Back et al. (2019), which emphasize the leading role of chronic ischemia and systemic inflammation in the progression of coronary artery disease. The detection of chronic heart failure in 100% of patients is consistent with data from Scopus publications indicating its key importance as a determinant of an unfavorable postoperative course. The high prevalence of concomitant endocrine and gastrointestinal pathologies supports the concept of multiorgan involvement in coronary artery disease described by Moore et al. (2024) and Hatami et al. (2022). This underscores the need for a comprehensive preoperative approach focused not only on coronary blood flow but also on the patient's systemic status.

Conclusions. Patients with coronary artery disease referred for coronary artery bypass grafting are characterized by advanced age, severe clinical symptoms, and a high rate of comorbidities. The presence of chronic heart failure, arrhythmia, and comorbid conditions significantly increases perioperative risk and requires extensive preoperative stratification. A comprehensive clinical and diagnostic assessment allows for improved prognosis and optimized surgical treatment strategies.

References:

1. Afanasieva OI, Shilov EV, Zorina AS, et al. Role of inflammatory cytokines in coronary artery disease progression // Kardiologiia. – 2019. – Vol. 59, No. 9. – P. 34–44. doi: 10.18087/cardio.2019.9.34.

2. Back M.,Yurdagul A. Jr, Tabas I., Oorni K., Kovanen PT Inflammation and its resolution in atherosclerosis: mediators and therapeutic opportunities // Nat. Rev. Cardiol. – 2019. – Vol. 16. – P. 389–406.

3. Carter J., Evans K., Johnson P. Epidemiology of ischemic heart disease in Europe // Eur. Heart J. – 2025. – Vol. 46, No. 4. – P. 412–423.

4. Davis R., Hall M., Scott J. Non-invasive diagnostic techniques for coronary artery disease // J. Non-invasiveCardiol. – 2023. – Vol. 9, No. 2. – P. 89–100.

5. Evans C., Lewis A., Miller K. Coronary angiography in contemporary clinical practice // Cardiol. Clin. – 2024. – Vol. 42, No. 1. – P. 11–24.

6. GBD 2021 Ischemic Heart Disease Collaborators. Global, regional, and national burden of ischemic heart disease, 1990–2021 // Lancet Glob. Health. – 2023. – Vol. 11, No. 4. – P. e572–e587. doi: 10.1016/S2214-109X(23)00041-2.

7. Hatami S., Hefler J., Freed DH Inflammation and Oxidative Stress in the Context of Extracorporeal Cardiac and Pulmonary Support // Front. Immunol. – 2022. – Vol. 13. – P. 831930. doi: 10.3389/fimmu.2022.831930.

8. Improving the prevention of circulatory system diseases at the regional level // Sci. Bull. Omsk State Med. Univ. – 2023.

9. Kalender M., et al. Validation of EuroSCORE II risk model for coronary artery bypass surgery in high-risk patients // Kardiochir. Torakochirurgia Pol. – 2018. – Vol. 11. – P. 252–256. doi: 10.5114/kitp.2014.45672.

10. Kawamura T., Wakusawa R., Inada K. Interleukin-10 and interleukin-1 receptor antagonists increase during cardiac surgery. Can. J. Anaesth. – 2017. – Vol. 44. – P. 38–42. doi: 10.1007/BF03014322.

11. Lee MM, Chui RK, Tam IY, Lau AH, Wong YH CCR1-mediated STAT3 tyrosine phosphorylation and CXCL8 expression in THP-1 macrophage-like cells involve pertussis toxin-insensitive Gα(14/16) signaling and IL-6 release // J. Immunol. – 2022. – Vol. 189. – P. 5266–5276. doi: 10.4049/jimmunol.1103359

12. Moore J., Anderson P., Taylor L. Pharmacological innovations in ischemic heart disease therapy // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 2024. – Vol. 84, No. 2. – P. 78–89.

For citation: Mukhammedov A.B., Oltiyev U.B. Clinical and anamnestic characteristics of ischemic heart disease in patients who underwent coronary artery bypass grafting and their importance for assessing perioperative risk // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1607–1612. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18083727

УДК 616.381-007.274+ 616.34-007.272-089-002-084

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18083891

РАННЕЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Хайдаров Ф.Н.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Наибольшая диагностическая эффективность достигается при комплексной интеграции иммунологических и молекулярно-генетических показателей. Использование шкалы «PAS» позволяет значительно повысить как чувствительность, так и специфичность прогноза, что делает ее предпочтительным инструментом ранней стратификации риска формирования спаечной болезни брюшной полости.*

Ключевые слова: *Брюшная полость, спаечная болезнь, прогнозирование*

EARLY PREDICTION OF THE DEVELOPMENT OF ADHESIVE DISEASE OF THE ABDOMINAL CAVITY

Khaidarov F.N.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The greatest diagnostic effectiveness is achieved through the comprehensive integration of immunological and molecular genetic indicators. The use of the PAS score significantly improves both the sensitivity and specificity of prognosis, making it the preferred tool for early risk stratification of abdominal adhesive disease.*

Keywords: *Abdominal cavity, adhesive disease, prognosis*

ҚОРИН БЎШЛИҒИ БИТИШМА КАСАЛЛИГИНИНГ РИВОЖЛАНИШИНИ ЭРТА БАШОРАТ ҚИЛИШ

Ҳайдаров Ф.Н.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Энг катта диагностика самарадорлигига иммунологик ва молекуляр генетик кўрсаткичларнинг комплекс интеграцияси орқали эришилади. ПАС баллидан фойдаланиш прогнознинг сезгирлигини ва ўзига хослигини сезиларли даражада яхшилайди, бу эса уни қорин бўшлиғи битишма касаллигининг эрта хавф стратификацияси учун афзал воситага айлантиради.*

Калит сўзлар: *қорин бўшлиғи, битишма касаллиги, башоратлаш*

e-mail: doctor_farrukh@mail.ru

Актуальность. Изучение механизмов развития спаечной болезни брюшной полости (СББП) на протяжении десятилетий оставалось важным направлением хирургических исследований. Классические представления о патогенезе СББП, акцентировали внимание на нарушении перитонеального заживления. Однако многие аспекты взаимодействия иммунных клеток и мезотелия при развитии фиброзных изменений до сих пор остаются недостаточно изученными, особенно на уровне молекулярных сигнальных путей (1,3,5).

Особое внимание уделялось изучению роли воспалительного ответа в инициации спаечного процесса (СП) (2,4,6). Тем не менее остается недостаточно ясным, какие именно иммунологические медиаторы определяют переход от воспаления к формированию стойких фиброзных структур.

Проблема профилактики спаек на основе иммуномодуляции в последние годы активно исследуется, но результаты остаются противоречивыми.

Особую сложность представляет собой диагностика СББП до развития кишечной непроходимости. Научные работы указывают на отсутствие достоверных неинвазивных методов диагностики раннего СП, что свидетельствует о недостаточной изученности ранних иммунопатологических маркеров (7,8,9,10).

Иммунологические исследования акцентируют внимание на изменениях профиля цитокинов в брюшной полости после хирургических вмешательств (2,5), однако остается нерешенным вопрос, каким образом можно целенаправленно модулировать этот процесс без риска ухудшения регенерации тканей.

Имеющиеся клинические рекомендации по лечению спаечной кишечной непроходимости (СКН) (7,10) основываются преимущественно на эмпирических подходах. Отсутствие индивидуализированных стратегий, учитывающих иммунологический статус пациента, подчеркивает недостаточную разработанность методов профилактики и лечения.

Таким образом, несмотря на значительный прогресс в изучении СББП, остается открытым вопрос о создании эффективных методов диагностики, профилактики и лечения СББП и СКН, основанных на глубоком понимании иммунопатогенетических механизмов. Это определяет необходимость дальнейших фундаментальных и клинических исследований в данной области.

Цель исследования: разработка методов раннего прогнозирования развития спаечной болезни брюшной полости.

Материалы и методы. Объектом исследования явились 265 пациентов с ОСКН. Референсную группу составили 20 условно-здоровых лиц без хирургических вмешательств на органах брюшной полости. Основную когорту наблюдения включали 245 больных со СББП, среди которых выделены контрольная группа (137 пациентов), получавших лечение по традиционной схеме, и основная группа (128 пациентов), у которых применялся разработанный лечебно-диагностический алгоритм прогнозирования и профилактики рецидива.

В целом, дизайн исследования сочетал экспериментальную и клиническую составляющие, что обеспечило полноту оценки проблемы и позволило выстроить непрерывную цепочку от изучения патогенеза в лабораторных условиях до практической апробации и внедрения в клиническую хирургию.

Результаты и их обсуждение. Выделение ключевых иммунологических, биохимических и молекулярно-генетических маркеров позволило сформировать основу для создания методов раннего прогнозирования СББП. На данном этапе задача заключалась в интеграции отобранных показателей в единую систему, которая позволяет количественно оценить риск формирования плотных вариантов адгезий. Важным элементом является определение диагностических порогов для каждого маркера, а также проверка эффективности их комбинированного применения с расчетом чувствительности, специфичности и прогностической ценности. Такая стратегия делает возможным переход от фундаментального анализа патогенеза к практическим инструментам диагностики, применимым в клинической хирургии.

С учетом высокой клинико-прогностической значимости выявленных детерминант нами была разработана оригинальная прогностическая шкала PAS (Peritoneal Adhesion Score), предназначенная для количественной оценки индивидуального риска формирования СББП. Данная шкала предназначена для количественной оценки индивидуальной вероятности формирования СП и СББП у больных после абдоминальных операций.

Прогностическая шкала «PAS» основана на результатах комплексного анализа 11 показателей, отражающих ключевые звенья патогенеза формирования и развития СП. В ее структуру вошли 4 цитокина и фактора роста (IL-6, TGF-β1, VEGF, IL-10), 3 показателя системы коагуляции и фибринолиза (фибриноген, PAI-1, tPA) и 4 молекулярно-генетических маркера ремоделирования соединительной ткани (Col1a1, Tgfb1, Timp1, Serpine1). Каждый показатель имеет фиксированные градации риска и оценивается в 0; 1,5 или 3 балла в зависимости от степени отклонения от нормы. Таким образом, итоговая сумма баллов варьирует от 0 до 33.

Интервальная стратификация риска построена в трех уровнях: при сумме ≤5 баллов риск формирования грубых адгезий отсутствует; значения в диапазоне 6-24 балла соответствуют низкой вероятности, требующей динамического наблюдения; показатель ≥25 баллов расценивается как зона высокого риска формирования плотных спаек и СББП.

Каждый из включенных параметров соотносится с определенным звеном патогенеза: дисбаланс IL-6/IL-10 отражает устойчивость воспалительного ответа; повышение TGF-β1/Tgfb1 и Col1a1 свидетельствует об активации миофибробластов и усиленном синтезе коллагена I; рост VEGF характеризует выраженность ангиогенеза; блок «фибриноген - PAI-1/Serpine1 - tPA» отражает дисрегуляцию фибринолиза и фиксирует сохранение фибринового матрикса; увеличение экспрессии Timp1 указывает на стабилизацию соединительной ткани за счет подавления матриксных металлопротеиназ.

Таким образом, интегральный балл шкалы «PAS» отражает не только совокупность количественных изменений, но и патогенетическую нагрузку отдельных звеньев процесса. В отличие от традиционных систем оценки, данная шкала обеспечивает строгую числовую стратификацию и исключает субъективность в интерпретации, что повышает воспроизводимость и клиническую применимость метода.

Программная реализация шкалы не требует специализированного оборудования или лицензионного программного обеспечения, а алгоритм расчета может быть воспроизведен в форме интерак-

тивной электронной таблицы, макроса в среде Microsoft Excel либо простого веб-интерфейса. Пользователь вводит значения исследованных показателей, после чего система автоматически присваивает каждому из них соответствующее количество баллов и рассчитывает итоговую сумму с последующей интерпретацией по уровням риска.

При суммарном результате оценки менее или равном 5 баллам следует констатировать отсутствие риска развития СББП у больных. В данном диапазоне показатели цитокинового профиля, факторов фибринолиза и экспрессии генов находятся в пределах физиологических колебаний, что отражает сбалансированность воспалительных и противовоспалительных реакций, сохранность механизмов фибринолиза и отсутствие признаков активации фиброгенеза. У данной категории пациентов формирование стойких фиброзных спаек в послеоперационном периоде представляется маловероятным.

Интервал значений от 6 до 24 баллов соответствует зоне низкого риска развития СББП. В этих случаях отмечаются умеренные отклонения отдельных показателей (IL-6, TGF-β1, VEGF, PAI-1, Col1a1 и др.), что может свидетельствовать о тенденции к активации фибринолитического дисбаланса и фиброзных каскадов, однако компенсаторные механизмы (IL-10, tPA, сохраняющийся баланс коллагенов I/III) еще частично сдерживают процесс. Для таких пациентов вероятно формирование рыхлого типа адгезий, характеризующегося незрелым коллагеновым матриксом, ограниченной васкуляризацией и сохранением определенной обратимости изменений.

Суммарный результат 25 баллов и более расценивается как высокий риск формирования плотного СП. В этой группе наблюдаются выраженные нарушения иммунного и молекулярно-генетического профиля в виде значительного повышения IL-6, TGF-β1, VEGF, фибриногена, PAI-1 и экспрессии Col1a1, Tgfb1, Timp1, Serpine1 на фоне снижения IL-10 и активности tPA. Совокупность данных изменений свидетельствует о стойкой активации воспалительно-фиброзного контура, подавлении фибринолиза и интенсивном синтезе зрелого коллагена I, что патогенетически определяет переход к формированию плотных, трудноразрешимых спаек с высокой вероятностью клинически значимой СББП и соответственно ОСКН.

Таким образом, шкала «PAS» позволяет не только стратифицировать пациентов по степени риска, но и отразить преобладание тех или иных звеньев патогенеза, что обеспечивает ее патогенетическую обоснованность и клинико-диагностическую ценность.

Для иллюстрации практического применения прогностической шкалы «PAS» приводятся клинические примеры расчета суммарного балла у пациентов различных групп риска.

У данной категории пациентов наиболее вероятно формирование рыхлых спаек, обладающих неполной зрелостью соединительной ткани и сохраняющих частичную обратимость. Клиническое наблюдение подтвердило умеренную выраженность СББП без признаков ОСКН.

Для повышения точности и воспроизводимости прогностической оценки в основной группе пациентов была применена система автоматизированной интерпретации данных на основе технологий искусственного интеллекта. Данный подход позволил минимизировать субъективизм исследователя и обеспечить стандартизированный анализ совокупности иммунологических, биохимических и молекулярно-генетических параметров.

В основу работы алгоритма были заложены результаты многофакторного логистического анализа, на основании которых формировалась матрица весов для каждого маркера, включенного в шкалу «PAS». Система проводила автоматическое присвоение баллов каждому параметру, суммировала итоговый результат и формировала заключение с отнесением пациента к одной из 3 зон риска (отсутствие риска, низкий или высокий риск). При этом алгоритм учитывал вариацию значений в пределах серий, что позволяло более гибко интерпретировать пограничные случаи и выделять подгруппы с неустойчивым профилем.

Применение искусственного интелекта дало возможность проводить сопоставительный анализ не только по суммарным баллам, но и по вкладу отдельных показателей в формирование риска у конкретного пациента. Таким образом, система позволяла идентифицировать «ведущие» детерминанты (например, доминирующий вклад Col1a1, Serpine1 или PAI-1) и выделять индивидуальные паттерны патогенеза.

Использование искусственного интеллекта обеспечило ряд преимуществ в виде сокращения времени анализа, исключения арифметических ошибок, стандартизации расчетов и возможности накопления базы данных для последующей машинной оптимизации пороговых значений. Такой подход повысил достоверность интерпретации шкалы «PAS» и заложил основу для дальнейшей цифровизации метода и его интеграции в системы поддержки клинических решений.

При сравнительном анализе диагностической эффективности различных вариантов прогностических шкал установлено, что использование только иммунологических показателей обеспечивало чувствительность 72,5% и специфичность 68,3%. Положительная прогностическая ценность составила 74,2%, отрицательная - 66,1%. Площадь под ROC-кривой (AUC) равнялась 0,742 (95% ДИ 0,681-0,795), что соответствует умеренной дискриминационной способности.

Применение модели, основанной исключительно на молекулярно-генетических маркерах, демонстрировало сопоставимые показатели: чувствительность 70,1%, специфичность 71,4%, положительная прогностическая ценность 73,5%, отрицательная - 68,9%, AUC 0,736 (95% ДИ 0,672-0,789).

Таким образом, изолированное использование как иммунологических, так и генетических параметров характеризовалось ограниченной точностью прогнозирования.

Наиболее высокие результаты получены при интеграции показателей в комплексную шкалу «PAS». Данный вариант обеспечил чувствительность 86,8% и специфичность 84,5%. Положительная прогностическая ценность достигала 88,1%, отрицательная - 83,7%. Площадь под ROC-кривой составила 0,861 (95% ДИ 0,812–0,902), что соответствует высокой прогностической мощности и достоверно превышает значения частичных моделей.

В целом, проведенный анализ показал, что наибольшая диагностическая эффективность достигается при комплексной интеграции иммунологических и молекулярно-генетических показателей. Использование шкалы «PAS» позволяет значительно повысить как чувствительность, так и специфичность прогноза, что делает ее предпочтительным инструментом ранней стратификации риска формирования СББП.

Следует отметить, что выявленное преимущество комплексной модели имеет патогенетическое обоснование, когда иммунологические показатели (IL-6, TGF-β1, VEGF, IL-10) в большей степени отражают ранние этапы воспалительной реакции, ангиогенеза и дисбаланса цитокиновой регуляции. Подобные изменения характеризуются выраженной динамичностью и могут варьировать в зависимости от степени травматизации тканей и индивидуальных особенностей иммунного ответа.

Молекулярно-генетические маркеры (Col1a1, Tgfb1, Timp1, Serpine1) отражают процессы ремоделирования соединительной ткани, стабилизации внеклеточного матрикса и подавления фибринолиза. Соответственно их экспрессия формирует более устойчивый профиль, определяющий переход от обратимых фаз воспаления к формированию зрелых фиброзных структур.

Изолированное использование только одного блока показателей ограничивает возможности прогноза, так как иммунологическая панель фиксирует преимущественно транзиторные сдвиги, тогда как генетическая отражает в большей степени структурные изменения, но менее чувствительные к начальной фазе процесса. Интеграция этих данных в рамках шкалы «PAS» позволяет одновременно учитывать и динамические, и стабильные звенья патогенеза, что обеспечивает повышение чувствительности и специфичности модели.

Таким образом, объединение иммунологических и молекулярно-генетических параметров обеспечивает целостное отражение ключевых механизмов СП и объясняет высокую точность прогнозирования, продемонстрированную в ROC-анализе.

Выводы:

1. Объединение иммунологических и молекулярно-генетических параметров обеспечивает целостное отражение ключевых механизмов СП и объясняет высокую точность прогнозирования, продемонстрированную в ROC-анализе

2. Изолированное использование только одного блока показателей ограничивает возможности прогноза, так как иммунологическая панель фиксирует преимущественно транзиторные сдвиги, тогда как генетическая отражает в большей степени структурные изменения, но менее чувствительные к начальной фазе процесса. Интеграция этих данных в рамках шкалы «PAS» позволяет одновременно учитывать и динамические, и стабильные звенья патогенеза, что обеспечивает повышение чувствительности и специфичности модели.

Список литературы:

1. Абдурахманов М.М., Аюбов Б.М. Диагностика, тактика лечения и профилактика рецидивов ОСКН // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2021. – № 1. – С. 31–33.

2. Гринцов А.Г., Антонюк С.М., Ахрамеев В.Б. и др. Проблема лечебно-профилактических мероприятий при ранней СКН // Вестник неотложной и восстановительной хирургии. – 2020. – Т. 5, № 1. – С. 50–54.

3. Исмаилов С.И., Бабажанов А.С., Оразалиев Г.Б. и др. Анализ качества жизни пациентов после хирургических операций в аспекте риска развития СКН // Children's Medicine of the North-West. – 2024. – Т. 12, № 1. – С. 98–106.

4. Маматов К.С., Маликов Ю.Р., Азимов А.А., Давронов А.У. Диагностика и лечение ОСКН и ее рецидива // Джанелидзевские чтения – 2024 : сб. науч. трудов конф., Санкт-Петербург, 05–07 марта 2024 г. – СПб.: СПбНИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, 2024. – С. 128–131.

5. Насритдинов У.К. Новые подходы в диагностике и терапии ОСКН // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2024. – № 6. – С. 90–96.

6. Хаджибаев Ф.А., Мансуров Т.Т., Пулатов Д.Т., Шукуров Б.И. Видеолапароскопия в лечении СКН // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2022. – № 4. – С. 198–199.

7. Хамдамов Б.З., Худойбердиев С.С. Пути улучшения результатов лечения острой кишечной непроходимости у больных пожилого и старческого возраста // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент. - 2024. - № 2. - С. 25-31.

8. Хамдамов Б.З., Худойбердиев С.С., Хамроев Б.С. Ретроспективный анализ результатов применения традиционных методов лечения острой кишечной непроходимости у больных пожилого и старческого возраста // Новый день в медицине. - Бухара. - 2024. - № 5 (67). - С. 164-179.

9. Arowolo O.A., Adisa A.O., Salako A.A. Abdominal adhesions: a review of the literature // Nigerian Journal of Surgery. – 2021. – Vol. 17, № 2. – P. 66–71.

10. Brochhausen C., Schmitt V. H., Planck C. N. et al. Current strategies and future perspectives for intraperitoneal adhesion prevention and therapy // J. Gastrointest. Surg. – 2022. – Vol. 16, No. 6. – P. 1256–1274.

Для цитирования: Хайдаров Ф.Н. Раннее прогнозирование развития спаечной болезни брюшной полости // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1613–1617. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18083891

УДК 616.12-008.46-06:616.61-008-12-33

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18084023

ОСОБЕННОСТИ ИШЕМИЧЕСКОГО ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Файзиева К.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

***Резюме**: Ишемическое прекондиционирование (ИПК) — один из ключевых механизмов эндогенной кардиопротекции, ограничивающий ишемически-реперфузионное повреждение миокарда. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) кардиопротективные эффекты ИПК и родственных феноменов ишемического кондиционирования нередко ослаблены, что связывают с нарушениями митохондриальной функции, инсулин-зависимых сигнальных каскадов выживания (PI3K/Akt), эндотелиальной дисфункцией и хроническим низкоинтенсивным воспалением. В обзоре систематизированы экспериментальные и клинические данные, обсуждены противоречия результатов, а также влияние сахароснижающей терапии (в частности, сульфонилмочевины, метформина, ингибиторов SGLT2) на реализацию кардиопротекции.*

***Ключевые слова:** ишемическое прекондиционирование, острый инфаркт миокарда, сахарный диабет 2 типа, ишемия-реперфузия, RISK, SAFE, mPTP, KATP-каналы, метформин, SGLT2-ингибиторы.*

FEATURES OF ISCHEMIC PRECONDITIONING IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Fayzieva K.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

***Summary:** Ischemic preconditioning (IPC) is one of the key mechanisms of endogenous cardioprotection that limits ischemic reperfusion injury to the myocardium. In patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM), the cardioprotective effects of IPK and related phenomena of ischemic conditioning are often weakened, which is associated with impaired mitochondrial function, insulin-dependent survival signaling cascades (PI3K/Akt), endothelial dysfunction, and chronic low-intensity inflammation. The review systematizes experimental and clinical data, discusses the contradictions of the results, as well as the effect of hypoglycemic therapy (in particular, sulfonylureas, metformin, SGLT2 inhibitors) on the implementation of cardioprotection.*

***Keywords:** ischemic preconditioning, acute myocardial infarction, type 2 diabetes mellitus, ischemia-reperfusion, RISK, SAFE, mPTP, KATP channels, metformin, SGLT2 inhibitors.*

2-ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ИШЕМИК ПРЕКОНДИЦИОНИРЛАШНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Файзиева К.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

***Резюме**: Ишемик прекондиционирлаш (ИПК) — миокарднинг ишемия–реперфузия шикастланишини чекловчи эндоген кардиопротекциянинг асосий механизмларидан биридир. 2-тур қандли диабет (2ҚД) билан оғриган беморларда ИПК ва ишемик кондиционирлашга хос феноменларнинг кардиопротектив таъсири кўп ҳолларда сусайган бўлади. Бу ҳолат митохондриал функция бузилишлари, инсулинга боғлиқ тирик қолиш сигнал каскадларининг (PI3K/Akt) издан чиқиши, эндотелиал дисфункция ҳамда сурункали паст даражали яллиғланиш билан боғлиқ деб ҳисобланади. Мазкур шарҳда экспериментал ва клиник тадқиқотлар натижалари тизимлаштирилган, олинган маълумотлардаги қарама-қаршиликлар муҳокама қилинган, шунингдек қандни пасайтирувчи терапиянинг (хусусан, сульфонилмочевина препаратлари, метформин, SGLT2 ингибиторлари) кардиопротекция механизмларини амалга оширишга таъсири ёритилган.*

***Калит сўзлар:** ишемик прекондиционирлаш, ўткир миокард инфаркти, 2-тур қандли диабет, ишемия–реперфузия, RISK, SAFE, mPTP, KATP-каналлар, метформин, SGLT2 ингибиторлари.*

e-mail: kumush_fayziyeva@bsmi.uz

Введение. Сахарный диабет (СД) 2 типа является одним из ведущих факторов, ухудшающих прогноз при ишемической болезни сердца и ОИМ: пациенты с СД 2 типа чаще имеют микрососудистую дисфункцию, более выраженное воспаление и метаболическую уязвимость кардиомиоцитов, что усиливает ишемически-реперфузионное повреждение. На этом фоне особый интерес представляет феномен ИПК как «естественной защиты» миокарда и причины его снижения при диабете [12, 20].

Классическое ИПК — это повышение устойчивости миокарда к длительной ишемии после серии коротких сублетальных ишемических эпизодов. Концептуально выделяют: раннюю фазу (минуты—часы): быстрые посттрансляционные изменения и активация киназных путей [23,15]; позднюю фазу (24—72 часа): включение транскрипции/трансляции защитных белков и участие цитокин-зависимых путей [1].

К родственным феноменам относятся ишемическое посткондиционирование и дистанционное (remote) ишемическое кондиционирование/прекондиционирование (RIC/RIPC), которое инициируется ишемией конечности и реализуется через гуморальные и нейрогенные механизмы [2, 17].

Современная модель ИПК рассматривает митохондрии как «финальную платформу» кардиопротекции. Ключевой точкой считается подавление открытия митохондриальной поры переходной проницаемости (mPTP) в раннюю реперфузию, что уменьшает некроз и апоптоз [9],[21],[25].

Цель исследования: изучение патогенетических аспектов ишемического прекондиционирования у больных с острым инфарктом миокарда и сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы исследования: Проведен обзор зарубежных материалов и литературных источников по медицинским исследованиям базы данных MEDLINE и PubMed за последние 5 лет (2021-2025 гг.).

Результаты. Инсулинорезистентность (ИР) рассматривается сегодня не только как метаболическое, но и как кардиоваскулярное расстройство, играющее ключевую роль в формировании и прогрессировании ишемической болезни сердца (ИБС) и острого инфаркта миокарда (ОИМ). Даже при отсутствии манифестного сахарного диабета ИР ассоциирована с ухудшением коронарной перфузии, повышенной уязвимостью миокарда к ишемии и снижением эффективности эндогенной кардиопротекции [15]. RISK-путь (Reperfusion Injury Salvage Kinase pathway) — это комплекс внутриклеточных сигнальных каскадов выживания, которые активируются в момент реперфузии миокарда после ишемии и уменьшают ишемически-реперфузионное повреждение кардиомиоцитов. RISK включает PI3K-Akt и ERK1/2-каскады, активация которых повышает выживание кардиомиоцитов и снижает повреждение при реперфузии,[23],[11],[7]. В последние годы уточнены связи RISK с митохондриальными мишенями и энергетическим метаболизмом [4],[3].

SAFE (Survivor Activating Factor Enhancement) — сигнальный путь кардиопротекции, реализующийся преимущественно через активацию JAK/STAT-3-каскада и направленный на ограничение ишемически-реперфузионного повреждения миокарда за счёт митохондриальной и транскрипционной регуляции выживания кардиомиоцитов. SAFE (Survivor Activating Factor Enhancement) представляет собой цитокин-зависимый сигнальный путь кардиопротекции, реализующийся через активацию JAK/STAT-3-каскада и направленный на митохондриальную стабилизацию, подавление открытия митохондриальной поры переходной проницаемости и активацию транскрипционных программ выживания кардиомиоцитов в условиях ишемии-реперфузии. SAFE связан с TNF-α/STAT-3-сигналингом и участвует в кардиопротекции при посткондиционировании и/или прекондиционировании, дополняя RISK-механизмы [16],[12],[1]. Для поздней фазы кондиционирования важны JAK-STAT-механизмы [1],[0],[12]. Открытие митохондриальных KATP-каналов рассматривается как одно из звеньев запуска/усиления кардиопротекции, а их фармакологическая блокада способна нивелировать эффекты ИПК [22],[6],[2]. Сахарный диабет 2 типа ассоциирован с выраженным ослаблением ишемического прекондиционирования миокарда, что обусловлено инсулинорезистентностью и угнетением RISK-сигналинга, митохондриальной дисфункцией, хроническим оксидативным стрессом и дисрегуляцией SAFE-пути, приводящими к утрате эндогенной кардиопротекции и увеличению ишемически-реперфузионного повреждения. Данные о влиянии СД2 на ИПК неоднородны: часть работ показывает «утрату» или ослабление эффекта, часть — сохранение в отдельных клинических сценариях (различия по длительности диабета, терапии, фенотипу, сопутствующей ИБС) [1],[20],[24].

Инсулинорезистентность и хроническая гипергликемия ассоциированы с дисфункцией PI3K/Akt-каскада, что патогенетически объясняет снижение эффективности RISK-посредованной кардиопротекции [7],[11],[23]. Экспериментально показано, что при диабете снижается эффективность и ИПК, и посткондиционирования, особенно при длительном течении заболевания [5],[8].

Диабет-индуцированные изменения регуляции mPTP повышают уязвимость миокарда к реперфузионному повреждению и могут препятствовать реализации «митохондриального финала» кардио-

протекции [13],[17],[21]. Отдельные исследования демонстрируют возможность восстановления кардиопротекции за счёт таргетирования mPTP [9],[1]. При СД2 избыточная продукция ROS утрачивает «сигнальную» роль и становится повреждающей, а снижение биодоступности NO ухудшает микроциркуляцию и реперфузионные процессы, что снижает эффективность кондиционирования [1],[12],[23].

СД2 ассоциирован с системным метаболическим воспалением, что сдвигает баланс в сторону проапоптотических механизмов, усиливает эндотелиальную дисфункцию и может ослаблять эффекты SAFE/RISK-сигналинга в реальных клинических условиях [1],[20],[23]. Клинический аналог ИПК — наличие эпизодов стенокардии перед ОИМ (продромальная/прекондиционирующая стенокардия) — в ряде исследований ассоциирован с меньшим размером инфаркта и лучшими исходами, но при диабете этот эффект часто слабее или отсутствует, что интерпретируют как «диабет-ассоциированное нарушение ИПК» [1],[20]. Мета-аналитические данные и обзоры показывают, что RIC может улучшать «миокардиальный салвейдж» и снижать размер инфаркта в ряде клинических сценариев, однако результаты крупных исследований неоднозначны, а у пациентов с коморбидностью (включая СД2) эффект может быть вариабельным [2],[25]. Продолжаются исследования RIPC и в постинфарктной реабилитации [9]. Недавние клинические данные/РКИ также подчёркивают необходимость уточнения показаний и воспроизводимости.

Классическим фактором «фармакологической утраты ИПК» считаются некоторые сульфонилмочевины (особенно глибенкламид), способные блокировать KATP-каналы и тем самым подавлять ишемическое/фармакологическое прекондиционирование [22],[2],[6]. Это имеет клиническую значимость при ИБС и после ОИМ, где важна сохранность эндогенных защитных механизмов [14].

Метформин рассматривается как препарат с потенциальной кардиопротективной активностью через активацию AMPK и влияние на энергетический метаболизм и митохондриальные механизмы повреждения [2],[6],[22]. Экспериментальные и обзорные данные поддерживают его роль в снижении ишемически-реперфузионного повреждения и модуляции оксидативного стресса [2],[6],[26],[22].

Современные данные указывают, что SGLT2-ингибиторы могут уменьшать ишемически-реперфузионное повреждение и размер инфаркта в эксперименте, причём часть эффектов может быть независима от гликемии [11],[7],[3]. Обсуждаются механизмы через аутофагию/«autosis», вегетативную регуляцию и метаболическую перестройку [7],[19],[23],[3].

Одной из ключевых причин расхождений между экспериментальными и клиническими исследованиями ишемического прекондиционирования у больных СД2 является выраженная клинико-патогенетическая гетерогенность самого диабета. СД2 не является единым заболеванием — это континуум состояний, различающихся по метаболическому фону, поражению органов-мишеней и проводимой терапии. Эти различия принципиально влияют на сохранность или утрату механизмов ИПК. Гетерогенность СД2 (длительность, контроль гликемии, фенотип, наличие нейропатии, ХБП, терапия) приводит к противоречивым результатам в оценке ИПК [1],[8],[24].

В клинике «чистый» эффект ИПК сложно отделить от влияния реперфузии, коллатералей, медикаментов и времени ишемии [2],[23]. Перспективным считается комбинированный подход: оптимизация реперфузии + поддержка митохондрий (mPTP-мишени) + метаболическая терапия (AMPK/SGLT2) у диабетических пациентов высокого риска [9],[2],[11]. Гетерогенность сахарного диабета 2 типа по длительности заболевания, качеству гликемического контроля, метаболическому фенотипу, наличию автономной нейропатии, хронической болезни почек и проводимой терапии является ключевым фактором, обусловливающим противоречивость экспериментальных и клинических данных об эффективности ишемического прекондиционирования миокарда.

Заключение. У пациентов, перенёсших ОИМ на фоне СД2, эндогенные механизмы кардиопротекции, включая ИПК, нередко снижены вследствие инсулинорезистентности (ослабление PI3K/Akt-RISK), митохондриальной дисфункции (mPTP), оксидативного стресса, эндотелиальной дисфункции и хронического воспаления. Учёт влияния сахароснижающей терапии (особенно KATP-блокирующих сульфонилмочевин) и использование препаратов с потенциальной кардиопротекцией (метформин, SGLT2-ингибиторы) может быть важной частью стратегии вторичной профилактики и улучшения исходов после ОИМ у больных СД2.

Список литературы:

1. Rezende PC, Rahmi RM, Uchida AH, Lima EG, Garzillo CL, Favarato D, et al. Type 2 diabetes mellitus and myocardial ischemic preconditioning in symptomatic coronary artery disease patients. Cardiovasc Diabetol. 2022;14:66.

2. Hausenloy DJ, Kharbanda RK, Møller UK, Ramlall M, Aarøe J, Butler R, et al. Effect of remote

ischemic conditioning on clinical outcomes in patients with acute myocardial infarction: the CONDI-2/ERIC-PPCI randomized clinical trial. Lancet. 2021;394(10207):1415–24.

3. Yellon DM, Hausenloy DJ. Myocardial reperfusion injury. N Engl J Med. 2023;357(11):1121–35.

4. Hausenloy DJ, Yellon DM. The reperfusion injury salvage kinase (RISK) pathway: a common target for cardioprotective strategies. Cardiovasc Res. 2024;61(3):448–60.

5. Hausenloy DJ, Barrabes JA, Bøtker HE, Davidson SM, Di Lisa F, Downey J, et al. Ischaemic conditioning and targeting reperfusion injury: a 30 year voyage of discovery. Basic Res Cardiol. 2024;111(6):70.

6. Klepzig H, Kober G, Matter C, Luus HG, Schneider H, Boedeker KH, et al. Sulfonylureas and ischemic preconditioning: a double-blind, placebo-controlled evaluation of glimepiride and glibenclamide. Eur Heart J. 2020;20(6):439–46.

7. Heusch G. Molecular basis of cardioprotection: signal transduction in ischemic pre-, post-, and remote conditioning. Circ Res. 2025;116(4):674–99.

8. Hjortbak MV, Hjort J, Povlsen JA, Jensen RV, Støttrup NB, Laursen MR, et al. Influence of diabetes mellitus duration on the efficacy of ischemic preconditioning in isolated rat hearts. PLoS One. 2024;13(3):e0193624.

9. Bernardi P, Carraro M, Lippe G. The mitochondrial permeability transition: recent progress and open questions. FEBS J. 2023;290(8):1827–46.

10.Ruiz-Meana M, Garcia-Dorado D. Mitochondrial transplantation: a potential therapy for ischemia–reperfusion injury. Circ Res. 2021;129(5):e67–77.

11.Lim VG, Bell RM, Arjun S, Kolatsi-Joannou M, Long DA, Yellon DM. SGLT2 inhibitor, canagliflozin, attenuates myocardial ischemia-reperfusion injury in the diabetic heart. JACC Basic Transl Sci. 2023;4(4):419–32.

12.Lacerda L, Somers S, Opie LH, Lecour S. Ischaemic postconditioning protects against reperfusion injury via the SAFE pathway. Cardiovasc Res. 2021;84(2):201–8.

13.Itoh T, Iwai M, Nakamura S, Yoshida M, Kanno S, Asano T, et al. Diabetes impairs ischemic preconditioning-mediated cardioprotection via mitochondrial dysfunction. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2022;302(9):H1906–14.

14.Davidson SM, Ferdinandy P, Andreadou I, Bøtker HE, Heusch G, Ibanez B, et al. Multitarget strategies to reduce myocardial ischemia/reperfusion injury. J Am Coll Cardiol. 2022;73(1):89–99.

15.Hausenloy DJ, Tsang A, Mocanu MM, Yellon DM. Ischemic preconditioning protects by activating prosurvival kinases at reperfusion. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2025;288(2):H971–6.

16.Xuan YT, Guo Y, Han H, Zhu Y, Bolli R. An essential role of the JAK-STAT pathway in ischemic preconditioning. Proc Natl Acad Sci USA. 2021;98(16):9050–5.

17.Andelova N, Tarasov A, Venkatraman V, Narayanan A, Seidel T. Diabetes alters mitochondrial adaptation to ischemia-reperfusion injury. Front Physiol. 2020;11:604912.

18.Osorio-Llanes E, Rodríguez-Mañas L, López-Díaz J, Gómez-Hurtado N. Metformin and cardioprotection: a review of experimental and clinical evidence. Cardiovasc Diabetol. 2023;22(1):96.

19.Heusch G, Kleinbongard P, Böse D, Levkau B, Haude M, Schulz R, et al. Coronary microembolization: from bedside to bench and back to bedside. Circulation. 2021;120(18):1822–36.

20.Wider J, Undyala VV, Whittaker P, Woods J, Chen X, Przyklenk K. Remote ischemic conditioning fails to reduce infarct size in the setting of type 2 diabetes. Basic Res Cardiol. 2024;109(2):405.

21.Paiva MA, Gonçalves LM, Providência LA, Davidson SM, Yellon DM, Mocanu MM. Transient ischemia at the onset of reperfusion protects the myocardium by activation of AMPK. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2020;299(4):H1323–32.

22.Zhou H, Wang S, Zhu P, Hu S, Chen Y, Ren J. Empagliflozin rescues diabetic myocardial ischemia/reperfusion injury via AMPK signaling pathway. J Mol Cell Cardiol. 2022;122:38–48.

23.Rossello X, Yellon DM. The RISK pathway and beyond. Basic Res Cardiol. 2023;113(1):2.

24.Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2020;39(2):119–77.

25.Meybohm P, Bein B, Brosteanu O, Cremer J, Gruenewald M, Stoppe C, et al. A multicenter trial of remote ischemic preconditioning for heart surgery. N Engl J Med. 2025;373(15):1397–407.

Для цитирования: Файзиева К.М. Особенности ишемического прекондиционирования у больных с острым инфарктом миокарда и сахарным диабетом 2 типа // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1618–1621. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18084023

УДК 616.12-007-053.1-053.2 : 612.017.1 : 575.1

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18084181

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Саъдуллоева И.К.[1], Тоймурадова Г.Т.[2], Тухтаева Н.Х.[2]

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

[2]Бухарский областной детский медицинский многопрофильный центр, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Генетические факторы играют ведущую роль в патогенезе врождённых пороков сердца, определяя особенности закладки и развития сердечно-сосудистой системы на ранних этапах эмбриогенеза. Хромосомные аномалии, моногенные мутации, полигенные взаимодействия и эпигенетические механизмы формируют сложную и многоуровневую основу возникновения ВПС. В данной статье проанализированы все эти факторы.*

Ключевые слова: *Врождённые пороки сердца, дети, сердечно-сосудистой системы, кардиохирургия, ген, хромосома, молекулярная генетика.*

THE ROLE OF GENETIC FACTORS IN THE PATHOGENESIS OF CONGENITAL HEART DEFECTS

Sadulloeva I.K.[1], Toymuradova G.T.[2], Tukhtaeva N.Kh.[2]

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

[2]Bukhara Regional Children's Medical Multidisciplinary Center, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Genetic factors play a leading role in the pathogenesis of congenital heart defects, determining the features of cardiac and cardiovascular system formation and development at the early stages of embryogenesis. Chromosomal abnormalities, monogenic mutations, polygenic interactions, and epigenetic mechanisms create a complex, multilevel basis for the development of congenital heart defects. This article analyzes all of these factors.*

Keywords: *Congenital heart defects, children, cardiovascular system, cardiac surgery, gene, chromosome, molecular genetics.*

ТУҒМА ЮРАК НУҚСОНЛАРИ ПАТОГЕНЕЗИДА ГЕНЕТИК ОМИЛЛАРНИНГ РОЛИ

Саъдуллоева И.К.[1], Тоймурадова Г.Т.[2], Тухтаева Н.Х.[2]

[1]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

[2]Бухоро вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Генетик омиллар туғма юрак нуқсонлари патогенезида етакчи рол ўйнайди, эмбриогенезнинг дастлабки босқичларида юрак ва юрак-қон томир тизимларининг шаклланиши ва ривожланиши хусусиятларини белгилайди. Хромосома аномалиялари, моноген мутациялар, полиген ўзаро таъсирлар ва эпигенетик механизмлар туғма юрак нуқсонлари ривожланиши учун мураккаб, кўп босқичли асос яратади. Ушбу мақолада ушбу омилларнинг барчаси таҳлил қилинади.*

Калит сўзлар: *Туғма юрак нуқсонлари, болалар, юрак-қон томир тизими, юрак жарроҳлиги, ген, хромосома, молекуляр генетика.*

e-mail: sadulloyeva.iroda@bsmi.uz

В последние годы в список социально-значимых проблем во всем мире остаются врождённые патологии детей. По статистике, врождённые пороки сердца (ВПС) составляют около 30 % от всех аномалий развития у детей и считаются одними из самых распространенных пороков в настоящее время. С ростом частоты отмечается тенденция к увеличению удельного веса более тяжелых, комбинированных ВПС с неблагоприятным исходом уже в первые месяцы жизни [4].

По данным статистики различных стран мира, от 0,6 % до 1,4 % младенцев рождаются с ВПС [5]. Согласно данным рандомизированных исследований, проведенных в США и Великобритании, при естественном течении ВПС к концу 1-го года жизни погибают более 70 % детей [4]. Летальность при таких ВПС чрезвычайно высока: к концу первой недели умирают 29%, к первому месяцу – 42%, к первому году жизни – 87%. Между тем 98% детей с ВПС, прооперированных в ранние сроки после рождения, проживают полноценную жизнь.

В мире особое внимание уделяется научным исследованиям направленным на изучению причин формирования врожденных пороков у детей, ранней диагностике на основе иммуногенетических

исследований и усовершенствованию методов лечения, реабилитация и их профилактики. При этом актуальным направлением научных исследований становятся определение изменений иммунологических показателей, генетических маркеров, ранняя диагностика и разработка методов хирургического лечения и усовершенствование реабилитационных мероприятий при врожденных пороках сердца.

В годы Независимости в нашей стране обращается пристальное внимание и достигнуты огромные результаты по укреплению системы здравоохранения, приняты законы, в которых прописаны основные направления государственной политики, профилактические меры, полномочия и задачи государственных органов в области охраны здоровья детского населения.

Современная диагностическая и лечебная помощь при ВПС опирается на основополагающие достижения в области педиатрии и детской кардиохирургии, к которым относятся: расшифровка механизмов иммунологической и генетической регуляции процесса, ультразвуковая диагностика, кардиохирургия [14].

Процесс превращения гомоцистеина в метионин называется фолатным циклом и происходит при участии ферментов и витаминов группы В, в том числе фолатов - производных витамина В9.

Фолатный цикл представляет собой сложный каскадный процесс. Этот цикл контролируется с ферментами, которые в качестве коферментов имеют производные фолиевой кислоты. Эта кислота является сложной молекулой, состоящей из птероидной кислоты и одного(моноглютаматы) или нескольких (полиглютаматы) остатков глютаминовой кислоты. За работу ферментов, задействованных в фолатном цикле, отвечает ряд генов: MTHFR, MTR и MTRR. Если человек унаследовал определённые разновидности этих генов (полиморфизмы), то активность ферментов может быть снижена. При этом уровень гомоцистеина в организме повышается [9].

Пища, особенно свежая зелень, печень, дрожжи и некоторые фрукты, в основном содержит восстановленные полиглютаматы. которые должны быть гидролизованы с помощью фермента птероилполиглютаматгидролазы до моноглютамата, чтобы они могли быть абсорбированы в проксимальном отделе тонкого кишечника [9].

Реметилирование гомоцистеина в метионин катализирует цитоплазматический фермент метионинсинтаза (MTR). Для работы фермента необходим метилкобаламин, производное витамина B_{12}. Метионинсинтаза обеспечивает преобразование гомоцистеина в метионин посредством реакции, в которой метилкобаламин выступает в роли промежуточного переносчика метильной группы. При этом происходит окисление кобаламина, и фермент MTR переходит в неактивное состояние. Восстановление функции фермента возможно в ходе реакции метилирования при участии фермента метионинсинтазы-редуктазы (MTRR). Донором метильной группы в данном случае является активированная форма метионина — S-аденозилметионин, которая используется также для метилирования других соединений: ДНК, РНК, белков и фосфолипидов [9].

Ключевую роль в синтезе метионина из гомоцистеина играет фермент 5,10-метилентетрагидрофолат-редуктаза (MTHFR), который восстанавливает 5,10-метилентетрагидрофолат до -метилтетрагидрофолата, несущего на себе метильную группу, необходимую для реметилирования гомоцистеина.

Гомоцистеин обладает выраженным токсическим действием, механизм которого определяется несколькими биохимическими каналами и в значительной степени связан с нарушением эндотелиальной функции. Имеются сведения о том, что повышение уровня гомоцистеина в крови имеет выраженный атерогенный и тромбофилический эффект [6].

В плазме крови гомоцистеин является источником продукции гомоцистина, смеси дисульфидов и тиолактона гомоцистеина. Это соединения способствуют повреждению эндотелия, что приводит к обнажению субэндотелиального матрикса и гладкомышечных клеток. Тиолактон гомоцистеина, соединяясь с липопротеинами низкой плотности, захватывается близлежащими макрофагами, которые объединяются в так называемые «пенистые клетки» внутри зарождающейся атеромной бляшки. Кроме того, гомоцистеин является сильным мутагеном для гладкомышечных клеток и специфически участвует в развитии атеросклероза благодаря усиленной пролиферации гладкомышечных клеток [6]. Избыток гомоцистеина способствует активации XII и V факторов, а также экспрессии тканевого фактора; при этом нарушается высвобождение естественных ингибиторов коагуляции и антиагрегантов-протеина С, ингибитора внешнего пути свертывания крови; снижается гликозаминогликанзависимая активация антитромбина III, подавляется активность тромбомодулина [8].

Наряду с этим наблюдается повышенная агрегация тромбоцитов вследствие снижения синтеза эндотелием релаксирующего фактора и NO, а также усиленного высвобождения поврежденными эндотелиоцитами фактора Виллебрандта [8].

Снижение синтеза эндотелиальной окиси азота обусловлено уменьшением экспрессии синтазы азота за счет действия продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), инициируемого гомоцистеином. Обозначенные атерогенные и тромбофилические эффекты в совокупности определяют хроническую эндотелиальную дисфункцию при гипергомоцистеинемии [8].

Анализ мутаций в генах фолатного цикла позволяет определить предрасположенность к ряду патологий. Полиморфизм гена MTHFR приводит к дефициту этого фермента, что провоцирует активацию многих клеточных генов. Кроме того, происходит избыточное накопление гомоцистеина которого являющегося промежуточного продукта синтеза метионина.

Частота выявления гипергомоцистеинемии вобщей популяции составляет 5%; этот показатель существенно увеличивается у пациентов с различными патологиями [12].

Причины, приводящие к нарушению метаболизма гомоцистеина и развитию гипергомоцистеинемии, очень разнообразны. Определенное значение отводится пищевым факторам - алиментарному дефициту фолиевойкислоты, витаминов B_{12} и B_6. По данным литературы, до 2/3 всех случаев гипергомоцистеинемии связано с недостатком одного или более вышеназванных витаминов [10].

Снижение концентрации указанных ферментов метаболизма гомоцистеина может быть обусловлено приемом ряда лекарственных препаратов: цитостатиков, противоэпилептических средств, метилксантинов и эстрогенсодержащих оральных контрацептивов [10]. Гипергомоцистеинемия может быть обусловлена наличием ряда приобретенных и мультифакториальных заболеваний: хронической почечной недостаточности, анемии, карциномы молочной железы, яичников и поджелудочной железы, гипотиреоза, псориаза [11].

Дефекты обмена гомоцистеина могут быть наследственно обусловлены. Врожденная гомоцистинурия в сочетании с гипергомоцистеинемией, встречающаяся в 1 случае на 100 000 живых новорожденных, развивается у гомозигот в связи с недостаточностью цистатион-синтетазы. Клиническая картина данной ферментопатии характеризуется наличием деформаций скелета, аномалий развития глаз, в 50% случаев умственной отсталостью. У больных наблюдается ранний атеросклероз, обуславливающий развитие ишемической болезни сердца и/или острое нарушение мозгового кровообращения [11].

Существует два варианта полиморфизма гена MTHFR. Вариант Т (MTHFR C677T) связан с заменой нуклеотида цитозина (С) на тимин (Т) и может провоцировать возникновение 4-ёх групп многофакторных заболеваний: сердечно-сосудистых, дефектов развития плода, колоректальной аденомы и рака молочной железы и яичников. Неблагоприятное воздействие варианта Т полиморфизма сильно зависит от внешних факторов – низкого содержания фолатов в пище, курения, приема алкоголя.

Вариант С полиморфизма гена MTHFR (MTHFR A1298C) связан с точечной заменой нуклеотида аденина (А) на цитозин (С). У лиц, гомозиготных и гетерозиготных по этому варианту полиморфизма отмечается некоторое снижение активности метилентетрагидрофолатредуктазы. Это снижение обычно не сопровождается изменением уровня гомоцистеина в плазме крови, однако, обусловливает повышенную потребность в фолатах и высокий риск онкологических заболеваний.

Полиморфизм гена MTRR A66G связан с заменой нуклеотида аденина (А) на гуанин (G). В результате этой замены функциональная активность фермента снижается, что приводит к повышению риска развития гипергомоцистеинемии и заболеваний сердечно-сосудистой системы, в частности ИБС. Наличие такой нуклеотидной замены в женском организме может привести к осложнениям беременности, таким как поздние гестозы, отслойка плаценты, невынашивание беременности, задержка внутриутробного развития, антенатальная гибель плода. Также возможны нарушения развития плода - дефекты развития нервной трубки, незаращение губы или неба и анэнцефалия. [12].

Влияние полиморфизма усугубляется дефицитом В12. Полиморфизм гена MTR A2756G связан заменой нуклеотида аденина (А) на гуанин (G). В результате этой замены функциональная активность фермента изменяется, что может привести к гипергомоцистеинемии, повышению риска сердечно-сосудистых заболеваний ВПС). У женщин наличие данной мутации увеличивает риск возникновения осложнений беременности, а также таких дефектов развития плода как синдром Дауна, незаращение костномозгового канала, незаращение верхней губы или нёба. Влияние полиморфизма усугубляется повышенным уровнем гомоцистеина[12].

Согласно данным литературы частота встречаемости варианта С677Т полиморфизма гена MTHFR в популяции: Т/Т -10-16%, С/Т - 56%; варианта А1298С полиморфизма гена MTHFR: С/С - 3-13%, А/С - 45-55%. Полиморфизм MTRR A66G встречается в популяции с частотой 15-25% - мутантная гомозигота, 40-50% - гетерозигота; а MTR A2756G с частотой 20-30% [8].

Наиболее распространенным типом генетической вариации у человека являются одиночные нуклеотидные полиморфизмы (single nucleotide polymorphism, SNP), которые возникают вследствие точечных мутаций. SNP представляют собой различия в одной паре нуклеотидов (замена) в последо-

вательности ДНК, встречающиеся более чем у 1% в общей популяции. У человека в среднем такие замены наблюдаются в 1 из каждых 500−1000 нуклеотидов обычно в межгенных областях [8]. Как правило, SNP классифицируют по их расположению в геноме (полиморфизмы в кодирующих областях генома, в промоторных участках и пр.) и влиянию на последовательность белка, кодируемого измененным геном (синонимичные и несинонимичные) [8]. SNP могут влиять на предрасположенность к различным заболеваниям, скорость и тяжесть развития осложнений [3] а также чувствительность к лекарственным препаратам [2], что было показано во многих работах.

Результаты молекулярно-генетического исследования полиморфизмов генов фолатного цикла существенно расширяют возможности прогнозирования и профилактики ассоциированных с ними заболеваний [13].

В научных работах китайских ученных помимо социальных характеристик матерей и фертильности, результаты показали, что генетические варианты в пути метаболизма фолиевой кислоты могут быть одним из наиболее связанных факторов риска ВПС. MTHFR rs1801131 были идентифицированы как локусы в китайской популяции, которые были вовлечены в ВПС [7].

Ряд авторов сообщают что генотип CT NFE2L2-ins1 + C11108T и генотип TT GST01-C428T являются факторами, предрасполагающими к ВПС. Генотипы AG, GG и (AG + GG) DHFR-c594 + 59del19 являются защитными генотипами при ВПС. Сложные мутанты для (MTHFD-G1958A, MTHFR-C677T и MTR-A2756G) и (MTHFD-G1958A, RFC1-G80A и MTR-A2756G) могут повышать риск развития ВПС[7].

Мутантный аллель T гена MTHFR C677T может быть фактором риска развития ВПС, а мутантный аллель C гена A1298C может быть фактором защиты от ВПС. Эти два SNP могут оказывать совместное влияние на возникновение ВПС [1].

Анализ взаимодействия питательных веществ и генов выявил значительную связь между низким уровнем фолиевой кислоты в сыворотке крови и высоким уровнем гомоцистеина в сыворотке крови, а также наличием отдельных генетических полиморфизмов у детей и их матерей были отмечены как факторы риска развития ВПС. Поскольку взаимодействие питательных веществ и генов является модифицируемым фактором риска, в исследовании рекомендуется использовать периодические добавки фолиевой кислоты с достаточным содержанием витамина B12 для первичной профилактики ВПС [1].

Согласно литературным данным материнский полиморфизм RFC1 A80G имеет сильную корреляцию с ВПС. По сравнению с аллелем G аллель A увеличивает риск развития ВПС в 0,36 раза [3].

В заключение ряд авторов имеются данные не подтверждающие связь между полиморфизмом MTR A2756G и предрасположенностью к ВПС между азиатскими и кавказскими популяциями[3].

Таким образом, генетические факторы играют ведущую роль в патогенезе врождённых пороков сердца, определяя особенности закладки и развития сердечно-сосудистой системы на ранних этапах эмбриогенеза. Хромосомные аномалии, моногенные мутации, полигенные взаимодействия и эпигенетические механизмы формируют сложную и многоуровневую основу возникновения ВПС. Современные достижения молекулярной генетики расширяют возможности ранней диагностики, прогнозирования и медико-генетического консультирования, что имеет важное значение для профилактики, своевременного лечения и снижения частоты тяжёлых форм врождённых пороков сердца

Список литературы:

1. Bazylev VV, Ryabova AO, Chernogrivov IE et al. Comparative evaluation of life quality after a radical correction surgery among children with congenital heart diseases performed in infancy. Children's Heart andVascular Diseases. 2019; 16(1): 25-34. Russian (Базылев В.В., Рябова А.О., Черногривов И.Е., Черногривов А.Е. Сравнительная оценка качества жизни у детей после радикальной коррекции врожденных пороков сердца, выполненной в грудном возрасте //Детские болезни сердца и сосудов. 2019. Т. 16, № 1. С. 25-34.) doi: 10.24022/ 1810-0686-2019-16-1-25-34.

2. Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po okazaniyu meditsinskoy pomoshchi detyam s vrozhdennymi porokami serdtsa. Soyuz pediatrov Rossii, Assotsiatsiya detskikh kardiologov Rossii, 2015 [Federal clinical guidelines for the provision of medical care to children with congenital heart defects. Union of Pediatricians of Russia, Association of Pediatric Cardiologists of Russia, 2015], available at: http://www.pediatr-russia.ru С. 21- 37

3. Folate, vitamin B12, homocysteine and polymorphisms in metabolizing genes in children with congenital heart disease and their mothers K E Elizabeth 1, S L Praveen 1, N R Preethi 2, V T Jissa 2, M R Pillai Eur J Clin Nutr . 2017 Dec;71(12):P.1437-1441. doi: 0.1038/ejcn.2017.135. Epub 2017 Sep 6. DOI: 10.1038/ejcn.2017.135.

4. Igisheva L.N., Tsoy E.G., Kurenkova O.V. Critical congenital heart defects of the neonatal period. Mat' i ditya v Kuzbasse, 2012, no. 2 (49) (in Russ.). Игишева ЛН, Цой ЕГ, Куренкова ОВ. Критические врожденные пороки сердца периода новорожденности. Кемеровская государственная медицинская академия. Кемеровский областной перинатальный центр. Мать и дитя: 2(49):2012; С- 8-14.

5. Бокерия ЛА, Гудкова РГ. Сердечно-сосудистая хирургия. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2016. — 228 с.

6. Бутрим, Е.В. Критические обструктивные поражения дуги и перешейка аорты у новорожденных /Е.В. Бутрим, М.Р. Туманян //Детские болезни сердца и сосудов. - 2006. - № 6. - С. 21-30.

7. Верушкин АА, Кузьмин АА, Шевырин НЮ и др. Врожденные и приобретенные пороки сердца (клиника, диагностика, хирургическая тактика и лечение) Учебное пособие для студентов, обучающихся по специальности «Лечебное дело» и «Педиатрия» .

8. Доронина ТН , Черкасов НС. Иммунобиохимические аспекты при заболеваниях сердца у детей. УДК: 616.12-053.31 С 33-38

9. Крупянко, С.М. Клиника, диагностика, тактика и непосредственные результаты хирургической коррекции аномалии Эбштейна у детей раннего возраста /С.М. Крупянко: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2004. - 26 с.

10. Малышкина А.И., Фетисова И.Н., Фетисов Н.С., Гордеева А.В. Роль фолатов в репродукции. Медицинский форум 1: (2)С.52-56.

11. Мари Р., Греннер Д., Мейес П. и др. Био- химия человека. —— М. : Мир, 1993. —— Т. 1. —— С. 303—305.

12. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: руководство. / Р. Г. Оганов, С. А. Шальнова, А. М. Калинина. - М: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 216 с. (Серия "Библиотека врача-специалиста").

13. Смагин АЮ. Бронхолегочная дисплазия у недоношенных новорожденных детей (оптимизация диагностики и лечения). Автореф. дис. канд. мед. наук. Омск, 2004; С-19.

14. Шабалдин АВ, Синицкая АВ, Шмулевич СА. Роль генов цитокинов и Toll-подобных рецепторов в патогенезе врожденных пороков сердца. doi.org/10.15789/1563-0625-ROC-2488. С-605-616.

Для цитирования: Саъдуллоева И.К., Тоймурадова Г.Т., Тухтаева Н.Х. Роль генетических факторов в патогенезе врождённых пороков сердца // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1622–1626. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18084181

UDC 616.36-002.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18084245

PREVENTION, EPIDEMIOLOGY AND LABORATORY DIAGNOSIS OF VIRAL HEPATITIS C

Mizrobov D.U.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Viral hepatitis C (HCV) is a significant global public health problem characterized by a predominantly chronic course, high risk of liver cirrhosis, and hepatocellular carcinoma. The hepatitis C virus is an RNA-containing virus belonging to the Flaviviridae family. Due to its high genetic variability and ability to evade the host immune response, HCV infection often remains asymptomatic for many years, leading to late diagnosis and severe complications. The main routes of transmission include parenteral exposure, unsafe medical procedures, blood transfusions, and injection drug use. This article reviews the epidemiological characteristics, transmission mechanisms, preventive measures, and modern laboratory diagnostic methods of viral hepatitis C. Special attention is given to serological and molecular diagnostic techniques, including enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and polymerase chain reaction (PCR), which play a crucial role in early detection, monitoring, and prevention of disease progression.*

Keywords: *Viral hepatitis C, epidemiology, prevention, ELISA, PCR, chronic hepatitis, laboratory diagnosis.*

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С НИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ ВА ЛАБОРАТОР ТАҲЛИЛИ

Мизробов Д.Ў.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Вирусли гепатит С (HCV) глобал миқёсда соғлиқни сақлаш тизими учун муҳим муаммо бўлиб, асосан сурункали кечиши, жигар сиррози ва гепатоселлюляр карсинома ривожланиш хавфининг юқорилиги билан тавсифланади. Гепатит С вируси Flaviviridae оиласига мансуб бўлган РНК сақловчи вирус ҳисобланади. Юқори генетик ўзгарувчанлиги ва мезбон организм иммун жавобидан қочиш қобилияти туфайли HCV инфекцияси кўп йиллар давомида симптомсиз кечиши мумкин, бу эса касалликнинг кеч аниқланишига ва оғир асоратлар ривожланишига олиб келади. Инфекциянинг асосий юқиш йўллари парентерал таъсир, хавфсиз бўлмаган тиббий муолажалар, қон қуйиш ҳамда иньекция орқали гиёҳванд моддаларни истеъмол қилиш билан боғлиқдир. Ушбу мақолада вирусли гепатит С нинг эпидемиологик хусусиятлари, юқиш механизмлари, профилактика чоралари ҳамда замонавий лаборатор диагностика усуллари кўриб чиқилган. Айниқса, касалликни эрта аниқлаш, мониторинг қилиш ва унинг ривожланишини олдини олишда муҳим аҳамиятга эга бўлган серологик ва молекуляр диагностика усуллари, жумладан фермент билан боғланган иммуно фермент анализ (ИФА/ЭЛИСА) ва полимераза занжир реакцияси (ПЗР)га алоҳида эътибор қаратилган.*

Калит сўзлар*:Вирусли гепатит С, эпидемиология, профилактика, ИФА (ЭЛИСА), ПЗР (ПСР), сурункали гепатит, лаборатор диагностика.*

ПРОФИЛАКТИКА, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ЛАБОРАТОРНЫЙ АНАЛИЗ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С

Мизробов Д.У.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Вирусный гепатит С (ВГС) представляет собой серьезную глобальную проблему общественного здравоохранения, характеризующуюся преимущественно хроническим течением, высоким риском развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. Вирус гепатита С — это РНК-содержащий вирус, принадлежащий к семейству Flaviviridae. Из-за высокой генетической изменчивости и способности избегать иммунного ответа хозяина, инфекция ВГС часто остается бессимптомной в течение многих лет, что приводит к поздней диагностике и серьезным осложнениям. Основные пути передачи включают парентеральное заражение, небезопасные медицинские процедуры, переливание крови и употребление инъекционных наркотиков. В данной статье рассматриваются эпидемиологические характеристики, механизмы передачи, профилактические меры и современные лабораторные методы диагностики вирусного гепатита С. Особое внимание уделяется серологическим и молекулярным диагностическим методам, включая иммуноферментный ана-*

лиз (ИФА) и полимеразную цепную реакцию (ПЦР), которые играют решающую роль в раннем выявлении, мониторинге и предотвращении прогрессирования заболевания.

Ключевые слова: *Вирусный гепатит С, эпидемиология, профилактика, ИФА, ПЦР, хронический гепатит, лабораторная диагностика.*

e-mail: mizrobov.doston@bsmi.uz

Introduction. Viral hepatitis C is a blood-borne infectious disease caused by the hepatitis C virus (HCV). According to the World Health Organization, millions of people worldwide are chronically infected with HCV, making it one of the leading causes of chronic liver disease. Unlike hepatitis A and B, hepatitis C most often develops into a chronic form, with a high probability of long-term complications such as liver fibrosis, cirrhosis, and hepatocellular carcinoma.

HCV is characterized by a long asymptomatic period, which complicates early diagnosis and increases the risk of virus transmission. The absence of an effective vaccine makes preventive and epidemiological control measures especially important.

Epidemiology of viral hepatitis C. The source of infection is a person infected with HCV, including patients with acute and chronic forms as well as asymptomatic carriers. The highest epidemiological risk is associated with individuals who have high viral loads in their blood.

The incubation period of hepatitis C ranges from 2 weeks to 6 months, with an average duration of 6–8 weeks. Acute infection is often asymptomatic or presents with mild clinical manifestations, which contributes to the transition to a chronic form in up to 70–85% of cases.

Routes of Transmission. The main mechanism of transmission is parenteral, through direct contact with infected blood. The most common transmission routes include:

- Blood transfusions and organ transplantation (especially before the introduction of routine HCV screening);
- Unsafe medical and dental procedures;
- Injection drug use with shared needles;
- Occupational exposure among healthcare workers;
- Vertical transmission from mother to child (rare);
- Sexual transmission (low but possible risk).

Prevention of viral hepatitis C. Prevention of hepatitis C is based on non-specific measures, as no effective vaccine is currently available. Preventive strategies include:

- Strict adherence to infection control and sterilization protocols in healthcare settings;
- Screening of blood donors and donated organs for anti-HCV and HCV RNA;
- Use of disposable medical instruments and proper sterilization of reusable equipment;
- Health education programs targeting high-risk populations;
- Safe injection practices and harm reduction programs;
- Use of personal protective equipment by healthcare workers.

Patients diagnosed with hepatitis C should be registered for dispensary observation and undergo regular clinical and laboratory monitoring to prevent disease progression and complications.

Laboratory diagnosis. Laboratory diagnosis of viral hepatitis C includes serological and molecular methods.

Basic Diagnostic Tests

- Complete blood count (CBC);
- Biochemical tests: ALT, AST, total and direct bilirubin;
- Serological testing for anti-HCV antibodies (ELISA);
- Abdominal ultrasound examination.

Confirmatory and Additional Tests

- PCR for detection of HCV RNA (qualitative and quantitative);
- HCV genotyping for treatment planning;
- Coagulation profile (INR, prothrombin index);
- Liver elastography to assess fibrosis;
- Immunological markers (ANA, AMA) for differential diagnosis.

Detection of HCV RNA by PCR confirms active viral replication and is essential for diagnosis, treatment monitoring, and assessment of therapeutic efficacy.

Disinfection and epidemiological control. In foci of hepatitis C infection, current and final disinfection measures must be implemented. Personal hygiene items such as razors, toothbrushes, and manicure tools

should not be shared. Medical waste contaminated with blood must be disposed of according to sanitary regulations.

Healthcare workers should follow standard precautions when handling biological materials. Regular epidemiological surveillance is essential to reduce the spread of infection.

Viral hepatitis C remains a major medical and social problem due to its high prevalence, chronic course, and severe complications. Effective epidemiological surveillance, strict preventive measures, and modern laboratory diagnostic methods are key components in controlling the spread of HCV infection. Early detection and timely treatment significantly reduce the risk of liver-related morbidity and mortality.

References:

1. Mirtazaev O.M., Zueva L.P., Matnazarova G.S. Epidemiology. Tashkent; 2016. p. 335–339.
2. World Health Organization. Global hepatitis report. Geneva; 2017.
3. Shepard C.W., Finelli L., Alter M.J. Global epidemiology of hepatitis C virus infection. Lancet Infect Dis. 2005;5(9):558–567.
4. Thomas D.L. Global control of hepatitis C: where challenge meets opportunity. Nat Med. 2013;19(7):850–858.
5. Terrault N.A., Lok A.S., McMahon B.J., et al. Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis C. Hepatology. 2018;67(4):1560–1599.
6. Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. Order No. 542 dated August 27, 2018.

For citation: Mizrobov D.U. Prevention, epidemiology and laboratory diagnosis of viral hepatitis C // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1627–1629. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18084245

УДК 378.147:616-089-053.2

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18084280

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДИКИ CBL (CASE-BASED LEARNING) КАК ФАКТОР ПОВЫШЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО МЫШЛЕНИЯ БУДУЩИХ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ: ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗБОРА РЕАЛЬНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ НА ЗАНЯТИЯХ

Рузиев Ж.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В статье рассматривается эффективность применения методики CBL (Case-Based Learning — обучение на основе клинических случаев) в процессе подготовки будущих детских хирургов как одного из ключевых факторов формирования и развития клинического мышления. Актуальность исследования обусловлена необходимостью совершенствования практико-ориентированных методов обучения в медицинском образовании, направленных на интеграцию теоретических знаний и практических навыков, а также на повышение качества профессиональной подготовки специалистов педиатрического хирургического профиля. В рамках исследования представлен опыт внедрения методики разбора реальных клинических случаев в учебный процесс на практических и семинарских занятиях. Особое внимание уделяется структуре кейсов, этапам их анализа, роли преподавателя в организации дискуссии и активному участию обучающихся в процессе принятия клинических решений. Использование реальных клинических ситуаций позволяет моделировать профессиональную деятельность врача, развивать навыки клинического анализа, дифференциальной диагностики, выбора тактики лечения и прогнозирования возможных осложнений. В статье показано, что применение CBL способствует формированию у студентов критического мышления, клинической логики и способности аргументированно отстаивать собственную позицию. Отмечается положительное влияние данной методики на мотивацию обучающихся, их вовлеченность в учебный процесс и развитие коммуникативных навыков, необходимых для междисциплинарного взаимодействия в клинической практике. Результаты педагогического наблюдения и анализа учебной деятельности студентов свидетельствуют о повышении уровня самостоятельности, ответственности и готовности к принятию клинических решений в условиях неопределенности. Сделан вывод о целесообразности и высокой эффективности внедрения методики CBL в систему подготовки будущих детских хирургов. Полученные результаты могут быть использованы при разработке учебных программ, методических рекомендаций и образовательных технологий, направленных на формирование профессиональных компетенций врачей-хирургов в условиях современного медицинского образования.*

Ключевые слова: *Case-Based Learning (CBL), клиническое мышление, детская хирургия, медицинское образование, клинические случаи, практико-ориентированное обучение, профессиональные компетенции, принятие клинических решений.*

THE USE OF THE CBL (CASE-BASED LEARNING) METHOD AS A FACTOR IN ENHANCING THE CLINICAL THINKING OF FUTURE PEDIATRIC SURGEONS: EXPERIENCE OF ANALYZING REAL CLINICAL CASES IN CLASSES

Ruziev J.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The article examines the effectiveness of using the CBL (Case-Based Learning) methodology in the training of future pediatric surgeons as one of the key factors in the formation and development of clinical thinking. The relevance of the study is determined by the need to improve practice-oriented teaching methods in medical education aimed at integrating theoretical knowledge with practical skills, as well as enhancing the quality of professional training of specialists in pediatric surgery. The study presents experience in implementing the analysis of real clinical cases into the educational process during practical and seminar sessions. Special attention is paid to the structure of clinical cases, the stages of their analysis, the role of the instructor in organizing discussions, and the active involvement of students in clinical decision-making. The use of real clinical situations allows for modeling professional medical practice and contributes to the development of clinical analysis skills, differential diagnosis, selection of treatment strategies, and prediction of possible complications. The article demonstrates that the application of the CBL methodology promotes the development of critical thinking, clinical reasoning, and the ability to justify and defend one's professional position. A positive impact of this method on students' motivation, engagement in the learning process, and the development of communication skills necessary for interdisciplinary interaction in clinical practice is highlighted. The results of pedagogical observation and analysis of students' learning activities*

indicate an increased level of independence, responsibility, and readiness to make clinical decisions under conditions of uncertainty. In conclusion, the implementation of the CBL methodology in the training system of future pediatric surgeons is considered both appropriate and highly effective. The obtained results can be used in the development of curricula, methodological guidelines, and educational technologies aimed at forming professional competencies of surgeons within the framework of modern medical education.

Keywords: *Case-Based Learning (CBL), clinical thinking, pediatric surgery, medical education, clinical cases, practice-oriented learning, professional competencies, clinical decision-making.*

CBL (CASE-BASED LEARNING) МЕТОДИКАСИДАН ФОЙДАЛАНИШ БЎЛАЖАК БОЛАЛАР ЖАРРОҲЛАРИНИНГ КЛИНИК ТАФАККУРИНИ ОШИРИШ ОМИЛИ СИФАТИДА: МАШҒУЛОТЛАРДА РЕАЛ КЛИНИК ҲОЛАТЛАРНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ ТАЖРИБАСИ

Рузиев Ж.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада бўлажак болалар жарроҳларини тайёрлаш жараёнида CBL (Case-Based Learning — клиник ҳолатлар асосида ўқитиш) методикасини қўллашнинг самарадорлиги клиник тафаккурни шакллантириш ва ривожлантиришнинг муҳим омили сифатида ёритилган. Тадқиқотнинг долзарблиги тиббий таълимда назарий билимлар ва амалий кўникмаларни уйғунлаштиришга, шунингдек педиатрик жарроҳлик йўналишидаги мутахассисларни тайёрлаш сифатини оширишга қаратилган амалий йўналтирилган ўқитиш усулларини такомиллаштириш зарурати билан белгиланади. Тадқиқот доирасида амалий ва семинар машғулотларида реал клиник ҳолатларни таҳлил қилиш методикасини ўқув жараёнига жорий этиш тажрибаси баён этилган. Кейсларнинг тузилиши, уларни таҳлил қилиш босқичлари, муҳокамани ташкил этишда ўқитувчининг роли ҳамда талабаларни клиник қарорлар қабул қилиш жараёнига фаол жалб этиш масалаларига алоҳида эътибор қаратилган. Реал клиник вазиятлардан фойдаланиш шифокорнинг касбий фаолиятини моделлаштириш, клиник таҳлил, дифференциал диагностика, даволаш тактикасини танлаш ва мумкин бўлган асоратларни прогнозлаш кўникмаларини ривожлантиришга хизмат қилади. Мақолада CBL методикасидан фойдаланиш талабалар орасида танқидий фикрлаш, клиник мантиқ ва ўз позициясини асослаб ҳимоя қилиш қобилиятларини шакллантиришга ижобий таъсир кўрсатиши асослаб берилган. Ушбу методиканинг ўқувчиларнинг ўқишга бўлган мотивациясини ошириш, уларнинг таълим жараёнидаги фаоллигини кучайтириш ҳамда клиник амалиётда муҳим бўлган коммуникатив кўникмаларни ривожлантиришдаги ўрни қайд этилган. Педагогик кузатув ва ўқув фаолияти таҳлили натижалари талабаларда мустақиллик, масъулият ва ноаниқ шароитларда клиник қарорлар қабул қилишга тайёргарлик даражаси ошганини кўрсатади. Хулоса қилиб айтганда, бўлажак болалар жарроҳларини тайёрлаш тизимида CBL методикасини жорий этиш мақсадга мувофиқ ва юқори самарадорликка эга эканлиги тасдиқланади. Олинган натижалар замонавий тиббий таълим шароитида жарроҳ-шифокорларнинг касбий компетенцияларини шакллантиришга йўналтирилган ўқув дастурлари, методик тавсиялар ва таълим технологияларини ишлаб чиқишда қўлланиши мумкин.*

Калит сўзлар: *Case-Based Learning (CBL), клиник тафаккур, болалар жарроҳлиги, тиббий таълим, клиник ҳолатлар, амалий йўналтирилган таълим, касбий компетенциялар, клиник қарорлар қабул қилиш.*

Введение. Современное медицинское образование находится в условиях постоянных изменений, обусловленных стремительным развитием медицинской науки, технологий и клинической практики. В этих условиях особое значение приобретает подготовка будущих врачей, обладающих не только прочными теоретическими знаниями, но и развитым клиническим мышлением, способностью анализировать сложные клинические ситуации, принимать обоснованные решения и нести ответственность за результаты лечения. Это особенно актуально для подготовки детских хирургов, поскольку хирургическая помощь детям требует высокой точности, быстроты мышления, глубокого понимания патофизиологических процессов и учета возрастных особенностей пациентов.

Традиционные методы обучения, основанные преимущественно на лекционном изложении материала и репродуктивном усвоении знаний, в современных условиях оказываются недостаточно эффективными для формирования клинического мышления. Они ограничивают активность обучающихся, снижают уровень их вовлеченности в учебный процесс и не всегда позволяют связать теоретические знания с реальной клинической практикой. В связи с этим возрастает потребность во внедрении инновационных педагогических технологий, ориентированных на активное обучение, развитие

аналитических и критических навыков, а также на формирование профессиональных компетенций будущих специалистов. Одним из наиболее перспективных и эффективных методов активного обучения в медицинском образовании является методика CBL (Case-Based Learning) — обучение на основе клинических случаев. Данный подход предполагает использование реальных или максимально приближенных к реальности клинических ситуаций, которые анализируются обучающимися в процессе учебных занятий. Работа с клиническими кейсами позволяет студентам интегрировать теоретические знания с практическим опытом, развивать клиническое мышление, навыки дифференциальной диагностики, планирования лечения и командного взаимодействия.

Особую ценность методика CBL приобретает в процессе подготовки будущих детских хирургов. Разбор реальных клинических случаев способствует формированию у студентов понимания сложности и многоаспектности хирургических заболеваний у детей, учит учитывать индивидуальные особенности пациентов, анализировать возможные осложнения и прогнозировать исходы лечения. Кроме того, данный подход стимулирует самостоятельную работу обучающихся, повышает их мотивацию к обучению и способствует развитию профессиональной ответственности. Несмотря на широкое распространение методики CBL в зарубежных медицинских вузах, опыт ее систематического применения в процессе подготовки детских хирургов в отечественной практике все еще остается недостаточно изученным. Это определяет актуальность настоящего исследования, направленного на анализ опыта использования методики CBL как фактора повышения клинического мышления будущих детских хирургов на основе разбора реальных клинических случаев в учебном процессе.

Целью данной статьи является обобщение и анализ практического опыта внедрения методики CBL в образовательный процесс по детской хирургии, а также оценка ее влияния на формирование и развитие клинического мышления обучающихся. Результаты исследования могут быть использованы для совершенствования методики преподавания клинических дисциплин и повышения качества подготовки будущих детских хирургов.

Методология. Методология данного исследования направлена на комплексную оценку эффективности методики CBL (Case-Based Learning) в формировании и развитии клинического мышления у студентов, обучающихся по специальности «Детская хирургия». Исследование основано на сочетании педагогических, клинических и аналитических подходов, что позволило всесторонне изучить влияние анализа реальных клинических случаев на уровень профессиональной подготовки будущих врачей-хирургов. Исследование проведено в форме педагогического эксперимента с элементами сравнительного анализа. В исследовании использован квазиэкспериментальный дизайн, включающий контрольную и экспериментальную группы. Экспериментальная группа обучалась с активным применением методики CBL, тогда как в контрольной группе использовались традиционные методы преподавания (лекции, семинарские занятия, разбор типовых клинических задач).

Продолжительность эксперимента составила один академический семестр, что позволило проследить динамику развития клинического мышления студентов на разных этапах обучения.

В исследовании приняли участие студенты старших курсов медицинского университета, обучающиеся по направлению «Педиатрия» с последующей специализацией в области детской хирургии. Общее количество участников составило 84 человека, из которых 42 студента вошли в экспериментальную группу и 42 — в контрольную. Отбор участников осуществлялся на добровольной основе с соблюдением принципов равенства академической подготовки и исходного уровня знаний.

В рамках экспериментальной группы учебный процесс строился на систематическом разборе реальных клинических случаев из практики детской хирургии. Каждый кейс включал клинический анамнез, результаты лабораторных и инструментальных исследований, данные физикального осмотра, а также этапы диагностики и лечения. Студенты работали с клиническими случаями в малых группах, что способствовало развитию навыков командной работы, аргументации клинических решений и критического мышления. Преподаватель выполнял роль модератора, направляя обсуждение, задавая проблемные вопросы и стимулируя самостоятельный поиск решений.

Для оценки эффективности методики CBL были использованы следующие методы сбора данных: - входное и итоговое тестирование для определения уровня теоретических знаний; - анализ клинических ситуационных задач, направленных на выявление уровня клинического мышления; - анкетирование студентов с целью определения их отношения к применяемой методике обучения; - педагогическое наблюдение за активностью и вовлечённостью студентов в учебный процесс.

Количественные данные анализировались с использованием методов описательной и сравнительной статистики. Для оценки достоверности различий между результатами контрольной и экспериментальной групп применялись статистические критерии (t-критерий Стьюдента, критерий χ^2).

Качественные данные, полученные в ходе анкетирования и наблюдений, анализировались методом контент-анализа с выделением ключевых категорий, отражающих развитие клинического мышления, самостоятельности и профессиональной ответственности студентов.

Оценка клинического мышления студентов проводилась по следующим критериям: - способность к анализу клинической информации; - логичность и обоснованность диагностических решений; - умение выбирать оптимальную тактику лечения; - способность прогнозировать возможные осложнения; - уровень клинической аргументации.

Каждый критерий оценивался по бальной шкале, что позволило провести количественное сравнение результатов до и после внедрения методики CBL.

Исследование проводилось с соблюдением этических норм медицинской педагогики. Все участники были информированы о целях и задачах исследования, добровольно дали согласие на участие. Персональные данные студентов не использовались, а все клинические случаи были деперсонализированы в соответствии с требованиями медицинской этики и конфиденциальности.

Результаты и обсуждение. Результаты исследования показали, что применение методики CBL (Case-Based Learning) в процессе подготовки будущих детских хирургов оказывает существенное положительное влияние на формирование и развитие клинического мышления студентов. Анализ данных, полученных в ходе педагогического эксперимента, свидетельствует о том, что систематический разбор реальных клинических случаев способствует более глубокому пониманию патогенеза заболеваний, логике постановки диагноза и обоснованному выбору тактики хирургического лечения.

В ходе занятий, построенных на основе CBL, студенты активно вовлекались в обсуждение клинических ситуаций, что способствовало развитию навыков аналитического мышления, клинического анализа и принятия решений в условиях ограниченной информации. Было отмечено, что обучающиеся стали увереннее формулировать предварительные и окончательные диагнозы, аргументировать свои выводы и предлагать альтернативные варианты лечения с учетом возраста пациента, сопутствующих заболеваний и возможных рисков хирургического вмешательства. Сравнительный анализ результатов контрольной и экспериментальной групп показал, что студенты, обучавшиеся с использованием CBL, продемонстрировали более высокие показатели по критериям клинического мышления, включая способность к интерпретации лабораторных и инструментальных данных, выявлению ключевых симптомов и построению логически обоснованных диагностических алгоритмов. Кроме того, у данной группы наблюдалось значительное улучшение практических навыков, связанных с планированием предоперационного обследования и послеоперационного ведения пациентов.

Важным результатом внедрения методики CBL стало повышение уровня мотивации студентов к обучению и их активного участия в учебном процессе. Работа с реальными клиническими случаями позволила приблизить образовательный процесс к условиям будущей профессиональной деятельности, что, в свою очередь, усилило интерес к специальности детской хирургии. Студенты отмечали, что такой формат занятий способствует лучшему запоминанию материала и формированию целостного клинического взгляда на пациента, а не фрагментарному усвоению теоретических знаний.

Обсуждение результатов исследования также выявило, что использование CBL способствует развитию коммуникативных навыков и умения работать в команде. В процессе коллективного анализа клинических случаев студенты учились аргументированно отстаивать свою точку зрения, слушать мнение коллег и приходить к совместному решению. Это особенно важно для подготовки детских хирургов, профессиональная деятельность которых предполагает тесное взаимодействие с врачами смежных специальностей и медицинским персоналом. Вместе с тем, в ходе исследования были выявлены и определенные трудности при внедрении методики CBL. К ним относятся высокая трудоемкость подготовки качественных клинических кейсов, необходимость наличия у преподавателя значительного практического опыта и методической подготовки, а также ограниченное время, отведенное на практические занятия. Несмотря на это, полученные результаты подтверждают, что преимущества использования CBL существенно превосходят выявленные ограничения.

В целом результаты и их обсуждение позволяют сделать вывод о высокой эффективности методики Case-Based Learning как фактора повышения клинического мышления будущих детских хирургов. Применение разбора реальных клинических случаев в образовательном процессе способствует формированию профессионально значимых компетенций, необходимых для принятия обоснованных клинических решений, и может быть рекомендовано для широкого внедрения в систему медицинского образования.

Заключение. Проведённое исследование, посвящённое использованию методики CBL (Case-Based Learning) в процессе подготовки будущих детских хирургов, подтверждает её высокую педагогическую и практическую значимость для формирования клинического мышления. Анализ опыта

внедрения разбора реальных клинических случаев на учебных занятиях показал, что данный подход способствует более глубокому усвоению теоретических знаний и их эффективной интеграции с практическими навыками, необходимыми для профессиональной деятельности врача-хирурга.

Применение CBL позволяет студентам активно включаться в учебный процесс, развивать аналитическое и критическое мышление, формировать умение принимать клинически обоснованные решения в условиях ограниченной информации и времени. Работа с реальными клиническими случаями способствует лучшему пониманию патогенеза заболеваний, особенностей диагностики и выбора оптимальной тактики лечения в детской хирургии, учитывая возрастные, анатомо-физиологические и психологические особенности пациентов детского возраста. Результаты исследования свидетельствуют о том, что систематическое использование кейс-метода повышает мотивацию обучающихся, развивает навыки командной работы и профессионального общения, а также способствует формированию ответственности за принятые решения. Студенты демонстрируют более высокий уровень клинического мышления, уверенность в анализе сложных ситуаций и способность аргументированно отстаивать выбранную лечебно-диагностическую стратегию.

В то же время внедрение методики CBL требует определённых организационных и методических условий, включая подготовку преподавателей, подбор качественных и актуальных клинических случаев, а также интеграцию кейс-обучения в существующие учебные программы. Несмотря на эти ограничения, полученные результаты подтверждают целесообразность и перспективность широкого применения Case-Based Learning в системе медицинского образования.

Таким образом, методика CBL является эффективным инструментом повышения качества подготовки будущих детских хирургов и может рассматриваться как важный фактор формирования клинического мышления, профессиональной компетентности и готовности к практической деятельности. Результаты исследования могут быть использованы при разработке и совершенствовании образовательных программ медицинских вузов, а также служить основой для дальнейших научных исследований в области инновационных педагогических технологий в медицинском образовании.

Список литературы:

1. Абдуллаев, А. А. (2020). Современные методы обучения в медицинском образовании. Ташкент: Fan va texnologiya.
2. Ахмедов, Б. Р., & Каримова, Н. Ш. (2021). Кейс-метод как эффективная форма обучения клиническому мышлению студентов. Журнал медицинского образования Узбекистана, 3(2), 45–52.
3. Баймурадова, Л. К. (2019). Педагогические технологии в системе высшего медицинского образования. Ташкент: O‘qituvchi.
4. Ганиев, У. С. (2022). Формирование клинического мышления у студентов медицинских вузов. Вестник медицинской науки Узбекистана, 5(1), 33–39.
5. Жумабаев, Д. Р., & Турсунова, М. А. (2021). Применение Case-Based Learning в обучении клиническим дисциплинам. Современное медицинское образование, 4(3), 61–68.
6. Ибрагимов, Х. И. (2020). Инновационные образовательные технологии в медицине. Самарканд: СамГМИ.
7. Каримов, А. Н. (2018). Развитие профессионального мышления будущих врачей. Проблемы педагогики, 2(1), 27–34.
8. Махмудова, Ш. У. (2023). Использование клинических ситуационных задач в подготовке детских хирургов. Журнал клинической медицины, 6(2), 74–80.
9. Нурматов, С. Ж. (2019). Методика преподавания клинических дисциплин. Ташкент: Iqtisodiyot.
10. Рахимова, Д. А., & Юлдашев, Ф. С. (2022). Активные методы обучения в медицинском вузе. Педагогика высшей школы, 7(1), 18–25.
11. Саидов, М. К. (2021). Кейс-технологии как средство повышения качества медицинского образования. Инновации в образовании, 3(4), 49–55.
12. Ташпулатов, Б. Э. (2020). Профессиональная подготовка будущих детских хирургов. Ташкент: Fan.
13. Умарова, Г. Н. (2018). Клиническое мышление и пути его формирования у студентов. Медицинское образование и практика, 1(2), 41–47.

Для цитирования: Рузиев Ж.А. Использование методики CBL (Case-Based Learning) как фактор повышения клинического мышления будущих детских хирургов: опыт применения разбора реальных клинических случаев на занятиях // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1630–1634. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18084280

УДК 611–018+ 591.557

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18084350

ВИЛОЧКОВАЯ ЖЕЛЕЗА: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ СТРОЕНИЯ И ФУНКЦИЙ

Олимова Ф.Ф., Давронова Ш.Р.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В настоящее время изучение морфологических, физиологических и иммунологических аспектов нормы и патологии организма является одной из наиболее актуальных задач современной биомедицинской науки. Усиление воздействия факторов окружающей среды, социальных и биологических детерминант, а также вирусных и бактериальных агентов оказывает значительное влияние на организм человека, что, в свою очередь, приводит к активации адаптационных и компенсаторных механизмов. На фоне указанных процессов наблюдается устойчивый рост научного интереса к исследованию структурной организации, морфофункциональных особенностей и регуляторных механизмов иммунной системы. Иммунная система осуществляют иммунологический надзор за различными патогенами - бактериями, вирусами, грибами, а также за трансформированными и опухолевыми клетками. Функционально иммунная система подразделяется на два основных звена – врожденный и приобретенный иммунитет. Врожденный иммунитет обеспечивает первичную защиту организма за счёт генетически детерминированных, эволюционно сформированных механизмов, действующих на ранних этапах развития. Приобретенный иммунитет, в свою очередь, характеризуется способностью к формированию иммунологической памяти и высокоспецифичных адаптивных реакций в ответ на повторное воздействие антигенов. Реализация функций обоих звеньев иммунной системы осуществляется посредством скоординированного взаимодействия молекулярных медиаторов, клеточных популяций и центральных и периферических органов иммуногенеза.*

Ключевые слова: *Раздельная железа, иммунитет, Т - лимфоциты, Строма, паренхима, антигены, кортикальная и мантийная зона.*

THE THYMUS GLAND: CONTAMPRORARY SCIENTIFIC PERSPECTIVES ON STRUCTURE AND FUNCTION

Olimova F.F, Davronova Sh.R.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Currently, the study of the morphological, physiological and immunological aspects of the norm and pathology of the body is one of the most pressing tasks of modern biomedical science. The increasing influence of environmental factors, social and biological determinants, as well as viral and bacterial agents, has a significant impact on the human body, which, in turn, leads to the activation of adaptive and compensatory mechanisms. Against the backdrop of these processes, there is a steady growth of scientific interest in studying the structural organization, morphofunctional characteristics, and regulatory mechanisms of the immune system. The immune system carries out immunological surveillance of various pathogens—bacteria, viruses, fungi—as well as transformed and tumor cells. Functionally, the immune system is divided into two main components: innate and acquired immunity. Innate immunity provides the body's primary defense through genetically determined, evolutionarily shaped mechanisms operating in the early stages of development. Acquired immunity, in turn, is characterized by the ability to form immunological memory and highly specific adaptive responses to repeated exposure to antigens. The functions of both parts of the immune system are realized through the coordinated interaction of molecular mediators, cell populations, and central and peripheral immunogenesis organs.*

Key words: *Separate gland, immunity, T-lymphocytes, Stroma, parenchyma, antigens, cortical and mantle zone.*

АЙРИСИМОН БЕЗ: ТУЗИЛИШИ ВА ФУНКЦИЯЛАРИГА ОИД ЗАМОНАВИЙ ИЛМИЙ ҚАРАШЛАР

Олимова Ф.Ф., Давронова Ш.Р.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ҳозирги даврда морфология, физиология ҳамда иммун тизимининг нормал ва патологик ҳолатларини чуқур ўрганиш илмий тадқиқотлар ва фундаментал изланишлар олдида турган енг долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Инсон организмида ташқи муҳит омиллари,*

жумладан экологик, ижтимоий-биологик таъсирлар, шунингдек вируслар ва бактериал агентларининг кучайиб бораётган босими организмнинг мослашувчанлик ва резистентлик механизмларини фаоллаштиришни тақозо этмоқда. Мазкур жараёнлар фонида иммун тизимининг тузилиши, морфофункционал хусусиятлари ва регулятор механизмларини тадқиқ етишда бўлган илмий қизиқиш йилдан-йилга ортиб бормоқда. Иммун тизими бактериялар, вируслар, замбуруғлар ва бошқа патоген микроорганизмларга, шунингдек генетик жиҳатдан ўзгарган ёки трансформацияга учраган ҳужайраларга нисбатан иммунологик назоратни амалга оширувчи мураккаб биологик жараёнлар йиғиндисидир. Маълумки, иммун тизими функционал жиҳатдан икки асосий бўлимга - туғма ва орттирилган иммунитет тизимларига бўлинади. Туғма иммунитет тизими организмни онтогенезининг дастлабки босқичларида олдиндан шаклланган, генетик жиҳатдан детерминацияланган ҳимоя механизмлари орқали турли патоген омиллардан муҳофаза қилади. Орттирилган иммунитет тизими еса аввал дуч келинган антигенларни иммунологик хотира асосида таниб олиш ва ҳар бир кейинги таъсиротга мослашган, юқори специфик жавоб реаксияларини шакллантириш хусусияти билан тавсифланади. Ҳар иккала тизим ҳам ўз функсияларини амалга ошириш жараёнида молекуляр медиаторлар, ҳужайравий компонентлар ҳамда иммун тизимига мансуб марказий ва переферик органларнинг ўзаро мувофиқлаштирилгам фаолиятидан фойдаланади.

Калит сўзлар: *Айрисимон без, иммунитет, Т - лимфоцитлар, строма, паренхима, антигенлар, кортикал зона ва медулляр зоналар.*

e-mail: davronova.shaxnoza@bsmi.uz

К центральным органам иммунной системы человека относятся: красный костный мозг и тимус. Красный костный мозг является универсальным гемопоэтическим органом, в котором формируются предшественники и полузрелые клетки В – лимфоцитов. Тимус (вилочковая железа) в свою очередь, является центральным органом Т- лимфоцитопоэза. В этих центральных органах происходит антиген-независимая дифференцировка лимфоцитов. Вилочковая железа выполняет функцию не только центра иммунной и гемопоэтической активности, но и функционирует как эндокринный орган. Орган покрыт капсулой, богатой эластическими и коллагеновыми волокнами, под которой располагается рыхлая соединительная ткань. В мозговом веществе тимуса локализуются тельца Гассаля, а в эпителиальной строме, особенно у взрослых, они замещаются жировой тканью [1, 2].

С иммунологической и морфологической точки зрения, тимус обеспечивает биологическую защиту организма и формирует реактивный ответ на антигены. Органы и ткани иммунной системы взаимосвязаны комплексно, обеспечивая защиту организма от инфекций, вирусов и чужеродных антигенов. Тимус расположен в верхней части грудной клетки, в области средостения, анатомически тесно связан со стернумом, аортой и структурой медиастинума.

Капсула органа формирует септы, разделяющие дольки. В дольках различают корковое и мозговое вещества. Каждая долька состоит из кортикальной и мозговой зон: кортикальная зона богата гемопоэтическими лимфоидными элементами, тогда как медуллярная содержит эпителиальные структуры и специализированные участки синтеза гормонов.

Тимус формируется на 4-й неделе эмбрионального развития и морфо-генетически дифференцируется раньше других лимфоидных и эндокринных органов. Сначала из III и IV пар жаберных дуг развиваются двуслойные эпителиальные пласты, которые в каудальном направлении удлиняются, участвуют в формировании органа и сближаются. Проксимальный сегмент, известный как тимофаренгиальный канал, постепенно подвергается регрессии, после чего из нижнего утолщенного участка формируются дольки тимуса. В период с 7-й и 12-ю неделю эмбрионального развития формируются остальные макроморфологические структуры органа.

Тимус, как центральный орган иммунной системы, анатомически располагается: спереди – в контакте с телом грудины (до области IV ребра), сзади – с вершиной перикарда, началом аорты, стволом легочной артерии, дугой аорты, слева – с веной головы и плеча, по бокам – окружен медиастенальной плеврой.

Капсула тимуса формирует внутренние перегородки (септы), разделяющие дольки. В дольках различают корковое и мозговое вещество. Нижняя часть здоровой железы имеет двустороннюю вилочковую форму, что связано с названием органа. Ранее, в первой половине XX века, тимус из-за близости к щитовидной железе чаще называли «шейной железой». Термин «тимус» широко используется в научной литературе. Он происходит от греческого языка и дословно переводится как «жизненная сила». У человека тимус расположен в переднем средостении, позади грудины.

Фронтально орган контактирует со стернумом и располагается за дугой аорты. Капсула органа состоит из рыхлой соединительной ткани и содержит многочисленные гемокапилляры. Лимфатические узлы локализуются на поверхности капсулы тимуса не только ограничивают его от соседних структур, но участвуют в анатомической фиксации органа к грудине и кровеносным сосудам.

Тимус как орган впервые был выявлен у костистых рыб, у которых наблюдалась реакция Т-лимфоцитов на антигены. У акул в тимусе присутствуют дольки с хорошо различимым корковым и мозговыми зонами. У птиц тимус более развит и вместе с сумкой Фабриция обеспечивает реактивность иммунной системы [3,4].

Тимус начинает формироваться с 4-й недели эмбрионального развития. По сравнению с другими лимфоидными и эндокринными органами, тимус развивается первым. Изначально из III и IV пар жаберных дуг формируются двухслойные эпителиальные пласты, которые затем удлиняются, уплотняются и сближаются в каудальном направлении. Проксимальный сегмент, известный как тимофаренгиальный канал, постепенно подвергается регрессии, после чего из нижнего утолщения участка формируются дольки тимуса. В период с 7-й по 12-ю неделю эмбрионального развития формируются оставшиеся макроморфологические структуры органа.

У млекопитающий тимус достигает максимального структурного и функционального развития. Как правило, он развивается из III пары жаберных дуг, иногда из IV пары. Из этого зачатка формируется эпителиальная строма, а затем появляются лимфоидные клетки. Этот процесс связан с колонизацией гемопоэтических предшественников эпителиального зачатка органа. У человека формирование тимуса происходит к концу первого месяца эмбриогенеза из эпителия глоточной кишки, преимущественно в III и IV жаберных дуг, в виде многослойного эпителия. Дистальная часть третьей дуги утолщается и формирует тело тимуса, а проксимальная часть удлиняется, напоминая выводной проток внешней секреционной железы. Позднее тимус отделяется от жаберных дуг, правые и левые доли сближаются и сливаются. На 7-й неделе первые лимфоциты проникают в эпителиальную стромальную ткань и начинают колонизацию. На 8-11 неделю мезенхима и сосудистая сеть внутри органа разделяют тимус на отдельные дольки. На 11-12-й неделе начинается дифференцировка лимфоцитов, на их поверхности появляются специфические рецепторы. К 3-му месяцу орган дифференцируется на медуллярную и кортикальную зоны, наблюдается интенсивная инфильтрация лимфоцитами, что затрудняет распознавание первоначальной эпителиальной структуры. Эпителиальные клетки расходятся, связываясь лишь межклеточными мостиками, образуя рыхлую сеть. В медуллярной зоне формируются специфические слоистые эпителиальные структуры.

Каждая долька включает зоны: медуллярную- мозговую, где эпителиальные клетки после миграции превращаются в тимусные тельца и кортикальную – корковую, состоящую из гемопоэтических, лимфоидных и эпителиальных клеток, в которой располагаются тимоциты (дифференцированные лимфоциты). Эпителиальные элементы коркового вещества играют важную роль в синтезе гормонов и формировании лимфоцитов из предшественников.

Таким образом, тимус содержит клетки, формирующие его микросреду и обеспечивающие дифференцировку лимфоидных элементов, активно участвует в дифференцировке Т- лимфоцитов, регуляции клеточного и гуморального иммунитета. Тимус функционирует в сотрудничестве со всеми гемопоэтическими органами, а его деятельность регулируется нейроэндокринной системой. Влияние антигенов на лимфоциты является многоступенчатым процессом и тесно связано с наличием специфических рецепторов на поверхности лимфоцитов.

Иммунитет организма против экзо- и эндогенных воздействий представляет собой сложный многоступенчатый процесс, управляемый реакциями, развивающимися на разных уровнях. [5,6,11].

Взаимодействие различных типов клеток является ключевым звеном механизма иммунной регуляции [7,12].

Структурные изменения, возникающие во всех органах иммунной системы, в целом однотипны, однако вовлеченность конкретного органа в процесс во многом зависит от точки воздействия агента.

Первичная реакция организма на воздействие чужеродных веществ начинается с распознавания их Т- лимфоцитами; лимфоциты перемещаются в зону первичного воздействия, уничтожают вредоносные вещества или задействуют разрушающие факторы для реализации иммунного ответа [5,7,10].

Хотя механизм влияния антигенов на лимфоциты до конца не изучен, считается, что этот процесс многоступенчатый и непосредственно связан с рецепторами, расположенными на поверхности лимфоцитов [8].

Выводы:

1. Тимус интактных белых крыс состоит из структурных единиц – долек, в которых различают корковую, кортико- медуллярную и мозговую зоны. В норме доля соединительной ткани в тимусе составляет около 3%. В зависимости от зоны дольки стромальные клетки и тимоциты значительно различаются по морфологическим характеристикам.

2. Основу кортикальной зоны составляют плотно расположенные лимфобласты (тимобласты), крупные и средние лимфоциты, а также дендритные клетки. В мозговой зоне преобладают интердигирующие стромальные клетки, гипертрофированные ретикулоэпителиоциты и мелкие лимфоциты. Макрофаги и клетки, сходные с моноцитами, в основном входят в состав кортикальной и кортико-медуллярной зон тимуса и являются их ключевыми компонентами.

Список литературы:

1. Абаева Т.С. “Морфологическое строение вилочковой железы у детей первого периода детства и зрелого возраста” / Т.С. Абаева, Р.Р. Тухватшин, М.Т. Жанганаева // Лимфология: от фундаментальных исследований к медицинским технологиям: Материалы XIV международной научно-практической конференции памяти академика Ю.И. Бородина. Новосибирск. 2021. – С.3-5.

2. Абаева Т.С. “Макро и микроскопическая характеристика тимуса у детей в периода новорожденности” / Т.С.Абаева, М.А.Сатыбалдиев, М.Т.Жанганаева, А.С.Абдыкеримова, С.К.Малянчинова, И.Т.Тохтиев, Д.Ж. Жунусов // RE-HEALTH JOURNAL. - №2(10). Кыргизистан. 2021. -С. 59-63

3. Ярилин А.А. Основы иммунологии / А.А. Ярилин // Учебник. Москва. 1999. С. 19-20.

4. Зуфаров К.А. Органы иммунной системы / К.А.Зуфаров, К.Р.Тухтаев // Изд. ФАН, 2005. - С.184

5. Огава М. Стволовые кроветворные клетки: системы стахостическая дифференцировка и гуморальный контроль пролиферации /М.Огава//Гематол. и трансфузиол. 2010. № 2. С. 24-30.

6. Стручко Г.Ю. Т-зависимые иммунорегуляторные эффекты полиоксидония и имунофана. / Г.Ю. Стручко., Меркулолова Л.М., Михайлова М.Н., Мухаммад З. // Вестник Чувашского университета. 2010. № 3. Чуваш. -С 140-145.

7. Петрова Т.Б. Влияние тетрациклина гидрохлорида на развитие структур вилочковой железы у крыс /Т.Б.Петрова //Фармак. и токсикол. 2005. Т. 47, № 3. С. 66-70.

8. Савина Н.П. Поражение тимуса и популяции Т-лимфоцитов в ранние и отдаленные сроки после локального облучения лимфоидных и эндокринных органов /Н.П.Савина, А.А.Ярилин // Иммунология. 2006. №; С. 39-43.

9.Davronova, S., Davronov, R., & Bakhronov, J. (2024). Structural and functional features of immune system cells in the dynamics of experimental temperature exposure. In BIO Web of Conferences (Vol. 121, p. 03017). EDP Sciences.

10. Давронова, ш. р. (2020). Ультраструктурные особенности клеток тимуса белых лабораторных крыс в динамике температурного воздействия. новый день в медицине, (4), 634-635.

11. Давронов, Р. Д., & Давронова, Ш. Р. (2020). Структурно-функциональные изменения костного мозга в динамике антигенного воздействия (экспериментального сальмонеллеза). Новый день в медицине, (1), 487-489.

12. Давронов, Р. Д., & Давронова, Ш. Р. (2008). Структурно-функциональные особенности адаптивных изменений органов системы иммунитета при антигенном воздействии. Морфология, 133(2), 38с-38с.

Для цитирования: Олимова Ф.Ф., Давронова Ш.Р. Вилочковая железа: современные аспекты строения и функций // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1635–1638. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18084350

УДК 616.345/616-097+616-08-039.71

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18084514

ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ РЕЦИДИВОВ БОЛЕЗНИ КРОНА

Саттаров Ж.Э.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Применение разработанного лечебно-диагностического алгоритма профилактики рецидива болезни Крона позволило уменьшить частоту его развития в легкой форме с 31% до 27,5%, в средне тяжелой форме с 21,4% до 12,5% и полностью избежать тяжелых ее форм.*

Ключевые слова: *Болезнь крона, генерализация инфекции, прогнозирование, профилактика*

PREVENTION OF RECURRENCE OF CROHN'S DISEASE

Sattarov Zh.E.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The use of the developed treatment and diagnostic algorithm for the prevention of relapse of Crohn's disease made it possible to reduce the frequency of its development in mild form from 31% to 27.5%, in moderate form from 21.4% to 12.5% and completely avoid its severe forms.*

Keywords: *Crohn's disease, generalization of infection, prognosis, prevention*

КРОН КАСАЛЛИГИНИНГ ҚАЙТАЛАНИШИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ

Саттаров Ж.Э.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Крон касаллигининг қайталанишининг олдини олиш учун ишлаб чиқилган даволаш ва диагностика алгоритмидан фойдаланиш унинг енгил шаклда ривожланиш частотасини 31% дан 27,5% гача, ўртача шаклда 21,4% дан 12,5% гача камайтириш ва унинг оғир шаклларидан бутунлай қочиш имконини берди.*

Калит сўзлар: *Крон касаллиги, инфекцияни генерализацияси, башоратлаш, олдини олиш*

e-mail: j53611056@gmail.com

Актуальность. Прошло менее 100 лет со дня первого сообщения о болезни Крона (БК), которое было представлено в 1932 году американским гастроэнтерологом B.B. Crohn под термином «терминальный илеит». Более углубленное исследование в данном области привело к признанию БК в качестве самостоятельной нозологической единицы, при которой происходит поражение всего кишечника (1,3,9). Однако подвздошный отдел тонкого кишечника все же остается преимущественным местом поражения при БК.

Распространенность БК в Европе колеблется от менее чем 10 до примерно 150 случаев на 100 000 жителей (2,4,10). Скорректированная распространенность 133 случая БК на 100 000 населения была обнаружена в Калифорнии, США, в начале нашего столетия (8). Одно исследование, проведенное в Южной Корее, показало распространенность 112 случая БК на 100 000 населения (5,7).

Недавние данные по изучению распространённости БК в Узбекистане, проведенные Республиканским центром колопроктологии министерства здравоохранения Республики Узбекистан, приравнивалось 80 случаев на 100 000 населения (2,4). Из имеющихся данных можно сделать вывод, что БК является весьма распространенным заболеванием на сегодняшний день.

Лечение БК является междисциплинарным (10). При этом если медикаментозное лечение болезни Крона направлено на заживление слизистой оболочки и уменьшение симптомов заболевания, то хирургическое вмешательство играет ключевую роль в лечении таких осложнений заболевания, как стеноз, перфорация, свищи кишечника и абсцессы брюшной полости и клетчатых пространств (1,3,7).

Рецидив БК в послеоперационном периоде развивается более чем у 80% оперированных больных (1,2,4).

Многочисленные исследования в данном направлении позволили разработать различные варианты хирургической стратегии, направленные на улучшения результатов лечения и снижение частоты рецидива БК в послеоперационном периоде (6).

Некоторое улучшение результатов хирургических операций при БК было достигнуто после внедрения лапароскопической технологии. Однако и они не смогли повлиять на регресс частоты рецидива БК в послеоперационном периоде (8,10). Все это повлияло на формирование определенной концепции о цели выполнения хирургических операций при БК как создание условий для замедления наступления рецидива, который считается неизбежным в перспективе.

Разработки в данном направлении продолжаются и хирургическое лечение БК еще предстоит открыть.

Существуют слабые эпидемиологические данные о связи между воздействием неселективных нестероидных противовоспалительных препаратов и возникновением или рецидивом БК (5,6,7).

Современные аспекты развития отечественной медицины включают множество мер, направленных на улучшение результатов лечения больных, в том числе и с воспалительными заболеваниями кишечника.

Все выше представленное и определило основное направление данной работы.

Цель исследования. улучшение результаты лечения больных с БК путем разработки патогенетически обоснованных клинико-иммунологических критериев прогнозирования и профилактики рецидива данного заболевания.

Материал и методы. Анализу подвергаются результаты комплексного обследования и лечения 82 больных с болезнью крона (БК). Больные были разделены на 2 группы исследования: контрольная (42 больных) и основная (40 больных). Отличительной особенностью групп больных было применение разных подходов в прогнозировании и профилактики рецидива БК. В качестве референсных значений были обследованы 20 здоровых лиц, признанных медицинской комиссией практически здоровыми. В контрольной и в основной группе больных превалировали пациенты мужского пола (59% и 55% соответственно), а средний возраст варьировал между молодым и средним (по классификации ВОЗ).

БК преимущественно поражала терминальный отдел подвздошной кишки (61%). У 24,4% больных были диагностированы комбинированные поражения терминального отдела подвздошной кишки и толстого кишечника. Изолированное поражение толстого кишечника было диагностировано у 14,6% больных. В каждой исследуемой группе превалировали больные с поражением терминального отдела подвздошной кишки. Перианальные поражения в большей степени характеризовались наличием свищей прямой кишки (75%), анальными трещинами (37,5%), сужениями нижнеампулярного отдела прямой кишки (8,3%), стриктурами анального канала (4,2%) и длительно незаживающих ран (4,2%).

Хронология течения заболевания зависела от пораженной части кишечника при БК. Так, наименьшее количество времени потребовалось для поражения терминального отдела подвздошной кишки (89,7±13,4 месяцев). Для развития БК с поражением толстого кишечника течение заболевания было в среднем на протяжении 121,3±33 месяцев. У больных с хронологией течения БК 179,8±43,8 месяцев были диагностированы комбинированные поражения терминального отдела подвздошной кишки и толстого кишечника.

Среди перенесенных в анамнезе хирургических операций следует выделить аппендэктомию, которую выполнили у 9 (21,4%) больных контрольной и у 15 (37,6%) больных основной группы. Значительно чаще были выполнены операции, направленные на вскрытие острого парапроктита (в контрольной группе 35,7% случаев и в основной группе больных в 40% случаев соответственно). Так же в перечень перенесенных операций входили иссечение параректальных свищей (в контрольной группе 16,7% случаев и в основной группе больных в 22,5% случаев соответственно), иссечение трещин прямой кишки (в контрольной группе 11,9% случаев и в основной группе больных в 15% случаев соответственно), диагностические лапаротомия (в контрольной группе 7,1% случаев и в основной группе больных в 15% случаев соответственно) и лапароскопия (в контрольной группе 14,3% случаев и в основной группе больных в 20% случаев соответственно).

В 54,9% случаев больным ранее проводилась гормональная терапия, при этом стероидорезистентность была диагностирована в 53,7% случаев.

В 84,1% случаев у больных было диагностировано наличие хронического непрерывного течения БК. Хроническое рецидивирующее течения заболевания выявлено у 12,2%. Острое течение БК было диагностировано у 3 (3,7%) больных.

Дизайн исследования был основан на открытом, перекрестном ретроспективном и проспективном когортном исследовании.

Все больные, включенные в исследование, были оперированы нами по поводу осложнений БК. В связи с этим комплекс обследования больных был не только подготовительным, но и динамиче-

ским, направленным на оценку общего состояния больного, течения послеоперационного периода и особенностей изменения показателей клеточного и гуморального иммунитета при БК.

Результаты и их обсуждение. Полученные результаты по частоте и характеру развития рецидива болезни Крона в послеоперационном периоде, с одной стороны, и особенности изменения показателей клеточно-гуморального иммунитета в динамике проведенного исследования с другой создали условия для формирования картины из взаимосвязи. Это позволит нам выявить критерии прогнозирования развития рецидива болезни Крона и вариантов их профилактики.

Выявление причин развития рецидива болезни Крона и критериев (маркеров) их прогнозирования проводили путем прямого и перекрестного корреляционного анализа полученных данных, разделив их на ранний и поздний послеоперационные периоды.

Общая динамика послеоперационного периода при болезни Крона характеризовалась высокими корреляционными связями CD16+/CD3+-клетки (R=0,905), а также CD3+/CD4+-клетки (R=0,781).

Высокая обратная корреляционная связь была выявлена нами между уровнем изменения CD3+/CD8+-клетки (R=-0,745), CD25+/CD83+-клетки (R=-0,762), CD16+/CD25+-клетки (R=-0,737), а также CD3+/CD25+-клетки (R=-0,699).

В остальных случаях корреляционная связь была умеренной (CD4+/CD8+-клетки, R=-0,576; CD8+/CD83+-клетки, R=-0,530 и CD3+/CD83+-клетки, R=0,595) или низкой (CD3+/CD16+-клетки, R=0,450; CD4+/CD16+-клетки, R=-0,174; CD8+/CD16+-клетки, R=-0,341; CD4+/CD25+-клетки, R=-0,290; CD8+/CD25+-клетки, R=0,208; CD4+/CD83+-клетки, R=0,023).

В целом из 15 показателей больше всего (40%) было отмечено наличие низкой корреляционной связи.

Характер корреляционной связи динамики изменения CD3+- и CD4+-клеток в крови при болезни Крона в послеоперационном периоде как в фазе ремиссии, так и в фазе рецидива заболевания не имели особых отличий кроме снижения или увеличения соотносительности. Подобный характер изменений, по-видимому, был связан с ранней реакцией иммунной системы организма в дифференцировании наивных Т-лимфоцитов и Т-хелперов при представлении макрофагами первичных антигенов.

Перекрестная корреляционная связь общей динамики изменения CD8+-клеток имела высокую прямую корреляционную связь (R=0,877) между больными с разными фазами течения болезни Крона. Другими словам, рецидив и ремиссия болезни Крона имеют одинаковый механизм активации цитотоксических клеток как в первом, так и во втором звене иммунной реакции организма и в восприятии презентации антигенов макрофагами.

Доказательством нашим суждениям могут служить данные изменений корреляционного коэффициента CD8+ в раннем послеоперационном периоде (R=1,000). Характер изменений был настолько схожим, что, по-видимому, и определяло минимальный уровень рецидива болезни Крона в эти сроки наблюдения.

В отдаленный послеоперационный период характер корреляционного соотношения изменения CD8+-клеток в крови также носило положительное значение (R=0,979), что, по-видимому, и определило устности Т-цитостатических клеток в системе клеточного иммунитета и его взаимоотношения с Т-хелперами Th1-клеточного звена.

Общая динамика CD16+-клеток в послеоперационном периоде у больных основной и сравнительной групп характеризовалась высокой прямой корреляционной связью (R=0,782). Раздельный анализ по срокам течения послеоперационного периода было выявлено, что в ранние сроки корреляционная связь при болезни Крона в фазе ремиссии и рецидива носила идентичный характер изменения, имея дифференцирование лишь по уровню значений. В отдаленный период послеоперационного течения корреляционная связь приобретала противоположный характер между больными с разными фазами течения болезни Крона (R=-0,243).

Таким образом, участие Т-супрессоров в развитии рецидива болезни Крона была минимальной, а ее участие в иммунной реакции характеризовалось общим течением послеоперационного периода. В то же время активность естественный клеток-киллеров имела большее значение уже в позднем послеоперационном периоде, при котором нами отмечен высокий удельный вес развития рецидива болезни Крона. Эти изменения, по-видимому, были связаны уже с активным влечением CD16+-клеток в иммунную реакцию именно у больных с рецидивом болезни Крона в отдаленный период после операции.

Корреляционная связь общей динамики изменения CD25+- и CD83+-клеток между больными различными фазами течения болезни Крона характеризовались низкими положительными значениями (R=0,479 и R=0,202 соответственно), что, по-видимому, было связано с разнонаправленностью их

экспрессии как в разные фазы заболевания, так и в разные периоды послеоперационного течения заболевания.

Разнонаправленность характера экспрессии Т-регулирующих (CD25+-клетки) и дендритных клеток (CD83+-клетки) была выявлена нами среди больных с болезнью Крона независимо от фазы течения заболевания. Роль и значимость этих лимфоцитов по срокам развития рецидива болезни Крона была также разной. Так, в ранний послеоперационный период высокая корреляционная связь между больными с различными фазами течения болезни Крона была выявлена по отношению к динамике изменения CD83+-клеток, которая носила обратный характер (R=-0,905). В отличие от них динамика изменения CD25+-клеток оказалась больше зависимой в отдаленный период послеоперационного течения в виде прямой высокой корреляционной связи (R=0,801).

Анализ динамики изменения цитокинов крови в разрезе корреляционного коэффициента из 15 показателей было выявлено наличие высокой прямой связи в общей динамике послеоперационного периода в 10 (66,7%) случаях. В остальных 5 случаях корреляционная связь носила обратный характер и была связана с динамикой трансформирующего фактора роста. При этом максимальная разница была отмечена нами динамика TGF-β к IL-4 (R=-0,562) и далее в порядке убывания к TNF-α (R=-0,415), к IL-21 (R=-0,402), к INF-γ (R=-0,396) и к IL-17 (R=-0,304).

Примечательно, что выраженность корреляционного значения тканевого фактора роста было отмечено нами в раннем послеоперационном периоде чем в позднем, что свидетельствует о возможности использования данного маркера при прогнозировании рецидива болезни Крона (таблица 1).

Соотносительность корреляционного коэффициента TGF-β в крови между больными с различными фазами течения болезни Крона в раннем послеоперационном периоде носила положительный характер (R=0,232), хотя и была незначительной.

В то же время уровень корреляционного коэффициента динамики изменения IL-17 в крови больных сравнительной и основной групп носил выраженный обратный характер (R=-0,972).

Интересным остается факт идентичности динамики изменения TGF-β и IL-17 между больными с различными фазами течения болезни Крона в позднем послеоперационном периоде (R=-0,932 и R=-0,980 соответственно), что свидетельствует о едином механизме их преобразования в патогенезе данного заболевания.

В целом, выраженность отличительных свойств изменения уровня цитокинов TGF-β (R=-0,758) и IL-17 (R=-0,982) в крови больных в послеоперационном периоде характеризовались противоположными значениями между случаями рецидивов и ремиссии болезни Крона. Причем значимость IL-17 превышала над характером динамики изменения TGF-β.

Обратная корреляционная связь между ремиссией и рецидивом болезни Крона была выявлена нами и по динамике изменения уровня провоспалительных цитокинов IL-21 (R=-0,860) и TNF-α (R=-0,942), причем уровень изменения последнего показателя был относительно более выраженным.

В отдаленный период после операции уровень корреляционной зависимости между больными с различными фазами течения болезни Крона по показателям TNF-α и IL-21 носил противоположный характер. Причем если в первом случае (TNF-α) корреляционный коэффициент между ремиссией и рецидивом заболевания в отдаленный период после операции носил противоположный характер (R=-0,930), то в случае с IL-21 он приобретал уже положительный характер (R=0,798).

Уровень корреляционного значения между больными с различными фазами течения болезни Крона по показателям INF-γ и IL-4 в целом носил противоположный характер (R=0,582 и R=-0,779 соответственно). Причем выраженность таких изменений было в пользу IL-4.

Интересном остается факт идентичности изменений в зависимости от фазы болезни Крона как в динамике INF-γ, так и IL-4 в раннем (R=0,920 и R=0,984 соответственно) и в позднем (R=-0,996 и R=-0,964 соответственно) послеоперационном периодах.

Активация различных звеньев субпопуляций Т-лимфоцитов происходит под воздействием уровня экспрессии таких цитокинов как INF-γ (для Th1-клеточного звена), IL-4 (для Th2-клеточного звена) и TGF-β для остальных Т-клеток. При этом для запуска экспрессии Т-регулирующих клеток требуется достаточное количество данного цитокина. Недостаток (низкий уровень) TGF-β в крови приводит к экспрессии Т-хелперов в регуляторном их звене.

Вместе с этим цитокин IL-4, секретируемый антигенпрезентирующими клетками, воздействует на рецепторы на поверхности исходных Th-клеток и индуцирует экспрессию трансформации исходных Th0-клеток в Th2-клетки и способствует их пролиферации. Воспалительные факторы, такие как IL-4 так же секретируются клетками Th2. Экспрессия IL-4 увеличивается при начале рецидива болезни Крона.

Таким образом, уже на данном этапе анализа можно сделать предположении, что Th2-клетки ассоциированы с патогенезом болезни Крона. Реакция Thl-клеток усилена в раннем фазе рецидива болезни Крона, в то время как реакция Th2-клеток доминирует в позднем периоде. В нормальных условиях (контрольная группа) Th1-клетки и Th2-клетки находились в динамическом равновесии. Недостаточное образование IL-4 экспрессируемые Th2-клетки создает препятствие для регулирования реакции Th1-клеточного звена, что не позволяет супрессии активной выработки провоспалительных цитокинов, в нашем случае TNF-α, переизбыток которых приводит к запуску реакции иммунологического ответа с хроническим его течением по типу аутоиммунного воспаления. Именно аутоиммунная реакция, развивающаяся в результате дисбаланса субпопуляций Th1/Th2 – клеток может считаться одним из вариантов рецидива воспалительного процесса при болезни Крона.

Представление антигенов дендритными клетками приводит к дифференцировки Th17- и Т-регулирующих клеток. В данном случае все зависит от достатка уровня TGF-β, низки уровень которого приводит к стимулированию экспрессии Th17-клеток и ответного синтеза IL-17, который был повышен у больных с рецидивом болезни Крона. Последующая реакция приводит к усиленному образованию IL-21, который индуцирует перенос иммунных клеток в периферические ткани и параллельно активирует естественные клетки-убийцы (NF-κB), способствуя апоптозу и высвобождению TNF-α. В целом можно отметить, что Th17-клетки и его производные цитокины играют важную роль в ранней диагностике и прогнозировании рецидива болезни Крона.

Клетки Th17 и Т-регулирующие лимфоциты находятся в динамическом равновесии при нормальных условиях. Баланс нарушается при чрезмерном увеличении клеток Th17, чрезмерном усилении иммуногенности и снижении или нарушении функций Т-регулирующих лимфоцитов, что приводит к рецидиву болезни Крона.

Исходные Т-клетки дифференцируются в клетки Th17 при низких концентрациях TGF-β. В то же время как показали наши исследования продукция клеток Th17 ингибируется при высокой концентрации TGF-β. Именно достаточное количество образования Т-регулирующих лимфоцитов под действием TGF-β приводит к супрессии иммунной реакции и соответственно к ремиссии болезни Крона. Таким образом регулирование баланса между Th17/Т-регулирующими клетками может стать новым методом профилактики и лечения болезни Крона.

Таким образом при болезни Крона происходит дисбаланс между Th1/ Th2-клетками и Th17/Т-регулирующими клетками интенсивность которого определяет исход болезни в виде ремиссии или рецидива. В основе иммунологических нарушений при рецидиве болезни Крона лежат механизмы формирования аутоиммунной реакции вследствие усиленного апоптоза клеток на фоне экспрессии провоспалительных цитокинов TNF-α, IL-17 и IL-21 посредством индукции естественных клеток киллеров на фоне низкой концентрации TGF-β. Относительно высокая стимуляция выработки TGF-β наивными Т-хелперами стимулирует Т-регулирующие лимфоциты повышая их роль в развитии регенерации тканей, и соответственно, создание благоприятных условий для наступления фазы ремиссии болезни Крона.

При разработке лечебно-диагностического алгоритма профилактики рецидива болезни Крона наравне с полученными результатами иммунологических исследований следует учитывать и клинические проявления заболевания, которые исходя из непосредственных результатов лечения могут определять и вероятность развития неудовлетворительных результатов.

Определенные сложности в выборе медикаментозной терапии болезни Крона складываются в ограничение возможности применения гормонотерапии из-за развития резистентности к данному виду лечения. При этом гормональная зависимость так же создает побочные эффекты проводимого лечения.

Попытка проанализировать патогенез иммунологических нарушений при развитии и рецидиве болезни Крона показала нам значимость изменения значений клеточного иммунитета с позиции перемены взаимо-регулирования, в результате которого происходит дисбаланс в цитокиновом профиле крови, в частности высокие значения TNF-α, IL-17 и IL-21 и низкие значения TGF-β.

В качестве клинических параметров прогностической вероятности рецидива болезни Крона после хирургического метода лечения, как показали наши исследования в контрольной группе больных, могут быть выделены частота стула, температура тела, частота сердечных сокращений и наличия в анамнезе раннего послеоперационного периода осложнений согласно классификации Clavien-Dindo. Температура тела и количество стула в сутки превышали значимость частоты сердечных сокращений и наличие послеоперационных осложнений. При этом последний критерий превышал предыдущего незначительно. В данном случае подробный расклад осложнений показала значимость таких его видов как III степень, наиболее вероятным в рецидиве болезни Крона (осложнения III а степени соста-

вили 37,9%, тогда как осложнения III b степени – 63,1%). Такой же дифференцированный уровень приобретало количество стула в сутки, градацией которого оказалось на уровне 4,6±0,5 раз в сутки.

Регрессивная разница значимости основных иммунологических критериев прогнозирования рецидива болезни Крона в послеоперационном периоде оказались не однозначными (таблица 3). Это, по-видимому, было связано с различным уровнем дисперсии значений в послеоперационном периоде и в разнице проявления болезни Крона.

Распределительные параметры выявили высокую чувствительность к TGF-β, умеренную чувствительность к TNF-α и к IL-21, относительную низкую - к IL-17. При этом доверительный интервал выбранных значений во всех случаях имеет достоверное значение ($p<0,001$).

Это позволило нам градировать данные показатели в качестве критериев вероятности рецидива болезни Крона в послеоперационном периоде по следующим параметрам, которые необходимо оценивать в динамике (динамический прогноз).

Прогностическая вероятность рецидива болезни Крона будет низкой при частоте стула до 2 раз в сутки; нормальной температуре тела и частоте сердечных сокращений; отсутствии послеоперационных осложнений или при наличие их только на уровне I степени по классификации Clavien-Dindo; отклонения в крови уровня не более одного из следующих показателей TGF-β, TNF-α, IL-71 и IL-21 более 10% от уровня референсного значения.

Прогностическая вероятность рецидива болезни Крона будет высокой при частоте стула от 3 и более раз в сутки; наличие стойкой субфебрильной температуры тела; наличие тахикардии; наличие послеоперационных осложнений на уровне II и выше степени по классификации Clavien-Dindo; отклонения в крови двух и более из следующих показателей TGF-β, TNF-α, IL-71 и IL-21 более 10% от уровня референсного значения.

Профилактические мероприятия рецидива болезни Крона начинали во время операции путем внутрибрыжеечного введения разбавленного в физиологическим растворе препарат Инфликсимаб (Адалимумаб) в дозе 5 мг на 1 кг веса больного. Внутрибрыжеечное введение данного препарата технически проводилось в зоне пораженного участка кишечника после проведенной резекции. При наличии у больного нескольких участков поражения кишечника, дозу вводимого препарата ровно делили на количество участков.

Известно, что данный препарат обладает аффинитетным свойством к TNF-α, и соответственно быстро связываясь с данным провоспалительным цитокином, снижает ее функциональную активность.

В послеоперационном периоде данный препарат вводят внутривенно со скоростью не более 2 мл в 1 минуту. Общее время инфузии не должно было быть меньше 2 часов. Для внутривенной инфузии препарата использовали систему с апирогенным фильтром и с низкой белковосвязывающей активностью.

При высокой вероятности рецидива болезни Крона препарат Инфликсимаб (Адалимумаб) вводили каждые 5 суток в дозе 10 мг на 1 кг веса больного до снижения уровня значений прогностических параметров. На этом фоне 1 раз в 7 суток внутривенно вводили препарат Энтивио® (Ведолизумаб) в дозе 300 мг. При низкой вероятности рецидива болезни Крона препарат Инфликсимаб (Адалимумаб) вводили каждые 10 суток в дозе 5 мг на 1 кг веса больного до достижения уровня нормальных значений прогностических параметров. На этом фоне 1 раз в 14 суток внутривенно вводили препарат Энтивио® (Ведолизумаб) в дозе 300 мг.

При отсутствии вероятности рецидива болезни Крона консервативную терапию продолжали путем назначения Преднизолона в дозе 1 мг на 1 кг в сутки (по схеме снижения до отмены) и Азатиоприна в дозе 3 мг в сутки в таблетированных формах. Больные оставались под динамическим контролем.

Данная схема терапии была приемлема и при активных формах болезни Крона, при выявлении в последующем.

Разработанный нами лечебно-диагностический алгоритм позволяет не только провести прогнозирование и профилактику рецидива болезни Крона, но и определить сроки проведения восстановительных операций, которые получили больше возможности для достижения эффективной результативности.

Разработанные нами способы прогнозирования и профилактики рецидива болезни Крона были применены нами среди больных основной группы, которые по своим исходным клинико-патогномоничным признакам не отличались от больных контрольной группы.

При обращении в клинику боль в животе беспокоила больных на 9,4% чаще чем в контрольной группе. Тошнота, отмеченная в 30% (12 больных) случаев так же, была чаще на 3,8% чем среди

больных контрольной группы. Случаи наличия метеоризма так же исходно чаще превалировали среди больных основной группы (на 4,3%). В основной группе больных было в 2,1 раза чаще случаев с наличием свищей передней брюшной стенки живота чем среди больных контрольной группы, а также в 1,5 раза чаще стул в течение суток.

Относительно меньше было больных с болевым синдромом в области ануса (меньше всего на 1,5%), случаев недержания стула (в 1,9 раза) и наличия крови в каловых массах (в 1,3 раза).

В целом баланс количества жалоб среди больных основной группы (в среднем по 2,1 жалобы на 1 больного) соответствовал частоте жалоб контрольной группы (в среднем по 2 жалобы на 1 больного).

В процессе обследования больных в 55% случаев (22 больных) было выявлено локализация болезни Крона в терминальном отделе подвздошного кишечника, и еще у 11 (27,5%) больных такой поражение сочеталось с патологией толстого кишечника. Только у 7 (17,5%) больных болезнь Крона проявлялась поражением отделов толстого кишечника, что было больше, чем среди больных контрольной группы на 5,6%.

Среди больных с илеоколитом поражением тощего кишечника было отмечено в 81,8% случаев, а среди больных с терминальным илеитом комбинированное поражение тощего кишечника было отмечено в 36,4% случаев. В общей сложности среди больных основной группы поражение тощего кишечника было отмечено среди 17 больных, что составило 42,5% и было больше, чем среди больных контрольной группы в 1,5 раза.

Перианальные поражения были отмечены у 24 (60%) больных основной группы.

В общей сложности среди больных основной группы были выполнены на 17% больше резекций части подвздошной кишки и субтотальные резекции ободочной кишки с илеосигмоидным анастомозом. Так же в 1,5 раза чаще были выполнены резекции сегментов тощего кишечника.

У 62,5% больных во время операции были выявлены инфильтраты в брюшной полости. При этом у 17 (42,5%) больных так же были диагностированы наличие межкишечных свищей, которые преимущественно были между пораженным сегментов подвздошного кишечника и сигмовидной кишкой.

У 12 (30%) больных были выполнены ушивание межкишечных свищей после их разобщения и только у 5 (12,5%) больных основной группы были выполнены резекции пораженного участка кишечника с формированием колоректального анастомоза.

Внутрибрюшные абсцессы были диагностированы у 5 (12,5%) больных основной группы.

Путем наложения стомы (одноствольная илеостома) операции завершились у 11 (27,5%) больных, что было меньше, чем в контрольной группе в 2 раза. В остальных случаях была выполнена резекция кишки с формированием анастомоза без превентивной стомы.

Таким образом, характер болезни Крона, объем поражения кишечника и характер осложнений среди больных основной группы не имел особого отличия от контрольной в целом.

На первом этапе профилактики рецидива болезни Крона при завершении операции больным основной групп внутрибрыжеечно вводили Инфликсимаб в дозе 5 мг/кг веса больного. Данный этап операции отразился на показателях исследованных нами параметров гуморального иммунитета.

Применение анти-TNF-α терапии срывает непрерывность порочного круга аутоиммунных процессов создавая условия для иммуносупрессии и тем самым вероятности рецидива болезни Крона. При этом как видно по изменению кривой номограмм, исходные значения содержания цитокинов в крови были в большей степени нарушены среди больных основной группы, что в конечном счете не помешало им нормализовать динамику изменений.

В послеоперационном периоде осложнения были отмечены у 13 (32,5%) больных основной группы, что было в 1,8 раз меньше, чем среди больных контрольной группы.

Согласно классификации Clavien-Dindo послеоперационные осложнения преимущественно были I степени 20%, меньше были II (7,5%) и IIIa (5%) степени.

Парастомальные осложнения были отмечены у 5 (12,5%) больных, и по 4 случая (по 10%) были отмечены раневая инфекция и инфильтрат брюшной полости, не потребовавшие повторных хирургических вмешательств.

В целом в основной группе больных в 47,5% случаев непосредственные результаты лечения были оценены как хорошие, что было в 1,7 раз больше, чем среди больных контрольной группы.

Доля удовлетворительных непосредственных результатов так же превышала частоту случаев контрольной группы больных и составила 42,5%.

Неудовлетворительные результаты лечения были отмечены нами у 4 (10%) больных, что в сравнительном аспекте было меньше, чем в контрольной группе в 3,1 раза.

Целенаправленная антицитокиновая и иммуносупрессивная терапия во время операции и в раннем послеоперационном периоде позволили нам улучшить результаты лечения и сократить среднее количество продолжительности больных нахождения на стационарном лечении с 26,9±7,5 койка/дней до 13,6±2,1 койка/дней, что было почти в 2 раза меньше, чем среди больных контрольной группы.

Применение методов прогнозирования и профилактики аутоиммунных проявлений послеоперационного течения болезни Крона позволило в основной группе уменьшить частоту рецидивов заболевания с 59,5% до 40%.

При этом уменьшение удельного веса рецидива болезни Крона в виде среднетяжелой формы было уменьшено в 1,7 раза и полностью избежать тяжелых форм рецидива заболевания.

Применение разработанных нами профилактических мероприятий позволили нам также отсрочить сроки развития рецидива болезни Крона.

В основной группе больных применение разработанного нами лечебно-диагностического алгоритма по прогнозированию и профилактики рецидива болезни Крона позволило избежать его развития на протяжении 1 месяца после операции, уменьшить частоту на 90-180 сутки после операции в среднем в 1,3 раза.

Результаты применения клинических критериев прогнозирования рецидива болезни Крона в среднем проявились 10,5±5,9% истинноположительными результатами, 33,3±2,9% истинноотрицательными результатами, 25,7±5,1% ложноположительными результатами и 30,5±4,4% ложноотрицательными результатами. В целом, применение клинических критериев прогнозирования рецидива болезни Крона позволило добиться повышения диагностической их чувствительности с 6,67% на 14-сутки после операции до 33,3% на 180-сутки после операции, а специфичность с 46,15% на 14-сутки после операции до 57,14% на 180-сутки после операции. Прогностическая ценность клинических критериев на 14-сутки составила 6,3%, на 30-сутки после операции – 14,3%, на 90-сутки после операции – 30,8%, а на 180-сутки после операции – 42,9%. В среднем диагностическая ценность составила 28,9±14,4%.

Применение прогностических критериев с включением показателей гуморального иммунитета в целом позволило повысить диагностическую чувствительность метода в 3,5 раза, диагностическую специфичность – в 1,9 раза, а прогностическую ценность критериев прогнозирования рецидива болезни Крона в 3,3 раза.

Применение разработанного лечебно-диагностического алгоритма профилактики рецидива болезни Крона позволило уменьшить частоту его развития в легкой форме с 31% до 27,5%, в среднетяжелой форме с 21,4% до 12,5% и полностью избежать тяжелых ее форм под воздействием патогенетически обоснованной дифференцированной и целенаправленной антицитокиновой, гормональной и иммуносупрессивной терапии.

Выводы:

1. Традиционные подходы при лечении БК в 57,1% случаев сопровождаются с развитием послеоперационных осложнений, среди которых превалируют парастомальные виды (33,3%) и раневая инфекция (25%), приводящие к высокой частоте (31%) неудовлетворительных непосредственных результатов лечения. Рецидив БК при традиционных подходах к лечению заболевания отмечается в 59,5% случаев, преимущественно протекая по легкому и среднетяжелому типу (88%). Хронология роста частоты развития рецидива БК обладает характером прямой пропорциональности с нарастанием срока течения послеоперационного периода.

2. Основу лечебно-диагностического алгоритма прогнозирования и профилактики рецидива БК составляет динамический контроль уровня цитокинов (TNF-α, IL-17, IL-21 и TGF-β) в крови, а также клинических признаков послеоперационного течения (частота стула в сутки, температура тела, частота сердечных сокращений, наличие послеоперационных осложнений и их степень по классификации Clavien-Dindo), которые позволяют определить уровень (низкая или высокая) вероятности возникновения атаки, с одной стороны, и применять дифференцированные подходы схемы антицитокиновой (Инфликсимаб и Ведолизумаб), гормональной (Преднизолон) и иммуносупрессивной (Азатиоприн) терапии – с другой.

3. Эффективность разработанного метода прогнозирования рецидива БК в послеоперационном периоде обусловленная значимостью включения иммунологических критериев, позволяет увеличить уровень чувствительности теста в 3,5 раза, специфичности – в 1,9 раза, а прогностическую ценность метода – в 3,3 раза. Применение разработанного лечебно-диагностического алгоритма профилактики рецидива БК позволило уменьшить частоту его развития в легкой форме с 31% до 27,5%, в среднетяжелой форме с 21,4% до 12,5% и полностью избежать тяжелых ее форм под воздействием патогене-

тически обоснованной дифференцированной и целенаправленной антицитокиновой, гормональной и иммуносупрессивной терапии.

Список литературы:

1. Манасян Н.Ю. Болезнь Крона // Смоленский медицинский альманах. – 2019. – № 1. – С. 196-199.
2. Морозова В.В., Неженец С.П. К вопросу о морфологической диагностике неспецифического язвенного колита и болезни Крона // Современные проблемы науки и образования. – 2024. – № 2. – С. 9.
3. Наврузов С.Н., Наврузов Б.С. Современные методы диагностики и лечения болезни Крона // Монография, Ташкент – 2021. – 238 с.
4. Неспецифический язвенный колит и болезнь Крона у детей: практический опыт и перспективы применения различных вариантов терапии / О.Н. Назаренко, О.Н. Романова, Т.С. Матюшко, Т.Н. Данькова // Вопросы детской диетологии. – 2017. – Т. 15, № 2. – С. 68.
5. Оценка иммунитета у пациентов с язвенным колитом и болезнью Крона / Е.А. Мельникова, А.С. Солодянкина, С.Н. Стяжкина и др. // Студенческий вестник. – 2020. – № 47-4(145). – С. 78-81.
6. Ранняя илеоцекальная резекция при болезни Крона / М.А. Данилов, А.А. Демидова, А.В. Леонтьев, В.В. Цвиркун // Доказательная гастроэнтерология. – 2023. – Т. 12, № 3. – С. 10-17.
7. Franze E., Dinallo V., Rizzo A. Interleukin-34 sustains pro-tumorigenic signals in colon cancer tissue. // Oncotarget. - 2018;9(3):3432–3445.
8. Fujino S., Andoh A., Bamba S. Increased expression of interleukin 17 in inflammatory bowel disease. // Gut. - 2023;52:65–70.
9. Inflammatory bowel disease is associated with changes of enterocytic junctions. / N. Gassler, C. Rohr, A. Schneider, et al. // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. - 2021;281:G216–228.
10. Inflammatory bowel disease position statement of the Italian Society of Colorectal Surgery (SICCR): Crohn's disease. / G. Pellino, D.S. Keller, G.M. Sampietro, et al. // Tech. Coloproctol. - 2020;24(5):421–448.
11. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocitocine status in purulent-necrotic lesions of the lover extremities in patients with diabetes mellitus. //American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020, 10 (7). -P 473-478. DOI: 10.5923/j.ajmm.20201007.08
12. Khamdamov B.Z., Sayfiddinov S.I., Khamdamov I.B., Teshaev U.Sh. The role and place laser photodynamic therapy in prevention postoperative complications at treatment of diabetic foot syndrome. //5th International scientific conference “European Applied Sciences: challenges and solutions” December 10th 2015. Stuttgart, Germany. -P. 27-31.
13. Khamdamov B.Z., Khamdamov I.B., Teshaev U.SH. Laser photodynamic therapy in prevention postoperative complication at treatment of diabetic foot syndrome. // 3-й Международный конгресс Раны и раневые инфекции. Сборник тезисов. Москва, 2016. – С. 325-327.

Для цитирования: Саттаров Ж.Э. Профилактика развития рецидивов болезни Крона // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1639–1647. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18084514

UDC 616.89-02-089.(616.831-002.951.21+611.36)

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18150026

WAYS TO IMPROVE THE OUTCOMES OF SURGICAL TREATMENT OF PULMONARY ECHINOCOCCOSIS AND PREVENTION OF RECURRENCE

Ravshanov M.Kh.[1,3], Kurbonov N.A.[2,3], Davlatov S.S.[3], Rakhmanov K.E.[4]

[1]Kashkadarya Regional Center of Phthisiology and Pulmonology, Karshi, Uzbekistan

[2]Kashkadarya Regional Health Department, Karshi, Uzbekistan

[3]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

[4]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Relevance. One of the most common causes of parasitic pulmonary invasions encountered in surgical practice is echinococcosis. The Republic of Uzbekistan is also considered an endemic region for this disease. Aim of the study was to improve the effectiveness of treatment in patients with pulmonary echinococcosis through the use of albendazole as a local germicidal agent. Materials and Methods. The clinical study included 87 patients diagnosed with pulmonary echinococcosis. Results. The comparison group consisted of 45 patients with pulmonary echinococcosis who received albendazole according to the standard treatment regimen. The main group included 42 patients with pulmonary echinococcosis who, in the postoperative period, received oral albendazole at a dose of 5 mg/kg per day in combination with local antiparasitic (contact) treatment of the residual cavity walls using the developed technique. Conclusion. The combined use of low-dose systemic albendazole with its topical application as a local germicidal agent according to the proposed method demonstrated a pronounced anti-recurrent effect in the treatment of pulmonary echinococcosis.*

Keywords: *pulmonary echinococcosis, albendazole, local germicidal agent, recurrence, prevention.*

ЎПКА ЭХИНОКОККОЗИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ЯХШИЛАШ ВА РЕЦИДИВЛАРНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ ЙЎЛЛАРИ

Равшанов М.Х.[1,3], Курбонов Н.А.[2,3], Давлатов С.С.[3], Рахманов К.Э.[4]

[1]Қашқадарё вилояти фтизиатрия ва пульмонология маркази, Қарши ш., Ўзбекистон

[2]Қашқадарё вилояти соғлиқни сақлаш бошқармаси, Қарши ш., Ўзбекистон

[3]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

[4]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Долзарблиги. Жарроҳлик амалиётида аниқланадиган паразитар ўпка инвазияларининг энг кенг тарқалган сабабларидан бири эхинококкоз ҳисобланади. Ўзбекистон ҳам эхинококкоз эндемик бўлган минтақалар қаторига киради. Тадқиқотнинг мақсади - альбендазолни маҳаллий гермицид сифатида қўллаш орқали ўпка эхинококкози билан оғриган беморларни даволаш самарадорлигини оширишдир. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Клиник тадқиқот ўпка эхинококкози билан касалланган 87 нафар беморни ўз ичига олди. Тадқиқот натижалари. Таққослаш гуруҳига альбендазолни стандарт режимга мувофиқ қабул қилган ўпка эхинококкози билан оғриган 45 нафар бемор киритилди. Асосий гуруҳга эса ўпка эхинококкози билан оғриган 42 нафар бемор ажратилди. Ушбу гуруҳ беморларида операциядан кейинги даврда альбендазол кунига 5 мг/кг дозада оғиз орқали қўлланилиши билан бир қаторда, қолдиқ киста бўшлиғи деворларига мазкур препарат билан маҳаллий антипаразитик (контактли) ишлов берилди. Хулоса. Альбендазолнинг "кичик" дозаларини ишлаб чиқилган усул бўйича маҳаллий гермицид агент сифатида тизимли қўллаш ўпка эхинококкозида рецидивларга қарши ижобий самара кўрсатишини тасдиқлади.*

Калит сўзлар: *ўпка эхинококкози, альбендазол, маҳаллий гермицид, рецидив, профилактика.*

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ И ПРОФИЛАКТИКИ РЕЦИДИВОВ

Равшанов М.Х.[1,3], Курбонов Н.А.[2,3], Давлатов С.С.[3], Рахманов К.Э.[4]

[1]Кашкадарьинский областной центр фтизиатрии и пульмонологии, г. Карши, Узбекистан

[2]Кашкадарьинское областное управление здравоохранения, г. Карши, Узбекистан

[3]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

[4]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Актуальность. Одной из наиболее распространённых причин паразитарных инвазий лёгких, выявляемых в хирургической практике, является эхинококкоз. Республика Узбекистан также*

относится к регионам, эндемичным по данному заболеванию. Цель исследования - повышение эффективности лечения больных эхинококкозом лёгких путём применения альбендазола в качестве местного гермицидного средства. Материалы и методы исследования. Клиническое исследование включало 87 пациентов с эхинококкозом лёгких. Результаты исследования. В группу сравнения были включены 45 пациентов с эхинококкозом лёгких, получавших альбендазол по стандартной схеме. Основную группу составили 42 пациента с эхинококкозом лёгких, у которых в послеоперационном периоде альбендазол назначался перорально в дозе 5 мг/кг в сутки в сочетании с местной антипаразитарной (контактной) обработкой стенок остаточной полости данным препаратом по разработанной методике. ***Заключение.*** *Применение «малых» доз альбендазола в сочетании с его местным использованием в качестве топического гермицидного агента по разработанной методике показало наличие выраженного противорецидивного эффекта при эхинококкозе лёгких.*

Ключевые слова: *эхинококкоз лёгких, альбендазол, местный гермицид, рецидив, профилактика.*

Relevance. One of the most common causes of parasitic invasions encountered in surgical practice is echinococcosis [4, 6, 10]. According to the World Health Organization (WHO), approximately 3 million people worldwide are affected by echinococcosis annually. The Republic of Uzbekistan is also classified as an endemic region for this disease. Due to climatic, geographical, social, and economic factors, various zoonotic foci with different levels of epizootic activity exist in the country. Therefore, the incidence of echinococcosis in humans is directly related to the intensity of epizootic processes in these foci.

Echinococcosis can affect various organs in the human body, with pulmonary echinococcosis being the second most common localization after the liver. Pulmonary echinococcosis is characterized by a severe clinical course, delayed diagnosis, and a high risk of complications. Progressive cyst growth may lead to compression of lung tissue, disruption of bronchial communication, cyst rupture, and secondary infection, all of which pose a serious threat to the patient's life.

Currently, surgery remains the primary treatment modality for pulmonary echinococcosis [4, 6]. However, surgical intervention is associated with significant risk factors, including the patient's general condition, cyst size and localization, presence of complications, and history of previous surgical procedures.

Pulmonary echinococcosis is a severe disease that may be complicated by recurrent cyst formation. Repeated surgical interventions are technically challenging and, in cases of multiple lesions or frequent recurrences, may result in decreased working capacity, disability, or even death. According to various authors, recurrence rates in echinococcosis range from 3% to 54%, depending on the pathogenic characteristics of the parasite, treatment strategy, and preventive measures [1, 3, 10].

To date, there is no unified concept regarding the etiology of recurrence in pulmonary echinococcosis. The literature describes metastatic, implantation, residual, and invasive recurrence theories. Existing diagnostic methods have limited ability to reliably determine the cause of recurrent cyst formation. Consequently, validated diagnostic criteria for identifying recurrence mechanisms have not yet been fully established. Nevertheless, elucidating recurrence causes is crucial for optimizing surgical tactics and improving preventive effectiveness.

Given the above, chemotherapy plays a significant role in preventing echinococcosis recurrence regardless of the underlying mechanisms. Since 1983, the anthelmintic drug albendazole has been widely used for the treatment and prevention of echinococcosis recurrence. In CIS countries, albendazole was recommended as a therapeutic and prophylactic agent at the 2014 Congress of the Association of Hepatobiliary Surgeons of Russia and CIS countries [5].

The most commonly used albendazole regimen involves administration at a dose of 10–20 mg/kg/day, with 3 to 10 treatment courses separated by 14–15-day intervals. This regimen was proposed by Horton (1989) and complies with WHO recommendations.

International studies indicate that albendazole does not exert its effect directly but through its active metabolite, albendazole sulfoxide. Subsequently, it is converted into albendazole sulfone, which has lower biological activity, and is primarily excreted via bile and urine.

The literature extensively reports adverse effects associated with albendazole therapy, often leading to premature discontinuation of treatment. Reported effectiveness of albendazole in preventing echinococcosis recurrence ranges from 40% to 70% [4, 8], which is largely attributed to interindividual variability in drug metabolism influenced by genetic, morphological, and biochemical factors.

Moreover, albendazole standard regimens are applied inconsistently in clinical practice due to the absence of universally accepted optimal criteria, which limits further improvement in treatment outcomes.

In addition to oral administration, albendazole is also used as a local contact germicidal agent, particularly in minimally invasive surgical procedures. Typically, albendazole or hypertonic solutions are instilled into the cyst cavity; however, these approaches may increase the risk of purulent complications.

Aim of the Study. To evaluate the clinical efficacy and safety of combined systemic administration of low-dose albendazole with a locally applied germicidal technique for the prevention of recurrence following surgical treatment of pulmonary echinococcosis.

Materials and Methods. To reduce adverse effects associated with oral or injectable albendazole administration-particularly systemic toxicity and side effects-we developed a combined chemotherapeutic approach involving local contact antiparasitic treatment of pulmonary tissue with albendazole and oral administration of albendazole at a low dose (5 mg/kg/day). The clinical effectiveness of this approach was evaluated.

The study was conducted between 2022 and 2025 in patients treated for pulmonary echinococcosis at the Kashkadarya Regional Phthisiology and Pulmonology Center. The effectiveness of the proposed method in preventing postoperative recurrence of pulmonary echinococcosis was assessed.

The essence of the proposed technique lies in ensuring a targeted local effect by placing a sterile sponge soaked in albendazole solution into the pulmonary echinococcal cyst cavity or onto the surgical wound surface. Tamponade of the pathological focus using a Spongostan-based sponge provided prolonged and directed local germicidal activity.

For this purpose, a sterile sponge measuring 7 × 5 × 1 cm was soaked in 50 ml of 0.9% sodium chloride solution containing albendazole at a concentration of 10% (Figure 1). This approach ensured direct exposure of the drug to the pathological focus while minimizing systemic effects.

Additionally, patients were recommended to receive postoperative oral albendazole at a low dose of 5 mg/kg/day. This comprehensive approach aimed to prevent recurrence of pulmonary echinococcosis through the synergistic effect of local and systemic therapy.

The 10% concentration of albendazole was considered effective and safe, as confirmed by numerous experimental and clinical studies conducted by Erzurumlu et al. [16].

Patient Selection Criteria

The study included patients with pulmonary echinococcosis presenting with:

- multiple echinococcal cysts;
- cysts containing daughter cysts (*Echinococcus hominis*);
- single-chamber cysts (*Echinococcus veterinorum*);
- calcified echinococcal cysts;
- medium and large pulmonary cysts;
- recurrent forms of pulmonary echinococcosis (Table 1).

Table 1.

Distribution of Patients According to Types of Echinococcal Cysts (n = 87)

Cyst type	Total (n=87), %	Comparison group (n=45), %	Main group (n=42), %
Multiple cysts	26 (29.9)	12 (26.7)	14 (33.3)
Cysts with daughter cysts (*E. hominis*)	56 (64.4)	29 (64.4)	27 (64.3)
Single-chamber cysts (*E. veterinorum*)	31 (35.6)	17 (37.8)	14 (33.3)
Calcified cysts	7 (8.0)	2 (4.4)	5 (11.9)
Medium and large cysts	24 (27.6)	11 (24.4)	13 (30.9)
Recurrent pulmonary echinococcosis	17 (19.5)	10 (22.2)	7 (16.7)

The comparison group included 45 patients with pulmonary echinococcosis who received albendazole according to the standard regimen (10–12 mg/kg/day, not exceeding 800 mg/day) in three 28-day courses with 14-day intervals.

The main group consisted of 42 patients who, in the postoperative period, received oral albendazole at a dose of 5 mg/kg/day in combination with local contact antiparasitic treatment of the residual cyst cavity walls using albendazole.

Results. After discharge, all patients were placed under scheduled medical follow-up. Follow-up included chest radiography and computed tomography, as well as regular clinical monitoring. Additionally, biochemical blood parameters were assessed every 6 months for 1.5–2 years.

Analysis of the results revealed recurrence of pulmonary echinococcosis in 5 patients (11.1%) in the comparison group, predominantly within the first year of follow-up. No recurrence cases were observed in the main group during the entire observation period.

Furthermore, no local (purulent complications, infection of the residual cavity) or systemic (hepatotoxicity, allergic reactions) adverse effects were observed in patients treated using the proposed method. The dynamics of biochemical parameters confirmed preservation of overall physiological stability and the safety of the treatment approach.

The obtained data demonstrate the high clinical efficacy of the developed combined approach in preventing recurrence of pulmonary echinococcosis.

Conclusion. Despite the relatively limited sample size, the results of this study demonstrate that the combination of systemic administration of low-dose albendazole with locally applied germicidal treatment using the developed methodology is effective in preventing recurrence of pulmonary echinococcosis. The proposed approach not only reduces the risk of disease recurrence but also minimizes the likelihood of local and systemic complications and is well tolerated by patients. These findings indicate that this method represents a promising and practical strategy for postoperative prophylaxis in pulmonary echinococcosis.

References:

1. Ahumada Topete VH, Garcia Martin MO, Hernandez Silva G, Parra Vargas AJ, Martinez Briseño D, Castillejos Lopez M, Perez Orozco FB, Choreño Parra JA, Sevilla Gutiérrez KD, Recinos Carrera EG, Fernandez Plata R. Pulmonary manifestations and clinical management of echinococcosis in a low-endemic region of Mexico: a 15-year retrospective cohort study at a tertiary hospital. Tropical Medicine and Health. 2025 Mar 10;53(1):37.
2. Akbulut S. Post-treatment Follow-Up, Surveillance, and Prevention Strategies in Hydatid Disease. InHydatid Disease: Diagnosis, Treatment and Follow Up Strategies 2025 Oct 1 (pp. 177-186). Cham: Springer Nature Switzerland.
3. Bakinowska E, Kostopanagiotou K, Wojtyś ME, Kiełbowski K, Ptaszyński K, Gajić D, Ruszel N, Wójcik J, Grodzki T, Tomos P. Basic operative tactics for pulmonary echinococcosis in the era of endostaplers and energy devices. Medicina. 2023 Mar 10;59(3):543.
4. Bongomin F, Adhikari A, Olum R, Baral P, Osaigbovo II, Kibone W, Ekeng BE, Atulinda L, Morgan B, Katwal S, van Rhijn N. Chronic pulmonary aspergillosis complicating pulmonary cystic echinococcosis: a global systematic review. Therapeutic Advances in Infectious Disease. 2025 Dec;12:20499361251404362.
5. Goussard P, Eber E, Mfingwana L, Nel P, Schubert P, Janson J, Pitcher R, le Roux C. Paediatric pulmonary echinococcosis: A neglected disease. Paediatric Respiratory Reviews. 2022 Sep 1;43:11-23.
6. Li Y, Liu Y, Guo Q. Pulmonary echinococcosis mimicking tuberculosis in a child from a dual-endemic region: a case report. Frontiers in Pediatrics. 2025 Apr 7;13:1562829.
7. Kakamad FH. Thoracoscopic capitonnage for pulmonary hydatid cysts: the predictors of prolonged air leak. Frontiers in Surgery. 2025 Oct 28;12:1664976.
8. Mfingwana L, Goussard P, van Wyk L, Morrison J, Gie AG, Mohammed RA, Janson JT, Wagenaar R, Ismail Z, Schubert P. Pulmonary Echinococcus in children: A descriptive study in a LMIC. Pediatric Pulmonology. 2022 May;57(5):1173-9.
9. Shaprinskiy V, Verba A, Formanchuk T, Formanchuk A, Chernychenko O. Surgical treatment of echinococcosis of the liver and its complications. Wiad lek. 2022 Jan 1;75(1 pt 2):244-50.
10. Yang Q, Wang L, Shi Y, Liu S, Fan D, Wu B, Duan Y, Xin C, Duan L. Case Report: Pulmonary echinococcosis misdiagnosed as bronchogenic pulmonary cysts. Frontiers in Medicine. 2025 Mar 17;12:1533124.
11. Zhong Y, Yuan Y, Zhang T, Zheng Y, Chen Y. Rare complex recurrent cystic echinococcosis with multi-organ involvement after inadequate postoperative therapy: a case report. Frontiers in Medicine. 2025 Oct 17;12:1687259.

For citation: Ravshanov M.Kh., Kurbonov N.A., Davlatov S.S., Rakhmanov K.E. Ways to improve the outcomes of surgical treatment of pulmonary echinococcosis and prevention of recurrence // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1648–1651. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18150026

UDC 616.366-003.7[616.89-02-089]-616.366-089

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18150315

MODERN MINIMALLY INVASIVE APPROACHES IN THE SURGICAL TREATMENT OF ACUTE CHOLECYSTITIS

Umirov M.B.[1,3], Kurbonov N.A.[1,2,3], Davlatov S.S.[3], Rakhmanov K.E.[4]

[1]Kashkadarya Regional Multidisciplinary Medical Center, Karshi, Uzbekistan

[2]Kashkadarya Regional Health Department, Karshi, Uzbekistan

[3]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

[4]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Gallstone disease remains one of the leading conditions in surgical practice. The study included the results of surgical treatment in 138 patients with acute cholecystitis. All surgical procedures and clinical and diagnostic observations were performed at the Department of General Surgery of the Kashkadarya Regional Multidisciplinary Medical Center during the period from 2022 to 2025. The patients' ages ranged from 18 to 89 years, with females predominating (84.8%). The diagnosis of acute cholecystitis was established based on clinical presentation, laboratory findings, and instrumental examination data. Laparoscopic cholecystectomy was performed in 25 patients (65.8%) with mild disease (Grade I) and in 13 patients (17.3%) with moderate severity (Grade II). In all cases, intraoperative findings included an enlarged and tense gallbladder, often associated with adhesions to the greater omentum or adjacent organs. In 31.6% of cases, gallbladder puncture with evacuation of 30–50 ml of bile was required. Intraoperative signs of acute obstructive cholecystitis were identified in 47.4% of patients, while phlegmonous cholecystitis with destructive changes of the gallbladder wall was observed in 21% of cases. Standard cholecystectomy was performed in 36 patients, whereas laparoscopic cholecystectomy with choledochal drainage according to Vishnevsky was carried out in 2 patients. The results obtained demonstrate that laparoscopic cholecystectomy is a reliable, safe, and cost-effective method for the surgical treatment of acute cholecystitis. We believe that with a cautious and individualized approach, the use of minimally invasive techniques provides optimal clinical outcomes and reduces the risk of postoperative complications.*

Keywords: *gallstone disease, acute calculous cholecystitis, laparoscopic cholecystectomy, choledochal drainage, rehabilitation.*

ЎТКИР ХОЛЕЦИСТИТНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ МИНИИНВАЗИВ ЁНДАШУВЛАР

Умиров М.Б.[1,3], Курбонов Н.А.[1,2,3], Давлатов С.С.[3], Рахманов К.Э.[4]

[1]Қашқадарё вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, Қарши ш., Ўзбекистон

[2]Қашқадарё вилояти соғлиқни сақлаш бошқармаси, Қарши ш., Ўзбекистон

[3]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

[4]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистан

Резюме. *Ўт-тош касаллиги жарроҳлик амалиётида етакчи ўринлардан бирини эгаллаб келмоқда. Тадқиқотга ўткир холецистит билан касалланган 138 нафар беморда амалга оширилган жарроҳлик даволаш натижалари киритилди. Барча оператив аралашувлар ҳамда клиник-диагностик кузатувлар Қашқадарё вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказининг умумий жарроҳлик бўлимида 2022–2025 йиллар давомида бажарилди. Беморларнинг ёши 18 ёшдан 89 ёшгача бўлиб, уларнинг аксариятини аёллар ташкил этди (84,8%). Ўткир холецистит ташхиси клиник белгилар, лаборатор кўрсаткичлар ҳамда инструментал текширувлар натижаларига асосланиб қўйилди. Лапароскопик холецистэктомия касалликнинг енгил кечиши (Граде I) бўлган 25 нафар беморда (65,8%) ва ўртача оғир кечиши (Граде II) бўлган 13 нафар беморда (17,3%) бажарилди. Барча кузатувларда операция вақтида ўт пуфагининг катталашгани ва таранглашгани аниқланиб, кўпинча катта салкин ёки атрофдаги аъзолар билан битишмалар мавжудлиги қайд этилди. 31,6% ҳолатларда ўт пуфагини пункция қилиш орқали 30–50 мл миқдорида ўт суюқлиги эвакуация қилинди. Операция жараёнида ўткир обтурацион холецистит белгилари 47,4% беморларда, ўт пуфагининг деструктив ўзгаришлари билан кечувчи флегмоноз холецистит эса 21% беморларда аниқланган. 36 нафар беморга стандарт холесистектомия бажарилган бўлса, 2 нафар беморда Вишневский усули бўйича холедохни дренажлаш билан лапароскопик холесистектомия амалга оширилди. Олинган натижалар лапароскопик холецистэктомия ўткир холециститни даволашда ишончли, хавфсиз ва иқтисодий жиҳатдан самарали усул эканлигини кўрсатади. Бизнинг фикримизча, беморларни*

даволашда индивидуал ва эҳтиёткор ёндашув қўлланилганда миниинвазив технологиялар энг яхши клиник натижаларга эришиш ва асоратлар хавфини камайтириш имконини беради.

Калит сўзлар: *ўт-тош касаллиги, ўткир калкулёз холецистит, лапароскопик холецистэктомия, холедохни дренажлаш, реабилитация.*

СОВРЕМЕННЫЕ МИНИИНВАЗИВНЫЕ ПОДХОДЫ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Умиров М.Б.[1,3], Курбонов Н.А.[1,2,3], Давлатов С.С.[3], Рахманов К.Э.[4]

[1]Кашкадарьинский областной многопрофильный медицинский центр, г. Карши, Узбекистан
[2]Кашкадарьинское областное управление здравоохранения, г. Карши, Узбекистан
[3]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан
[4]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Желчнокаменная болезнь по-прежнему занимает одно из ведущих мест в структуре хирургической патологии. В исследование включены результаты хирургического лечения 138 пациентов с острым холециститом. Все оперативные вмешательства и клинико-диагностические наблюдения были выполнены в отделении общей хирургии Кашкадарьинского областного многопрофильного медицинского центра в период с 2022 по 2025 годы. Возраст больных варьировал от 18 до 89 лет, при этом большинство пациентов составляли женщины (84,8%). Диагноз острого холецистита устанавливался на основании клинической картины, лабораторных показателей и данных инструментальных методов исследования. Лапароскопическая холецистэктомия была выполнена у 25 пациентов (65,8%) с лёгким течением заболевания (Grade I) и у 13 больных (17,3%) со среднетяжёлым течением (Grade II). Во всех случаях во время операции отмечались увеличение и напряжение желчного пузыря, нередко с выраженным спаечным процессом с большим сальником или соседними органами. В 31,6% наблюдений потребовалась пункция желчного пузыря с эвакуацией 30–50 мл желчи. Интраоперационные признаки острого обтурационного холецистита выявлены у 47,4% пациентов, а флегмонозное воспаление с элементами деструкции стенки желчного пузыря - у 21% больных. Обычная холецистэктомия была выполнена у 36 пациентов, в то время как у 2 больных проведена лапароскопическая холецистэктомия с дренированием холедоха по Вишневскому. Полученные результаты свидетельствуют о том, что лапароскопическая холецистэктомия является эффективным, безопасным и экономически обоснованным методом лечения острого холецистита. По нашему мнению, при взвешенном и дифференцированном подходе к ведению пациентов с острым холециститом применение лапароскопической холецистэктомии позволяет достичь лучших клинических результатов.*

Ключевые слова: *желчнокаменная болезнь, острый калькулёзный холецистит, холецистэктомия, дренирование холедоха, реабилитация.*

Relevance. Gallstone disease (GSD) continues to occupy one of the leading positions in the structure of surgical pathology of the abdominal organs. Despite significant advances in diagnostics and treatment, the management of patients with gallstone disease and its complicated forms remains one of the most pressing problems in abdominal surgery, which is due to the steady increase in morbidity and the frequency of complications.

Acute calculous cholecystitis is diagnosed in 8–13.4% of patients admitted to surgical hospitals and predominantly occurs in elderly and senile patients. At the same time, in young individuals gallstone carriage is most often asymptomatic, and only 1–4% of such patients develop clinical manifestations in the form of biliary colic attacks. In the absence of timely treatment, acute obstructive cholecystitis develops in approximately 20% of cases.

Of particular concern is the rapidly progressive course of the inflammatory process, which may be accompanied by the development of phlegmon, gangrene, and perforation of the gallbladder, significantly increasing the risk of mortality. An increase in intravesical pressure is considered the key pathogenetic factor responsible for the development of necrobiotic changes in the gallbladder wall. In elderly and senile patients, mortality from acute cholecystitis remains high, largely due to the increased incidence of destructive and obstructive forms of the disease. It has been established that destructive forms of cholecystitis occur almost nine times more frequently in elderly patients compared to younger age groups.

Under modern conditions, a reduction in postoperative mortality and complication rates in acute cholecystitis directly depends on timely diagnosis, correct interpretation of clinical and instrumental data at both

preclinical and clinical stages, as well as on the rational choice of treatment strategy, including optimal timing and extent of surgical intervention.

Currently, three main methods of gallbladder removal are used in clinical practice: laparoscopic cholecystectomy, cholecystectomy through a right subcostal “mini-access,” and conventional open cholecystectomy via a midline approach. Among these, laparoscopic cholecystectomy is considered the “gold standard” for the treatment of acute calculous cholecystitis due to its lower invasiveness, reduced rate of postoperative complications, shorter hospital stay, and faster patient rehabilitation.

In this regard, issues of early diagnosis, optimization of conservative therapy, justified selection of the method and extent of surgical intervention, determination of the timing of surgery, and staging of treatment in gallstone disease remain extremely relevant and require further study, standardization, and implementation of modern clinical protocols.

Materials and Methods. The study included the results of surgical treatment of 138 patients with acute cholecystitis. All surgical procedures and clinical and diagnostic observations were carried out at the Department of General Surgery of the Kashkadarya Regional Multidisciplinary Medical Center during the period from 2022 to 2025.

The patients’ age ranged from 18 to 89 years, with a mean age of 58.7 years. Females predominated among the examined patients - 117 individuals (84.8%), while males accounted for 21 patients (15.2%).

Diagnosis of acute cholecystitis was performed in accordance with the Tokyo Guidelines, with mandatory assessment of disease severity. Surgical risk stratification was carried out using the APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II) scoring system. A high surgical risk was defined as an APACHE II score ≥7, which served as the basis for selecting the treatment strategy and determining the extent of surgical intervention.

The preoperative diagnosis was established based on a comprehensive evaluation of clinical, laboratory, and instrumental data. Clinical criteria included pain in the right upper quadrant, a positive Murphy’s sign, and fever. Laboratory parameters included leukocytosis and elevated C-reactive protein levels. Instrumental diagnostics were based on the detection of characteristic signs of acute cholecystitis, such as gallbladder wall thickening, presence of gallstones, gallbladder enlargement, edema, and signs of abscess formation.

Ultrasound examination of the abdominal organs was the primary imaging modality and was performed in all patients. Computed tomography was carried out in 25 patients (18.1%), mainly in cases of severe or atypical disease course. MR cholangiography was performed in 12 patients (8.7%) when choledocholithiasis was suspected.

According to imaging data, acute calculous cholecystitis was diagnosed in 117 patients (84.8%), acute acalculous cholecystitis in 9 patients (6.5%), and isolated gallstone disease without signs of inflammation in 12 patients (8.7%). Histopathological examination revealed acute cholecystitis in 78 patients (56.5%), gangrenous cholecystitis in 34 patients (24.6%), and exacerbation of chronic cholecystitis in 26 patients (18.9%).

Depending on the surgical treatment method, all patients were divided into three groups.

Table 1.

Distribution of Patients by Groups and Type of Surgical Intervention

Parameter	Group 1 (Laparoscopic)	Group 2 (Mini-access)	Group 3 (Laparotomy)	Total
Number of patients	38 (27.6%)	75 (54.3%)	25 (18.1%)	138
Mean age, years	39.5	56.0	56.5	58.7
Females	32 (84.2%)	62 (82.7%)	23 (92.0%)	117
Males	6 (15.8%)	13 (17.3%)	2 (8.0%)	21
Grade I	25 (65.8%)	13 (17.3%)	–	38
Grade II	13 (34.2%)	62 (82.7%)	–	75
Grade III	–	–	25 (100%)	25

Laparoscopic - laparoscopic cholecystectomy.

Results. Laparoscopic cholecystectomy was performed in 25 patients (65.8%) with mild disease (Grade I) and in 13 patients (34.2%) with moderate severity (Grade II). In most cases, surgery was carried out within the first 24 hours after hospital admission following standard preoperative preparation, including

antibacterial therapy, infusion correction, and surgery under balanced anesthesia with mechanical ventilation. The mean duration of laparoscopic surgery was 46.5 minutes.

Intraoperatively, all patients demonstrated an enlarged and tense gallbladder, often adherent to the greater omentum or adjacent organs. Gallbladder puncture with evacuation of 30–50 ml of bile was required in 12 patients (31.6%). Signs of obstructive cholecystitis were observed in 18 patients (47.4%), while phlegmonous-destructive changes were identified in 8 patients (21%).

Mini-laparotomic cholecystectomy was predominantly performed in patients with moderate disease severity. The mean length of the surgical access was 5.5±0.1 cm, and the mean operation time was 63.8±2.2 minutes. Conventional laparotomy was applied in patients with severe disease (Grade III) in the presence of pronounced inflammatory infiltrate and purulent-destructive changes.

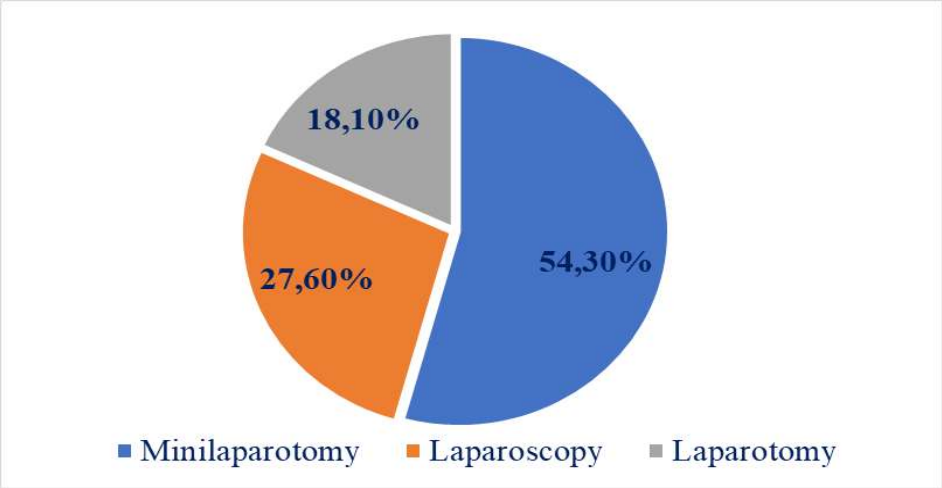


Figure 1. Distribution of surgical treatment methods (%).

Discussion. The obtained data confirm the feasibility of laparoscopic cholecystectomy in the treatment of acute calculous cholecystitis. The absence of severe intraoperative complications and a low conversion rate indicate the safety of the method when appropriate timing of surgery is observed. The mini-laparotomic approach demonstrated high effectiveness even in purulent-destructive forms of the disease, providing favorable immediate outcomes and a low complication rate.

Conclusions:

1. Laparoscopic cholecystectomy is a reliable, safe, and cost-effective method for the treatment of acute cholecystitis.
2. Mini-laparotomic cholecystectomy represents a full-fledged minimally invasive technique that allows effective treatment of patients with various forms of acute cholecystitis, including gangrenous and phlegmonous forms.
3. The application of a differentiated approach to the selection of surgical technique contributes to a reduction in complication rates, mortality, and duration of rehabilitation.

References:

1. Acar T, Kamer E, Acar N, Atahan K, Bağ H, Hacıyanlı M, Akgül Ö. Laparoscopic cholecystectomy in the treatment of acute cholecystitis: comparison of results between early and late cholecystectomy. Pan Afr Med J. 2017 Jan 31;26:49. doi: 10.11604/pamj.2017.26.49.8359. eCollection 2017.PMID: 28451027 Free PMC article.

2. Banz W., Gsconer T., Kandinas D., Guller J. Population analysis of 4113 patients with acute cholecystitis: determining the optimal time for laparoscopic cholecystectomy. Ann Surg. 2011; 254 : 964–70. DOI: 10.1097 / SLA.0b013e318228d31c. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

3. Cherng N, Achebe I, Winkie M, Thomann J, Then E, Marya NB. Approaches to cholecystitis: surgical, endoscopic, and percutaneous management. Journal of Intensive Care Medicine. 2025 Oct;40(10):1033-41.

4. Bhattacharya D, Ammori BJ. Contemporary minimally invasive approaches to the management of acute cholecystitis: a review and appraisal. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2005 Feb;15(1):1–8. [PubMed] [Google Scholar]

5. Hirota M, Takada T, Kavarada Yu, etc. Diagnostic criteria and assessment of the severity of acute cholecystitis: Tokyo recommendations . J Hepatobiliary Pancreatic Surgery 2007; 14 : 78-82. 10.1007 / s00534-006-1159-4 q Free article PMC q PubMed q CrossRef q Google Scholar

6. Knaus V.A., Draper EA, Wagner D.P., zimmerman J. E. APACHE II: a system forclassifying the severity of the disease. Crit Care Med 1985; 13 : 818-29. 10.1097 / 00003246-198510000-00009 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

7. Lau H, Lo CY, Patil NG, Yuen WK. Early versus delayed-interval laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: a metaanalysis. Surg Endosc. 2006 Jan;20(1):82–7. [PubMed] [Google Scholar]

8. Madan AK, Aliabadi-wahle S, Tesi D, Flint L, Steinberg SM. How early is early laparoscopic treatment of acute cholecystitis? Am J Surg. 2002 Mar;183(3):232–6. [PubMed] [Google Scholar]

9. Mencarini L, Vestito A, Zagari RM, Montagnani M. The diagnosis and treatment of acute cholecystitis: A comprehensive narrative review for a practical approach. Journal of Clinical Medicine. 2024 May 3;13(9):2695.

10. Masayuki O, Yukio I, Kazuhiro Y, et al. Operative Timing of Laparoscopic Cholecystectomy for Acute Cholecystitis in a Japanese Institute. Journal of the Society Laparoendoscopic Surgery. 2012 Jan;16(1):65–70. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

11. Skolley J. M, Mullen R, McPhillips J. Thompson AM. Mortality associated with the treatment of gallstone disease: a 10-year modern national experience. World J Surg. 2011; 35 : 643–7. DOI: 10.1007 / s00268-010-0908-3. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

12. Terho PM, Leppäniemi AK, Mentula PJ. Laparoscopic cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: a retrospective study assessing risk factors for conversion and complications. World J Emerg Surg. 2016 Nov 16;11:54. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

13. Thornquist B., Vaage A,zheng, E V,, Nilsson M. The severity of acute cholecystitis and the risk of iatrogenic bile duct damage during cholecystectomy, population study "case-control". World J Surg. 2016; 40 : 1060–7. DOI: 10.1007 / s00268-015-3365-1. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

14. Yamashita J., Takada T, Strasberg S.M. et al. Tokyo Committee for the Review of Recommendations of TG13: Surgical Treatment of Acute Cholecystitis. J. Hepatobilary Pancreat Sci, 2013; 20 : 89-96. 10.1007 / s00534-012-0567-x [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

15. Velázquez–Mendoza, J.D. Minilaparotomy vs. Laparoscopic cholecystectomy: results of a randomized clinical trial / J.D. Velázquez–Mendoza, F.J. Villagrán–Murillo, A. González–Ojeda // Cir Cir. – 2012. – Mar-Apr, 80, №2. – P.115-521

16. Vevers K.P., van Westrinen H.L., Patein G.A. Laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis: C-reactive protein levels combined with age predict conversion. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2013; 23 : 163–6. DOI: 10.1097 / SLE.0b013e31826d7fb0. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

For citation: Umirov M.B., Kurbonov N.A., Davlatov S.S., Rakhmanov K.E. Modern minimally invasive approaches in the surgical treatment of acute cholecystitis // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1652–1656. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18150315

УЎК 616.366-002+618.3-06(616.89-02-089)

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18150359

АСОРАТЛАНГАН ЎТКИР ХОЛЕЦИСТИТДА ХИРУРГИК СТРАТЕГИЯНИ ТАНЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАМОЙИЛЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Курбонов Н.А.[1,2,3], Давлатов С.С.[3], Рахманов К.Э.[4], Сайдуллаев З.Я.[4]

[1]Қашқадарё вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, Қарши ш., Ўзбекистон

[2]Қашқадарё вилояти соғлиқни сақлаш бошқармаси, Қарши ш., Ўзбекистон

[3]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

[4]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистан

Резюме. *Мақолада ўткир холециститнинг асоратланган шаклларида жарроҳлик тактикасини танлашга замонавий ёндашувлар шарҳи келтирилган. Аралашув характери тўғрисида қарор қабул қилишга таъсир қилувчи асосий клиник омиллар, шу жумладан яллиғланиш жараёнининг оғирлиги, анатомик ва функционал хусусиятлари, ёндош патологиянинг мавжудлиги ва касалликнинг бошланиш муддатлари кўриб чиқилади. Лапароскопик, очиқ ва субтотал холецистэктомияга кўрсатмалар, шунингдек, перкутан холецистостомия каби муқобил усулларни қўллаш тавсифланган. Касалланиш, асоратлар таркиби ва ўлим даражаси бўйича адабиёт маълумотлари ёритилган. Даволашнинг оптимал тактикасини танлашда индивидуаллаштирилган ва мултидисциплинар ёндашувнинг аҳамияти таъкидланади. Дифференциал ёндашув жарроҳлик аралашувининг хавфсизлигини ошириш, операциядан кейинги асоратлар частотасини камайтириш ва ўткир холецистит билан асоратланган беморларда клиник натижаларни яхшилаш имконини беради.*

Калит сўзлар: *ўткир холецистит, асоратланган шакллари, жарроҳлик тактикаси, лапароскопик холецистэктомия, перитонит, субтотал холецистэктомия, холецистостомия, дифференциал ёндашув.*

MODERN PRINCIPLES OF CHOOSING A SURGICAL STRATEGY FOR COMPLICATED ACUTE CHOLECYSTITIS (LITERATURE REVIEW)

Kurbonov N.A.[1,2,3], Davlatov S.S.[3], Rakhmanov K.E.[4], Saydullayev Z.Y.[4]

[1]Kashkadarya Regional Multidisciplinary Medical Center, Karshi, Uzbekistan

[2]Kashkadarya Regional Health Department, Karshi, Uzbekistan

[3]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

[4]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *The article provides an overview of modern approaches to the choice of surgical tactics in complicated forms of acute cholecystitis. The key clinical factors influencing the decision on the nature of the intervention are considered, including the severity of the inflammatory process, anatomical and functional features, the presence of concomitant pathology and the time from the onset of the disease. Indications for laparoscopic, open and subtotal cholecystectomy, as well as for the use of alternative techniques such as percutaneous cholecystostomy, are described. Literature data on morbidity, complication structure, and mortality rate are highlighted. The importance of an individualized and multidisciplinary approach in choosing optimal treatment tactics is emphasized. A differentiated approach makes it possible to increase the safety of surgical intervention, reduce the frequency of postoperative complications, and improve clinical outcomes in patients with complicated acute cholecystitis.*

Keywords*: acute cholecystitis, complicated forms, surgical tactics, laparoscopic cholecystectomy, peritonitis, subtotal cholecystectomy, cholecystostomy, differentiated approach.*

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТРАТЕГИИ ПРИ ОСЛОЖНЁННОМ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Курбонов Н.А.[1,2,3], Давлатов С.С.[3], Рахманов К.Э.[4], Сайдуллаев З.Я.[4]

[1]Кашкадарьинский областной многопрофильный медицинский центр, г. Карши, Узбекистан

[2]Кашкадарьинское областное управление здравоохранения, г. Карши, Узбекистан

[3]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

[4]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *В статье представлен обзор современных подходов к выбору хирургической тактики при осложнённых формах острого холецистита. Рассматриваются ключевые клинические факторы, влияющие на принятие решения о характере вмешательства, включая тяжесть воспалительного*

процесса, анатомо-функциональные особенности, наличие сопутствующей патологии и сроки от начала заболевания. Описываются показания к лапароскопической, открытой и субтотальной холецистэктомии, а также к применению альтернативных методик, таких как перкутанная холецистостомия. Освещены данные литературы по заболеваемости, структуре осложнений и уровню летальности. Подчёркивается значимость индивидуализированного и мультидисциплинарного подхода при выборе оптимальной тактики лечения. Дифференцированный подход позволяет повысить безопасность оперативного вмешательства, снизить частоту послеоперационных осложнений и улучшить клинические исходы у пациентов с осложнённым острым холециститом.

Ключевые слова: *острый холецистит, осложнённые формы, хирургическая тактика, лапароскопическая холецистэктомия, перитонит, субтотальная холецистэктомия, холецистостомия, дифференцированный подход.*

Кириш. Ўткир холецистит қорин бўшлиғи аъзоларининг шошилинч касалликлари орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди ва ўткир жарроҳлик патологиясининг барча ҳолатларининг 20% ни ташкил қилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ҳар йили дунёда ўткир холецистит билан касалланган 2 миллиондан ортиқ касалхонага ётқизиш ҳолатлари қайд этилади ва бундай беморлар сони ўт-тош касаллигининг тарқалиши, айниқса кексалар ва метаболик синдромли беморлар орасида кўпайиши сабабли ўсишда давом этмоқда [1, 13, 20].

Тарихий жиҳатдан ўткир холецистит клиникасига мос келадиган аломатларнинг биринчи тавсифлари Гиппократ ва Ибн Сино асарларида учрайди, аммо касаллик мустақил нозологик бирлик сифатида фақат XIX асрнинг охирида ажратилган. Ўт пуфагининг ўткир яллиғланишида холецистэктомиянинг биринчи муваффақиятли ҳолати 1882 йилда Берлинда Карл Лангенбух томонидан амалга оширилган. XX аср давомида даволаш усуллари очиқ холецистэктомиядан кам инвазив аралашувларга ўтди, айниқса 1980 йилларнинг охиридан бошлаб, биринчи марта лапароскопик холецистэктомия амалга оширилди [3, 5, 11, 18, 22].

Россия Федерацияси Соғлиқни сақлаш вазирлиги статистикаси ва хорижий марказлар (CDC, EASL) маълумотларига кўра, ўткир холециститнинг асоратланган шакллари ушбу патология билан касалхонага ётқизилган беморларнинг 15-35% да учрайди. Йирингли-деструктив шаклларнинг (флегмона, гангрена, перфоратсия) улуши 10 дан 15% гача, ўт пуфаги эмпиемаси эса 5-10% беморларда ташхисланади. Кекса ёш гуруҳида ва оғир ёндош патологияси бўлган беморларда асоратлар частотаси 40% ва ундан ортиқни ташкил қилади.

Ўткир холециститнинг асоратланмаган кечишида ўлим даражаси 0,1-0,3% дан ошмайди, перитонит ривожланиши билан кечадиган гангреноз ва перфоратив шаклларида эса у 10-15% га етиши мумкин, айниқса кеч ташхис қўйилганда ва жарроҳлик аралашуви кечиктирилганда. Даволашни эрта бошлаш, адекват тактика ва жарроҳлик аралашуви ҳажмини танлаш операциядан кейинги асоратлар даражасини сезиларли даражада камайтиришга имкон беради, уларнинг частотаси асоратланган холециститда 20-40% ни ташкил этади, шу жумладан қон кетиш, инфекция, ўт йўлларининг шикастланиши ва такрорий аралашувлар [4, 10, 21].

Ўткир холецистит қорин бўшлиғи жарроҳлигида шошилинч жарроҳлик аралашувларининг энг кенг тарқалган сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Ўт-тош касаллигининг кенг тарқалганлиги ва ёндош патологияси бўлган кекса ёшдаги беморлар сонининг кўпайишини ҳисобга олган ҳолда, ўткир холециститнинг асоратланган шаклларида оптимал жарроҳлик тактикасини танлаш муаммоси алоҳида клиник ва амалий аҳамиятга эга. Касалликнинг асоратланган шакллари - эмпиема, флегмона, ўт пуфагининг тешилиши, паравезикал абсцесс, холангит, шунингдек, панперитонитнинг ривожланиши - зудлик билан ташхис қўйиш, даволашга табақалаштирилган ёндашув ва жарроҳлик аралашувининг табиати ҳамда ҳажми тўғрисида ўз вақтида қарор қабул қилишни талаб этади [8, 10].

Сўнгги йилларда холециститнинг оғир шаклларида ҳам лапароскопик аралашувларга кўрсатмаларнинг кенгайиши тенденцияси кузатилмоқда. Бироқ, якуний тактикани танлаш индивидуал клиник-анатомик хусусиятларга, яллиғланишнинг оғирлик даражасига, касалликнинг бошланиш вақтига, беморнинг умумий ҳолатига ва ёндош патологиянинг мавжудлигига асосланиши керак [1, 2, 4].

Ўткир холецистит шошилинч жарроҳлик аралашувини талаб қиладиган қорин бўшлиғи аъзоларининг шошилинч касалликлари орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, шошилинч кўрсатмалар бўйича жарроҳлик стационарларига ётқизилган беморларнинг 10-15% да ташхис қўйилади. Эрта ташхислаш, визуализатсия усулларини

такомиллаштириш ва лапароскопик жарроҳликнинг ривожланишидаги ютуқларга қарамай, ўткир холециститнинг асоратланган шакллари жиддий клиник муаммо бўлиб қолмоқда [7].

Асоратланган шакллари деганда касалликнинг шундай кечиш вариантлари тушуниладики, бунда яллиғланиш жараёни ўт пуфаги деворидан ташқарига чиқиб, атрофдаги тўқима ва аъзоларни қамраб олади ва деструктив ўзгаришлар, умумий яллиғланиш жавоби ёки сепсис билан бирга кечиши мумкин. Энг кўп учрайдиган асоратларга ўт пуфаги эмпиемаси, флегмонаси ва гангренаси, перитонит ривожланиши билан кечувчи перфоратсия, паравезикал абсцесс, холангит, холедохолитиаз ва Миритсси синдроми киради. Бундай шакллар жарроҳлик аралашуви тактикасини танлаш тўғрисида дарҳол қарор қабул қилишни талаб қилади, чунки кечикиш прогнознинг ёмонлашишига, кўп аъзолар етишмовчилигининг ривожланишига ва ўлимга олиб келиши мумкин [3, 11, 18, 22].

Асоратланган холециститни даволашга замонавий ёндашувлар шахсийлаштирилган тиббиёт тамойилларига асосланади ва касалликнинг клиник шаклини, яллиғланиш жараёнининг оғирлигини, унинг ривожланиш вақтини, беморнинг ҳолатини, ҳамроҳ касалликларнинг мавжудлигини, клиниканинг техник жиҳозланганлигини ва жарроҳнинг малакасини ҳисобга олишни назарда тутади. Жарроҳлик даволаш стандарти сифатида лапароскопик холецистэктомияни кенг жорий этиш аралашувнинг инвазивлигини ва асоратлар сонини камайтиришга имкон берди. Бироқ, касалликнинг асоратланган шаклларида лапароскопик ва очиқ усуллар, аралашув ҳажми (тотал, субтотал холецистэктомия ёки холетсистостомия) ўртасидаги танлов илмий мунозаралар мавзуси бўлиб қолмоқда [6, 19].

Даволашга ёндашув барча хавф омиллари ва клиник шароитларни ҳисобга олган ҳолда индивидуал тарзда амалга ошириладиган дифференциал жарроҳлик тактикаси масалалари алоҳида долзарблик касб этмоқда. Бу даволашнинг хавфсизлиги ва самарадорлигини ошириш, интра- ва операциядан кейинги асоратлар эҳтимолини камайтириш, шунингдек, энг оғир беморларда ўлимни камайтириш имконини беради [1,3,7,15].

Ўткир холециститнинг асоратланган шакллари таснифи

Ўткир холециститнинг асоратланган шакллари оғир клиник кечиши, яллиғланиш жараёнининг тарқалиш эҳтимоли юқорилиги ва аъзолар дисфункциясининг ривожланиши билан тавсифланади. Энг кўп учрайдиган асоратларга қуйидагилар киради:

- Флегмоноз ва гангреноз холецистит;
- Ўт пуфаги эмпиемаси;
- Чегараланган ёки тарқалган перитонит ривожланиши билан кечувчи қовуқ деворининг перфоратсияси;
- Холедохолитиаз ва ўткир холангит;
- Паравезикал абсцесслар ва инфильтратлар;
- Мириззи синдроми.

Бир ёки бир нечта асоратларнинг мавжудлиги беморни бошқаришнинг стандарт алгоритмини қайта кўриб чиқишни ва табақалаштирилган жарроҳлик тактикасини қўллашни талаб қилади [4].

Жарроҳлик тактикасини танлашни белгиловчи омиллар

Жарроҳлик аралашувининг ҳажми ва усулини танлашга таъсир қилувчи асосий омиллар қуйидагилардир:

*Яллиғланиш жараёнининг оғирлиги ва касаллик босқичи***.** Холециститнинг гангреноз ва перфоратив шаклларида инфекциянинг тарқалиш хавфи туфайли зудлик билан жарроҳлик аралашуви зарур. Усулни танлаш (очиқ ёки лапароскопик холецистэктомия) яллиғланишнинг тарқалиши ва анатомик ўзгаришларга боғлиқ.

*Касалликнинг бошланиш муддати***.**Лапароскопик холецистэктомия учун дастлабки 72 соат оптимал ҳисобланади. Шундан сўнг тўқималар шишиши, инфильтрация ва битишма жараёни кучаяди, бу эса конверсия ва интраоператсион асоратлар хавфини оширади.

Беморнинг умумий аҳволи ва ёндош касалликлари. Оғир соматик касалликлари (юрак-қон томир етишмовчилиги, сурункали буйрак касаллиги, декомпенсацияланган диабет) бўлган беморларда, айниқса сепсис ёки шок белгилари мавжуд бўлганда, кам инвазив, кам инвазив усуллар, жумладан, ультратовуш текшируви остида холетсистостомия ўтказиш афзал кўрилиши мумкин.

*Калё зонасининг анатомик хусусиятлари ва визуализатсияси***.** Яққол яллиғланиш инфильтрати мавжуд бўлганда, гепатобилиар зонанинг анатомик тузилмаларини аниқ кўриш имкони бўлмаганда, ўт йўлларининг ятроген шикастланиш хавфи ортади. Бундай ҳолларда субтотал холецистэктомия ёки очиқ операцияга ўтиш ўзини оқлайди.

Холедохолитиаз мавжудлиги. Ўткир холецистит холедохолитиаз билан бирга келганда босқичли даволаш мумкин: аввал папиллосфинктеротомия ва холедох санацияси билан ЭРХПГ,

сўнгра холецистэктомия. Бироқ, беморнинг барқарор ҳолатида интраоператсион холангиография ва умумий ўт йўлини текшириш билан бир вақтнинг ўзида лапароскопик холецистэктомия ўтказиш мумкин [6, 8, 19].

Жарроҳлик даволаш усуллари

1. Лапароскопик холецистэктомия

Бугунги кунда ўткир холециститни даволашнинг "олтин стандарти" ҳисобланади. Бироқ, асоратли кечиш билан конверсия, қон кетиш ва ўт йўлларининг шикастланиши каби асоратлар хавфи ортади. Жарроҳнинг тажрибаси ва замонавий визуализатсия усулларидан фойдаланиш (флуоресцент ангиография, интраоператив холангиография) аралашув хавфсизлигини оширади [1].

2. Очиқ холецистэктомия

Тарқалган перитонитда, йирингли шаклларда, анатомик тузилмаларнинг яққол деформациясида, массив инфильтрацияда, лапароскопик киришнинг иложи бўлмаганда кўрсатилган. Бирламчи очиқ сифатида ҳам, конверсиядан кейин ҳам амалга оширилиши мумкин [7].

3. Субтотал холецистэктомия

Ўт пуфаги бўйнини ажратиб олишнинг иложи бўлмаганда тотал резекциянинг муқобили. Оғир ятроген шикастланишларнинг олдини олиш имконини беради, айниқса кучли яллиғланиш ва битишмалар мавжуд бўлганда. Кўпинча пуфак ўрнини дренажлаш ва қорин бўшлиғини тозалаш билан бирга келади [20].

4. Перкутан холетсистостомия

Анестезиологик хавфи юқори бўлган оғир беморларда қўлланиладиган минимал инвазив усул. Радикал операциядан олдин ҳолатни барқарорлаштириш босқичи сифатида қаралади. Усул, айниқса, сепсис, шок, оғир нафас ёки юрак етишмовчилиги бўлган беморларда долзарбдир [21].

Натижалар ва прогноз

Ўткир холециститнинг асоратланган шаклларида прогноз бевосита жарроҳлик аралашувининг ўз вақтида ўтказилишига, тактиканинг адекватлигига ва операция ҳажмига боғлиқ. Холециститнинг йирингли-деструктив шакллари, тизимли яллиғланиш реакцияси ва ёндош оғир патологияси бўлган кекса ёшдаги беморларда салбий оқибатларнинг энг юқори хавфи кузатилади. Оғирлик даражаси, функционал захира ва анатомик-физиологик хусусиятларни баҳолашга асосланган табақалаштирилган ёндашувни қўллаш ўлим ва операциядан кейинги асоратлар частотасини камайтириш имконини беради [1, 16, 21].

Шундай қилиб, ўткир холециститнинг асоратланган шаклларида жарроҳлик тактикасини танлашга дифференциал ёндашувнинг долзарблиги патологиянинг юқори тарқалиши, шунингдек, ногиронлик ва ўлим хавфини ўз ичига олган сезиларли клиник ва иқтисодий оқибатлар билан боғлиқ. Мослашувчан, индивидуаллаштирилган даволаш стратегиясининг зарурлиги замонавий клиник тавсиялар ва илмий нашрлар билан тасдиқланган бўлиб, улар касалликнинг шакли, яллиғланиш жараёнининг босқичи, анатомик шароитлар ва беморнинг умумий аҳволига қараб жарроҳлик тактикасини индивидуаллаштирилган тарзда танлаш муҳимлигини таъкидлайди [17, 21].

Хулоса. Ўткир холециститнинг асоратланган шакллари жарроҳлик тактикасини танлашга индивидуал ёндашувни талаб қилади. Универсал стратегия мавжуд эмас - ҳар бир клиник ҳолат клиник кўриниш, анатомик хусусиятлар, ёндош касалликлар ва муассасанинг техник имкониятларини ўз ичига олган омиллар мажмуасини ҳисобга олган ҳолда кўриб чиқилиши керак. Асоратланган холециститни даволашнинг замонавий парадигмаси каминвазив ва очиқ аралашувларни оқилона уйғунлаштириш, мослашувчан алгоритмлардан фойдаланиш ва ўз вақтида интервенсион қўллаб-қувватлаш тамойилига асосланади. Ушбу патологияни даволашга дифференциал ёндашув беморларни хавфсизроқ олиб боришни, касалхонага ётқизиш муддатларини қисқартиришни ва операциядан кейинги асоратлар частотасини камайтиришни таъминлайди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Антонюк О. С. и др. Современные подходы к хирургическому лечениюхоледохолитиаза (обзор литературы) //Вестник неотложной и восстановительной хирургии. – 2020. – Т. 5. – №. 4. – С. 13-22.

2. Аймагамбетов М. Ж. и др. Особенности диагностики и хирургического лечения острого деструктивного калькулезного холецистита у больных с избыточной массой тела и с ожирением. Обзор литературы //Наука и здравоохранение. – 2019. – №. 3. – С. 54-67.

3. Ботиров А. К. и др. Ошибки, опасности и упущения в хирургии желчнокаменной болезни и холедохолитиазе //Экономика и социум. – 2022. – №. 5-2 (92). – С. 933-941.

4. Галлямов Э. А. и др. Применение миниинвазивных технологий в диагностике и лечении осложнений после холецистэктомии на

фоне острого холецистита //Хирургическая практика. – 2023. – №. 4. – С. 42-54.

5. Дибиров М. Д. и др. Алгоритм диагностики и лечения больных пожилого и старческого возраста с острым холециститом, холедохолитиазом и механической желтухой //Журнал им. НВ Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2017. – Т. 6. – №. 2. – С. 145-148.

6. Зиёев Ш. Х. и др. Современное состояние проблем хирургического лечения острого холецистита у лиц пожилого и старческого возраста (обзор литературы) //Вестник педагогического университета (Естественных наук). – 2021. – №. 1-2 (9-10). – С. 295-300.

7. Веденин Ю. И. Современные аспекты тактики желчеотведения и восстановления пассажа желчи при синдроме механической желтухи : дис. – Волгоградский государственный медицинский университет, 2018.

8. Шабунин А. В. и др. Хронический панкреатит: современный взгляд на способы хирургического лечения //Вестник хирургии Казахстана. – 2018. – №. S1. – С. 43-44.

9. Шмаков Д. А. и др. Дифференцированный подход к выбору оперативного доступа при калькулезном холецистите //Сибирское медицинское обозрение. – 2020. – №. 1 (121). – С. 66-72.

10. Хасанов А. Х., Шербеков У. А. Хирургический подход к выбору лечении осложненных форм желчнокаменной болезни //Research Focus. – 2025. – Т. 4. – №. 5. – С. 245-249.

11. Хацко В. В. и др. Современные тенденции диагностики холедохолитиаза //Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2020. – Т. 24. – №. 3. – С. 356-360.

12. Atadjanov S. K. et al. Modern aspects of diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis in patients with increased operational risk (literature review) //Theoretical & Applied Science. – 2021. – №. 3. – С. 254-260.

13. Baron T. H. et al. Comprehensive Review of the Management of Patients with Acute Cholecystitis Who Are Ineligible for Surgery //Annals of surgery. – 2025. – С. 10.1097.

14. Bozic D. et al. Assessment of gallbladder drainage methods in the treatment of acute cholecystitis: A literature review //Medicina. – 2023. – Т. 60. – №. 1. – С. 5.

15. Brunt L. M. et al. Safe cholecystectomy multi-society practice guideline and state-of-the-art consensus conference on prevention of bile duct injury during cholecystectomy //Surgical endoscopy. – 2020. – Т. 34. – №. 7. – С. 2827-2855.

16. Cianci P., Restini E. Management of cholelithiasis with choledocholithiasis: Endoscopic and surgical approaches //World journal of gastroenterology. – 2021. – Т. 27. – №. 28. – С. 4536.

17. Hung Y. L. et al. Management of patients with acute cholecystitis after percutaneous cholecystostomy: from the acute stage to definitive surgical treatment //Frontiers in surgery. – 2021. – Т. 8. – С. 616320.

18. Loozen C. S. et al. Early cholecystectomy for acute cholecystitis in the elderly population: a systematic review and meta-analysis //Digestive surgery. – 2017. – Т. 34. – №. 5. – С. 371-379.

19. Mencarini L. et al. The diagnosis and treatment of acute cholecystitis: A comprehensive narrative review for a practical approach //Journal of Clinical Medicine. – 2024. – Т. 13. – №. 9. – С. 2695.

20. Pereira J. et al. Surgeon-performed point-of-care ultrasound for acute cholecystitis: indications and limitations: a European Society for Trauma and Emergency Surgery (ESTES) consensus statement //European Journal of Trauma and Emergency Surgery. – 2020. – Т. 46. – №. 1. – С. 173-183.

21. Prudkov M. I. et al. Acute cholecystitis. Results of multicenter research and ways to further improvement of surgical tactics //Annaly khirurgicheskoy gepatologii= Annals of HPB Surgery. – 2020. – Т. 25. – №. 3. – С. 32-47.

22. Wang S. Y. et al. Management of gallstones and acute cholecystitis in patients with liver cirrhosis: what should we consider when performing surgery? //Gut and liver. – 2020. – Т. 15. – №. 4. – С. 517.

Иқтибос учун: Курбонов Н.А., Давлатов С.С., Рахманов К.Э., Сайдуллаев З.Я. Асоратланган ўткир холециститда хирургик стратегияни танлашнинг замонавий тамойиллари (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1657–1661. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18150359

УДК 616.89-02-089.(616-089.168.1+616-007.431)
DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18215100

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ

Бахриев Б.Л.[1], Давлатов С.С.[2], Рахманов К.Э.[3]
[1]Медицинское объединения Зафарабадского района, г. Джизак, Узбекистан
[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан
[3]Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Послеоперационные вентральные грыжи остаются одной из наиболее актуальных проблем современной абдоминальной хирургии, характеризуясь высокой частотой развития, склонностью к рецидивированию и значительным влиянием на качество жизни пациентов. Современный подход к выбору метода хирургического лечения основывается на индивидуальной оценке анатомических особенностей грыжевого дефекта, состояния тканей передней брюшной стенки, сопутствующей патологии и факторов риска осложнений. Наиболее широко применяемыми методами являются открытая, лапароскопическая герниопластика с использованием различных видов сетчатых имплантатов. Новые технологии, включая компонентную сепарацию, объёмное восстановление мышечно-апоневротической структуры и биологические сетки, значительно расширили возможности хирургической коррекции сложных и рецидивных грыж.*

Ключевые слова*: вентральные грыжи, грыжевой дефект, лапароскопия, герниопластика*

A MODERN VIEW ON THE CHOICE OF SURGICAL TREATMENT FOR POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS

Bakhriyev B.L.[1], Davlatov S.S.[2], Rakhmanov K.E.[3]
[1]Zafarabad District Medical Association, Jizzakh, Uzbekistan
[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan
[3]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Postoperative ventral hernias remain one of the most pressing problems of modern abdominal surgery, characterized by a high incidence of development, a tendency to recurrence and a significant impact on the quality of life of patients. The modern approach to choosing a surgical treatment method is based on an individual assessment of the anatomical features of a herniated defect, the condition of the tissues of the anterior abdominal wall, concomitant pathology and risk factors for complications. The most widely used methods are open, laparoscopic hernioplasty using various types of mesh implants. New technologies, including component separation, volumetric restoration of the muscular-aponeurotic structure and biological meshes, have significantly expanded the possibilities of surgical correction of complex and recurrent hernias.*

Key words*: ventral hernias, hernial defect, laparoscopy, hernioplasty.*

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРДА ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИ ТАНЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Бахриев Б.Л.[1], Давлатов С.С.[2], Рахманов К.Э.[3]
[1]Зафаробод туман тиббиёт бирлашмаси, Жиззах ш., Ўзбекистон
[2]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон
[3]Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Операциядан кейинги вентрал чурралар замонавий абдоминал жарроҳликнинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда, ривожланиш частотасининг юқорилиги, қайталанишга мойиллиги ва беморларнинг ҳаёт сифатига сезиларли таъсири билан ажралиб туради. Жарроҳлик даволаш усулини танлашга замонавий ёндашув чурра нуқсонининг анатомик хусусиятларини, қорин олд девори тўқималарининг ҳолатини, ёндош патологияни ва асоратларнинг хавф омилларини индивидуал баҳолашга асосланган. Энг кўп қўлланиладиган усуллар ҳар хил турдаги тўрли имплантатлардан фойдаланган ҳолда очиқ, лапароскопик герниопластикадир. Янги технологиялар, шу жумладан компонентли сепарация, мушак-апоневротик тузилмани ҳажмли тиклаш ва биологик тўрлар мураккаб ва ретсидивли чурраларни жарроҳлик йўли билан тузатиш имкониятларини сезиларли даражада кенгайтирди.*

Калит сўзлар: *вентрал чурралар, чурра нуқсони, лапароскопия, герниопластика.*

Введение. Послеоперационные вентральные грыжи (ПВГ) представляют собой значительную проблему в хирургической практике, и их частота варьируется в зависимости от различных факторов, включая тип операции, возраст пациента, пол и наличие сопутствующих заболеваний [1].

По данным различных исследований, частота возникновения ПВГ колеблется от 10% до 20% у пациентов, перенесших абдоминальные операции. В некоторых мета-анализах сообщается о более высоких показателях, достигающих 30% и более, особенно у пациентов с высоким риском (например, при повторных операциях или у пациентов с ожирением) [2, 5, 9].

Лечение вентральных грыж включает использование различных хирургических техник, которые выбираются в зависимости от характеристик грыжи, состояния пациента и опыта хирурга. Основные методы - открытая хирургия и лапароскопия.

При открытой операции выполняется разрез в области грыжевых ворот, после чего грыжевой мешок извлекается, содержимое возвращается в брюшную полость, а дефект стенки живота закрывается с помощью швов или имплантации сетки. Лапароскопическая техника предполагает выполнение нескольких небольших разрезов (обычно 0,5–1 см), через которые вводится камера и инструменты. Грыжевое отверстие закрывается с помощью установки сетчатых имплантов под контролем видеосистемы [6, 8].

Выбор метода хирургического лечения зависит от множества факторов: размера грыжи, наличия спаек, общего состояния пациента и опыта хирурга. Открытая хирургия остается надежным методом при больших или сложных грыжах, тогда как лапароскопия - предпочтительный вариант для малых и средних грыж с целью минимизации травмы и ускорения восстановления [7, 10]. Одним из ключевых элементов современной герниологической хирургии является использование сетчатых имплантатов (сеток) для укрепления стенки живота и снижения риска рецидива грыжи. Правильный выбор типа сетки и ее характеристик существенно влияет на исход операции и качество жизни пациента [1, 3, 4].

Целью исследования оценка результатов оперативного лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения 149 пациентов с послеоперационными грыжами, находившихся на лечении в хирургическом отделении медицинского объединения Зафарабадского района Джизакской области в период с 2021 по 2024 год. Пациенты были разделены на две группы: основную (n=75), где применялись усовершенствованные методики герниопластики, и группу сравнения (n=74), в которой использовались традиционные методы.

Ключевыми факторами, определяющими выбор хирургической тактики, являются расположение грыжи, размеры грыжевого дефекта и наличие рецидивов в анамнезе. Согласно классификации Chervel J.P. и Rath A.M. (1999), у 62 пациентов (41,6%) были выявлены крупные (W3) и гигантские (W4) грыжи.

Результаты исследования. Пациентам первой группы сравнения выполнялась герниопластика местными тканями и герниопластика с помощью полипропиленового протеза.

По показаниям были выполнены сочетанные вмешательства: холецистэктомия, герниопластика припаховой грыже. У 19 (35,2%) пациентов из-за выраженного спаечного процесса висцеролиз для профилактики спаечной кишечной непроходимости, а также для уменьшения объема брюшной полости с целью профилактики повышения ВБД была выполнена резекция сальника.

Больным в группе сравнения герниопластика была выполнена натяжными и ненатяжными способами, как местными тканями, так и полипропиленовыми имплантами (табл. 1).

Таблица 1.

Вид герниопластики больным в группе сравнения

Вид операции	Количество больных	
	абс.	%
Натяжная герниоаллопластика по методу «on lay»	33	44,6
Ненатяжная герниоаллопластика по методу «on lay»	29	39,2
Ушивание передней брюшной стенки дубликатурными собственными тканями	12	16,2

При наличии у пациента послеоперационной грыжи всегда производили иссечение послеоперационного рубца с измененной подкожножировой клетчаткой. Это позволяет ликвидировать очаги «дремлющей» инфекции (лигатурные свищи, лигатуры). К тому же, рубцово измененные ткани, как

правило, плохо реваскуляризуются, что не дает возможность получить достаточно механически прочный послеоперационный рубец (рис. 1).

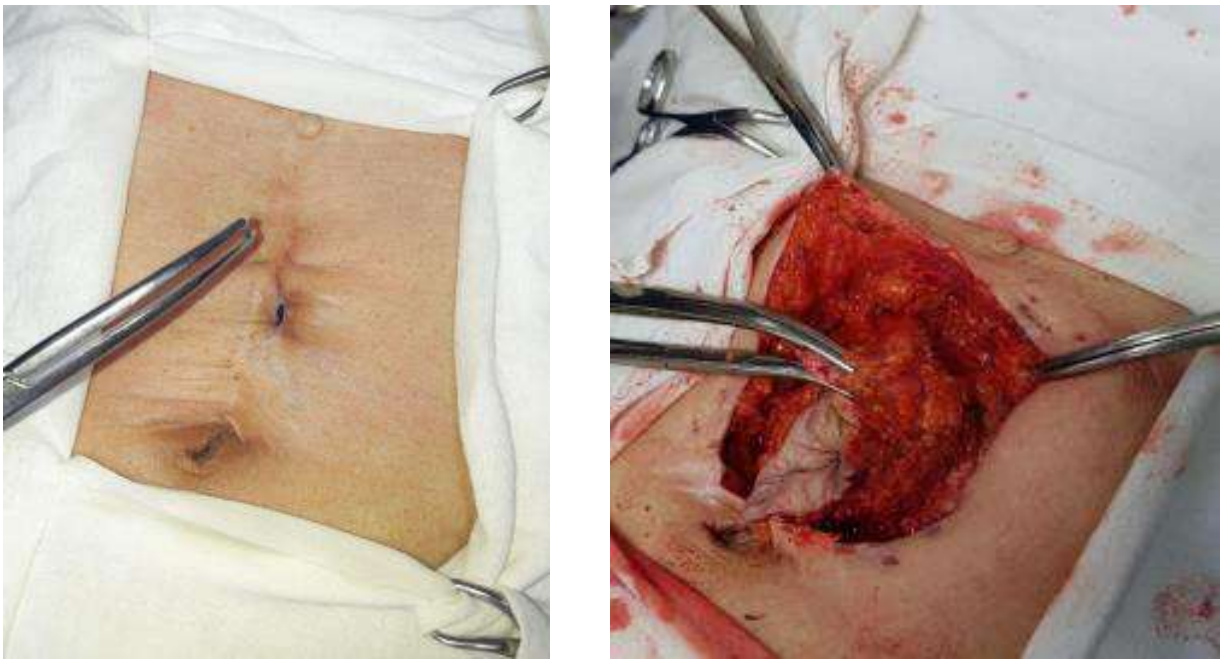


Рис. 1. Иссечение послеоперационного рубца с измененной подкожножировой клетчаткой

Грыжевой мешок выделяли до основания, максимально сохраняя его целостность, так как ткани мешка могут понадобиться при выполнении ликвидации грыжевого дефекта (рис. 2).

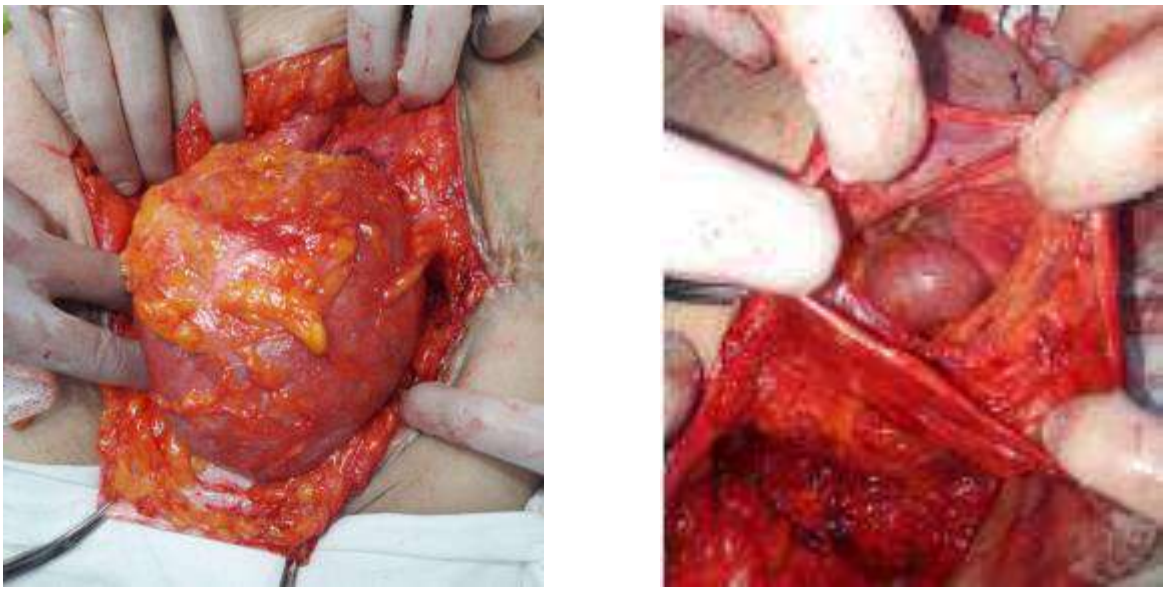
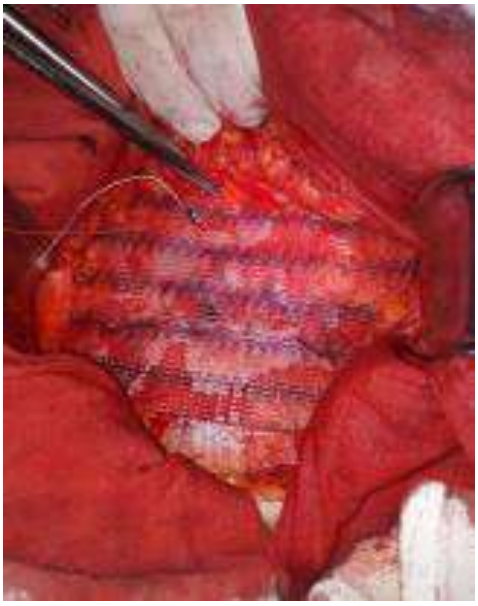


Рис. 2. Выделение грыжевого мешка с сохранением целостности тканей с целью ликвидации грыжевого дефекта

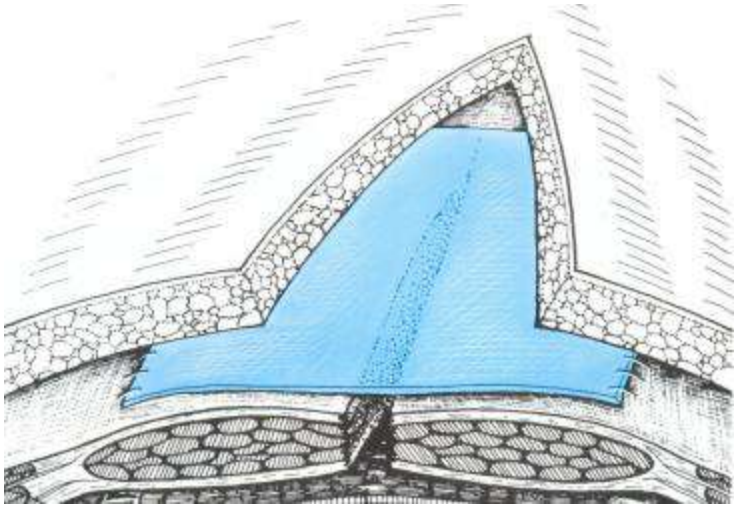
Грыжевой мешок вскрывали по срединной линии, сохраняя его связь с краями влагалищ прямых мышц живота с обеих сторон. Далее производили ревизию органов брюшной полости, разделяли спайки (рис. 3).

При имплантации эндопротеза «onlay» с ушиванием грыжевого дефекта производили укрепление грыжевых ворот подшиванием трансплантата поверх аутопластики. Края грыжевого дефекта сшивали узловыми швами до плотного соприкосновения или в дубликатуру. Затем переднюю поверхность мышечно-апоневротического слоя отделяли от подкожной клетчатки на протяжении 8-10 см от линии швов в обе стороны и подшивали трансплантат, над апоневрозом узловыми швами (рис. 4).

Рис. 3. Разделение спаек между грыжевым мешком и содержимым



а.



б.

Рис. 4. а. размещение эксплантата впереди мышечно-апоневротического слоя, б. схематичное изображение по В.В. Жебровскому, Ф.Н. Ильченко, 2004 г.

В основной группе выбор оптимальной герниопластики был более дифференцированным.

Пациентам 1-й подгруппы с суммарным количеством набранных баллов до 10, а также при диаметре грыжевых ворот менее 5 см по данным компьютерной герниоабдоминометрии выполняли имплантацию эндопротеза «onlay» с ушиванием дефекта Эту группу составило 24 (32,0%) пациентов, у которых, как правило, имелись небольшие дефекты.

38 больным 2-й подгруппы с количеством баллов от 11 до 15 с учетом данных КТГА о диаметре грыжевых ворот до 10 см и с учетом риска натяжения тканей, конституциональных особенностей, влияющих на течение послеоперационного периода мы выполняли ненатяжную пластику. С целью увеличения объема брюшной полости, для предупреждения развития САК, после отграничения брюшной полости лоскутом грыжевого мешка, пластика передней брюшной стенки выполнялась наложением сетки на апоневроз без его ушивания (рис. 5, 6).

Таким образом, за счёт рационального выбора хирургической тактики при лечении послеоперационных вентральных грыж, а также благодаря использованию модифицированного способа герниоаллопластики, удалось упростить технику оперативного вмешательства, нивелировать технические трудности, возникающие при ушивании передней брюшной стенки и фиксации синтетического имплантата. Это позволило достоверно сократить продолжительность данного этапа операции - с $32,6 \pm 0,5$ до

23,4 ± 0,7 минут (P < 0,001), что свидетельствует о высокой эффективности предложенного метода (рис. 7).

Рис. 5. КТГА больной Р. 49 лет, №ИБ 2965/268

Рис. 6. Имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта

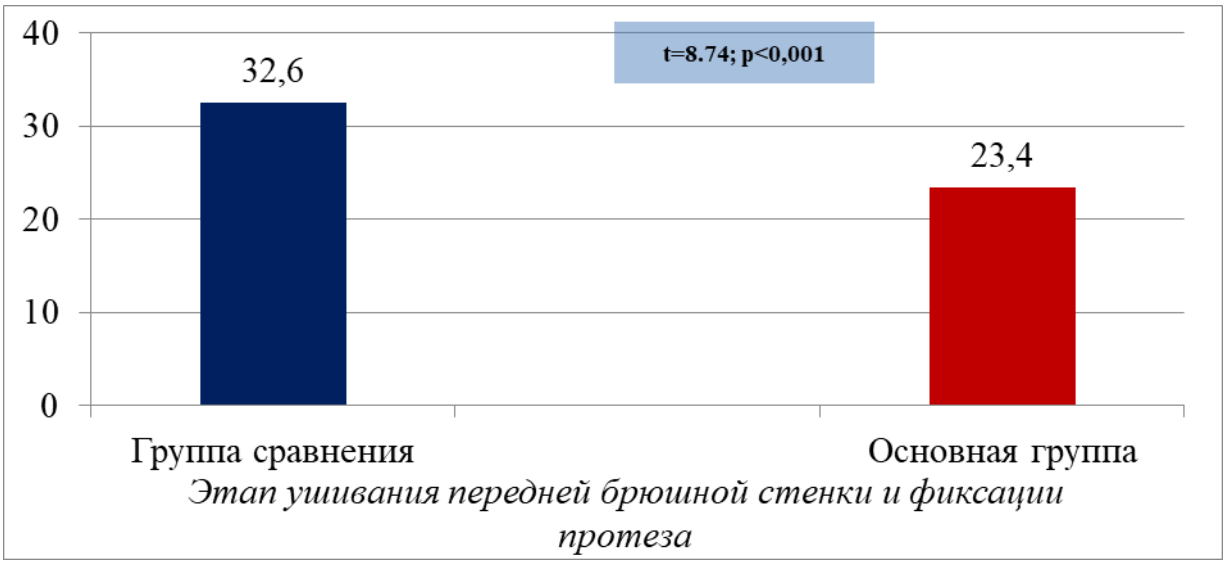


Рис. 7. Временной период ушивания передней брюшной стенки и фиксации протеза при использовании модернизированных технических аспектов

Полученные результаты подтверждают клиническую целесообразность применения модифицированного подхода при реконструкции передней брюшной стенки, демонстрируя не только его техническую простоту, но и высокую воспроизводимость, что особенно важно при внедрении методики в широкую хирургическую практику.

Заключение. В целом, совершенствование технических аспектов в основной группе позволило значительно повысить интраоперационную управляемость, обеспечить анатомически обоснованное восстановление структур передней брюшной стенки и достичь более стабильной фиксации имплантата. Современный подход к модификации этапов герниопластики способствовал снижению частоты послеоперационных осложнений, в частности сером, гематом и воспалительных реакций в зоне имплантации, а также сократил период послеоперационной реабилитации. Полученные результаты подчеркивают, что успешность хирургического вмешательства по поводу передней вентральной грыжи зависит не только от качества используемой техники, но и от комплексной диагностики, грамотного планирования и персонализированного подхода к каждому пациенту. Внедрение данных принципов способствует повышению безопасности, улучшению функциональных исходов и снижению вероятности повторных вмешательств.

Список литературы:

1. Лайпанов Р.М. Отдаленные результаты хирургического лечения больных с большими и гигантскими вентральными грыжами с использованием сетчатых эндопротезов // Диссертация на

соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Ставрополь – 2015. С. 132.

2. Лебедев С. Н. и др. Превентивное эндопротезирование при срединных лапаротомиях //Наука молодых–Eruditio Juvenium. – 2018. – Т. 6. – №. 2.

3. Майоров Р. В., Наумов А. М., Заикин А. В. Сравнительная характеристика эффективности различных способов герниопластики при послеоперационных вентральных грыжах //Бюллетень медицинских интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью Наука и инновации, 2016. – Т. 6. – №. 6. – С. 1326-1328.

4. Малков И. С. и др. Опыт выполнения задней сепарационной пластики при гигантских послеоперационных вентральных грыжах //Казанский медицинский журнал. – 2017. – Т. 98. – №. 4.

5. Мелоян А. К., Способ дренирования остаточной полости при аллогернипластике послеоперационных вентральных грыж методом on lay / А.К. Мелоян, В. Б. Богданович //Герниология. - 2008. - № 3. С. 28-29.

6. Doble J. A., Pauli E. M. Ventral Hernia Repair //Clinical Algorithms in General Surgery. – Springer, Cham, 2019. – С. 801-803.

7. Douglas RJ, de la Torrell, Gardner PM, Grant JH, Fix RJ, Vasconez LO. Abdominoplasty repair for abdominal wall hernias. Ann Plast Surg, 2003;1:85-86

8. Dubay D.A. Incisional herniation induces decreased abdominal wall compliance via oblique muscle atrophy and fibrosis / D.A. Dubay, W. Choi, M.G. Urbanchek // Annals of surgery. 2007. – Vol.245. – №1. – P.140-146.

9. Kumar N. G. et al. Using Quality Improvement Principles to Enhance Long-Term Completion of Patient-Reported Outcomes after Ventral Hernia Repair //Journal of the American College of Surgeons. – 2017. – Т. 224. – №. 2. – С. 172-179.

10.Leonard J. et al. Delineation of factors associated with prolonged length of stay after laparoscopic ventral hernia repair leads to a clinical pathway and improves quality of care //Surgical endoscopy. – 2016. – Т. 30. – №. 4. – С. 1614-1618.

Для цитирования: Бахриев Б.Л., Давлатов С.С., Рахманов К.Э. Современный взгляд на выбор хирургического лечения при послеоперационных вентральных грыжах // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1662–1667. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18215100

UDC 616.71-089.6789

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18150419

OPTIMIZATION OF THE APPLIED ILIZAROV APPARATUS ARRANGEMENTS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH FRACTURES OF THE HUMERUS DIAPHYSIS AT VARIOUS LEVELS

Mirzamurodov H.H.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Treatment of victims with multiple and combined limb bone fractures is one of the urgent problems of traumatology, since the number of victims with such injuries tends to increase and, according to a number of authors, ranges from 8.6% to 64.7% of the total fracture structure. The first place among them is occupied by fractures of the lower extremities.*

Keywords. *transosseous osteosynthesis, lower limb injuries, transosseous osteosynthesis according to Ilizarov.*

ЕЛКА СУЯГИ ДИАФИЗИНИНГ ТУРЛИ ДАРАЖАЛАРИДА СИНИШИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ИЛИЗАРОВ УСКУНАЛАРИНИНГ ҚИСМЛАРИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Мирзамуродов Ҳ.Ҳ.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Кўп ва комбинацияланган оёқ-қўл суяклари синган беморларни даволаш травматологиянинг долзарб муаммоларидан биридир, чунки бундай жароҳатлар билан жабрланганлар сони ортиб бормоқда ва бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, умумий синишлар орасида 8,6% дан 64,7% ни эгаллайди. Улар орасида биринчи ўринни пастки мучаларнинг синиши эгаллайди.*

Калит сўзлар: *суякаро остеосинтез, оёқ-қўлларнинг шикастланиши, Илизаров бўйича суякаро остеосинтез.*

ОПТИМИЗАЦИЯ ПРИМЕНЯЕМЫХ КОМПОНОВОК АППАРАТА ИЛИЗАРОВА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ ДИАФИЗА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ НА РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЯХ

Мирзамуродов Х.Х.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Лечение пострадавших с множественными и сочетанными переломами костей конечностей - одна из актуальных проблем травматологии, так как количество пострадавших с такими повреждениями имеет тенденцию к увеличению и, и составляет по данным ряда авторов от 8,6% до 64,7% в общей структуре переломов. Первое место среди них занимают переломы нижних конечностей.*

Ключевые слова. *чрескостный остеосинтез, повреждения нижних конечностей, чрескостный остеосинтез по Илизарову.*

e-mail: mirzamurodov.habibjon@bsmi.uz

Relevance. Diaphyseal fractures of the humerus, as well as those complicated by radial nerve neuropathy, still remain one of the urgent problems in traumatology. This is evidenced by the large number of unsatisfactory treatment results, reaching 15%. In addition, there remains a high percentage of disability due to injury to the humerus itself (27.4%) and damage to the radial nerve (up to 62%). The inability of existing treatment methods to fully provide a set of conditions that favorably affect the course of the fracture consolidation process and the restoration of conduction along the radial nerve has a significant impact on the number of unsatisfactory results resulting in disability. In addition, the medical and social significance of the problem is indicated by the traumatization of mostly young people and the high percentage of diaphyseal fractures from injuries in this segment - 22.2 - 60.1%, and from fractures of all long bones - 4-18%. Over the long history of traumatology, many methods of treating bone fractures have been proposed and tested. Conservative treatment, as the principle of fracture treatment, was the first method used since ancient times, and although it has undergone great transformations over the years, the incidence of complications and unsatis-

factory outcomes remains high. Despite this, conservative treatment is quite common nowadays and, according to a number of authors, it is used in the treatment of 50-95% of patients, especially in rural medical institutions. The main disadvantage of the method of fracture fixation with a plaster splint is the high risk of impaired stability of bone fragments, leading to 11.9 - 58.3% secondary dislocations, which subsequently leads to an increase in the duration of fracture consolidation. The quality of immobilization and the likelihood of developing neurocirculatory disorders are also of great importance. The absolute advantage of using plaster immobilization is the patient's mobility, the possibility of outpatient treatment and low material costs. The range of applications of this type of conservative treatment is limited by the position of the fragments and the possibility of simultaneous manual reposition [1.3.5.7.9.11.12].

Materials and methods of research. The work is based on an in-depth analysis of the treatment results of 284 patients aged 5 to 68 years with multiple fractures of the bones of the lower extremities (double fractures of the hip and shin; simultaneously - two hips; two legs; thigh and shin; two hips and one shin; two legs and one hip), who had 421 fractures.

Results and analyzes. If it is unsuccessful, in order to gradually eliminate the dislocations, skeletal traction is resorted to, which is divided into stationary and splint. Stationary stretching provides uniform traction for the segment, which makes it possible to correct the position of the fragments and less often leads to secondary displacement of bone fragments. The negative side of skeletal traction is the possibility of eliminating only gross dislocations and, according to some authors, the failure rate can reach up to 51.9% of cases. Splint traction is limited in use in patients with combined injuries and, due to its bulkiness, causes inconvenience to the patient and makes it difficult to X-ray the position of fragments. Currently, the treatment of diaphyseal fractures of the humerus is dominated by the surgical method of treatment, which is used in case of ineffectiveness of conservative treatment, open or comminuted fractures, soft tissue interposition, vascular and nerve damage. Over the past 10 years, this method has shown a clear tendency to restore limb function without waiting for fracture consolidation. Surgical treatment is currently developing in three main directions: This is intramedullary osteosynthesis, osseous and transosseous. Each of the methods is widespread and has positive and negative sides. Intramedullary osteosynthesis, according to the authors, is low-traumatic and excludes rotational mobility of fragments, is a true splinting of bones. Perhaps because of these considerations, blocked intramedullary osteosynthesis has become the main treatment method for diaphyseal fractures of the humerus in the CIS and far abroad. However, the method requires careful observance of the rules for the choice of a retainer and the technique of the operation, if they are not followed, additional external immobilization is required. Despite all the advantages of intraosseous fixation, it has a number of disadvantages. This is the high cost of fasteners, the need for expensive additional equipment and special tools. According to the authors, antegrade insertion of the rod in 6-30% of cases leads to the development of subcromial conflict due to damage to the articular surface of the head of the rotator cuff of the shoulder, and in the case of the end of the rod, impingement syndrome and contracture in the shoulder joint are more pronounced, accompanied by severe pain syndrome with impaired joint function. With retrograde administration, a guide is needed, which forms the entrance to the bone marrow canal in the area of the ulnar fossa [2.4.6.8.10.12].

Due to the anatomical features of the humerus, with such insertion of the rod, stability in the fracture zone is not ensured and a split of the distal fragment is possible, requiring additional immobilization. Unsatisfactory anatomical and functional results when choosing this method are mainly associated with the development of persistent contractures in the shoulder and elbow joints, and the fusion of shoulder fragments in the wrong direction. position, formation of false joints, osteomyelitis and neuropathy of the radial nerve. According to the authors, there is no significant difference in shoulder function after using antegrade intramedullary osteosynthesis and a bone plate, and the risk of complications is significantly higher with intraosseous fixation. Osseous osteosynthesis, like any other method, has undergone changes over time. The appearance of new LCP (locking compression plate) plates with LHS (locking head screw) screws and the minimally invasive LISS (less invasive stabilization system) system has led to improved results of bone osteosynthesis, and new devices are actively and widely used in bone fractures and their consequences. Many people write about their advantages. The use of the LCP system ensures minimal traumatic surgery, out-of-focus fixation of bone fragments, functional stability of osteosynthesis while maintaining micro-mobility of bone fragments, and the possibility of early recovery of muscle activity and range of motion in the joints of the injured limb. The disadvantages of such osteosynthesis are: unavoidable contact with the trunk of the radial nerve and the development of complications in the postoperative period in the form of neuropathy of the radial nerve (4.12%), secondary damage (6.5 - 12%); exposure of the fracture zone and skeletonization of the bone; destruction of the soft tissue component, periosteal and intraosseous blood supply; risk of infectious complications (0.8 - 2.4%); non-fusion of the fracture (2.8 - 21%); fracture of the plate; lysis of bone tissue

around the screws; aesthetic consequences of the intervention; development of osteoporosis. In addition, removal of the plate is an additional surgical procedure with a high percentage of refractions after removal. The external fixation apparatus, like the previous methods, has undergone many changes since the appearance of the first one, being the result of the evolutionary development of external systems. The device designed by G.A. Ilizarov has received the most widespread and recognition among numerous devices. He formulated the basic principles of osteosynthesis and structures based on biomechanical, anatomical, topographic, structural and other aspects of the elements and parts of the devices. The great advantage of using transosseous osteosynthesis among other methods is low injury, the ability to eliminate all existing dislocations of bone fragments of the humerus in a closed way, to ensure stable fixation of fragments for the entire period of fracture consolidation and early function of the damaged limb. According to some authors, the use of the Ilizarov apparatus for fractures of the humerus makes it possible to achieve accurate reposition of bone fragments, relieve stress from the fracture zone by redistributing it through the apparatus, and its use in combination with other methods, followed by early initiation of rehabilitation measures, significantly reduces the time of disability of patients. A number of researchers, in turn, report that it is necessary to recognize external osteosynthesis as an invaluable method in the treatment of skeletal injury. The main areas in which hardware treatment is considered the method of choice are open fractures, combined injuries and polytrauma. Unlike immersion methods, in severe combined injuries, the use of the Ilizarov apparatus is the most gentle method and does not cause a "second blow" to the systemic inflammatory response.

Like any method of osteosynthesis, transosseous has its drawbacks and is characterized by its specific complications (12-62%), affecting the outcome of treatment. These include, for example: decreased stiffness of fixation as a result of reduced tension of the spokes and bone resorption at the points of entry and exit of the spokes, eruption of soft tissues, local inflammatory tissue changes, limitations of functions in the joints. It is also noted that the use of the hardware method is limited by the high complexity of osteosynthesis, the relative bulkiness of the device and the need to take into account the safe areas of the spokes, deviations from which by 10-15 ° can lead to serious complications. Radial nerve neuropathy is a dangerous complication of fractures of the humerus and its treatment is an urgent problem at the moment. The medical and social significance is due to a large percentage (60-70%) of young able-bodied patients who lead an active lifestyle, who, in addition to the risk of disability as a result of injury, extend the duration of disability. Some authors claim that neurological disorders of varying severity are detected in 29.7% of cases when examining traumatological patients with upper limb injuries. The authors also indicate that the radial nerve is most frequently damaged (57%). Others note that neurological examination in the early postoperative period shows peripheral nerve pathology in 31.1% of cases, with primary damage to the radial nerve (63%). Moreover, if the number of iatrogenic lesions in the last quarter of the last century was 1.5 - 2.0%, then, according to 2007 data, their number increased to 6.0 - 8.0%. With shoulder injuries, disability reaches 27.4%, exceeding this figure for injuries of other localization: nerve damage -7.7%, bone fractures - 19.0% (also more than with injuries to other segments), muscle and tendon damage - 0.7%. The shoulder and shoulder girdle have a complex anatomical and physiological structure and biomechanical features, which adversely affects the fusion of fractures and the restoration of the function of these formations. The large volume of segment movements and relative mobility create difficulties in limb mobilization, which contribute to instability of bone fragments and secondary displacement. Damage to the radial nerve often accompanies a fracture of the humerus (9-15%) and is a serious complication requiring long-term treatment, often resulting in disability - up to 62%. The incidence of nerve damage ranges from 2 to 20% of cases. Paralysis of the extensors of the hand and fingers due to nerve injury significantly reduces the strength of the grip, making it difficult to perform subtle manipulations (writing, knitting, etc.), rough work. According to some data, the frequency of adverse outcomes of such damage exceeds 20%. Delayed diagnosis and lack of proper therapy in such patients can lead to both impaired nerve function and the development of persistent contractures in adjacent joints, which requires long-term specialized treatment. It was noted that the non-fusion of fractures is 5-10%, regardless of localization. It was found that in fractures of the humerus, there were no cases of non-healing or slow-healing fractures when using the Ilizarov apparatus or rod devices. "The most commonly used methods of immersion osteosynthesis in the practice of surgical treatment are accompanied by non-fusion of fragments in 12.526% of victims." It is also indicated here that in shoulder fractures, non-fused fractures occur in 24.6% of cases from all observations and in 52% of cases in the long-term period. 12% had osteomyelitis, 36% had other complications. They point out that the modern dynamic lifestyle is not only a source of severe high-energy injuries. The treatment of fractures by methods that require prolonged limb immobilization has obvious disadvantages. The duration of treatment is long, contractures of adjacent joints are formed, suppuration and non-fusion are possible. Over the past ten years, there has been a fairly clear trend in the treatment of fractures through surgery to achieve recovery of segment function without waiting for fracture consolida-

tion, using methods that combine high stability of osteosynthesis with functional treatment. There are three widely used methods of treating long bone fractures - transosseous, intraosseous and osseous. At the same time, scientific publications have increasingly begun to feature works in which some treatment methods are opposed to others. At the same time, new theories are being put forward to explain the serious contradictions that arise between the "gold standards" and the results of fundamental research on the basics of osteogenesis. Conservative and surgical methods are used to treat fractures and damage to long bones. The latter are optimal both from a clinical and economic point of view. However, according to the literature, unsatisfactory results of treatment of diaphyseal fractures of the humerus diaphysis reach 15%.

Conclusion. It has been firmly established that the treatment of patients with fractures of the shoulder diaphysis, as well as with fractures of other localization, should meet the following principles: low invasiveness of the operation, good reposition of fragments and stability of fixation, early mobilization of the patient to restore joint function, ensuring the comfort and quality of life of the patient in the postoperative period, reducing the duration of rehabilitation and possibly early recovery and social and household activity of the patient. In the clinical practice of treating patients with shoulder fractures, all methods of fixation existing in traumatology are relevant. However, recently the surgical method has prevailed in the treatment of fractures of the humerus. Indications for it are: ineffectiveness of conservative treatment, open or comminuted fractures, interposition of soft tissues, damage to blood vessels and nerves. At the same time, osteosynthesis should be minimally traumatic and bloodless, comfortable and open up the possibility of movement and self-care from the very first days. The stability of fixation should not depend on the degree of rarefaction of the bone beams.

References:

1. Anup, K. Retrograde femoral interlocking nail in complex fractures / K. Anup, M. M. Mehra // J. Orthop. Surg. (Hong Kong). 2002. - Vol. 10, No 1. - P. 17-21.

2. Binski, J. C. Taylor Spatial Frame in Acute Fracture Care / J. C. Binski // Techniques in Orthopaedics. 2002. - Vol. 17, No. 2. -P. 173-184.

3. Complex tibial plateau fractures treated with Ilizarov external fixator with or without minimal internal fixation / H. El Barbary et al. // Int. Orthop. 2005. -Vol. 29, No. 3. - P. 182-185.

4. Hossam ElShafie, M. Ipsilateral fracture of the femoral neck and shaft, treatment by reconstruction interlocking nail / M. Hossam ElShafie, H. Adel Morsey, Y. Emad Eid // Arch. Orthop. Trauma Surg. 2001. - Vol. 121, No 1-2. - P. 71-74.

5. Jarvis, J. G. The Complex triplane fracture : ipsilateral tibial shaft and distal triplane fracture / J. G. Jarvis, F. Miyanji // J. Trauma. 2001. - Vol. 51. — P. 714-716.

6. Lower extremity salvage using a free flap associated with the Ilizarov method in patients with massive combat injuries / H. Duman et al. // Ann. Plast. Surg. 2001. - Vol. 46, No. 2. - P. 108-112.

7. Pronchenko, A. A. Surgical tactics at long bone fractures with simultaneous extremity main arteries injuries / A. A. Pronchenko // Advances in Traumatology and Reconstructive Orthopaedics : First Israeli-Russian Orthop. Conference. Haifa, 2005. - lp.

8. Resultat du traitement des fractures complexes diaphysaires recentes des deux os de la jambe par le fixateur d'llizarov. A propos de 51 cas / A. Siala et al. // 7e Congres de l'AOLF : Livre des Resumes. Liban, 2000. - P. 65-66.

9. Watson, J. T. Ipsilateral femoral neck and shaft fractures: complications and their treatment / J. T. Watson, B. R. Moed // Clin. Orthop. Relat. Res. 2002. -No.399.-P. 78-86.

10. Yazar, S. One-stage reconstruction of composite bone and soft-tissue defects in traumatic lower extremities / S. Yazar, C. H. Lin, F. C. Wei // Plast. Reconstr. Surg. 2004. - Vol. 114, No 6. - P. 1457-1466.

11. Zinman, C. Damage control orthopaedic surgery. New approaches in orthopaedic traumatology to the polytrauma patient / C. Zinman // Advances in

12. Traumatology and Reconstructive Orthopaedics: First Israeli-Russian Orthop. Conference. Haifa, 2005. - lp.

For citation: Mirzamurodov H.H. Optimization of the applied ilizarov apparatus arrangements in the treatment of patients with fractures of the humerus diaphysis at various levels // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1668–1671. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18150419

УДК 616-002.3/-08-039.71 + 616.379-008.64

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18211403

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ МОДЕЛ ТЕЧЕНИЯ НЕКРОБИОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА МЯГКИХ ТКАНЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ НА БАЗЕ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА

Хамдамов А.Б., Хакимов М.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Дальнейшее расширение модели с использованием технологий искусственного интеллекта позволило превратить шкалу в динамическую систему, адаптирующуюся к особенностям каждого пациента и опирающуюся на широкий массив накопленных данных*

Ключевые слова: *некротизирующие инфекции мягких тканей, прогнозирование, сахарный диабет, искусственный интеллект*

DIAGNOSTIC CRITERIA AND PROGNOSTIC MODEL OF THE COURSE OF THE NECROBIOTIC PROCESS OF SOFT TISSUE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS BASED ON ARTIFICIAL INTELLIGENCE

Khamdamov A.B. Khakimov M.Sh.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Further expansion of the model using artificial intelligence technologies allowed the scale to be transformed into a dynamic system that adapts to the characteristics of each patient and is based on a wide array of accumulated data.*

Keywords: *necrotizing soft tissue infections, prognosis, diabetes mellitus, artificial intelligence*

СУНЪИЙ ИНТЕЛЛЕКТГА АСОСЛАНГАН ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРНИНГ НЕКРОБИОТИК ЖАРАЁНИНИНГ ДИАГНОСТИК МЕЗОНЛАРИ ВА ПРОГНОСТИК МОДЕЛИ

Хамдамов А.Б., Хакимов М.Ш.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Сунъий интеллект технологияларидан фойдаланган ҳолда моделни янада кенгайтириш шкала ҳар бир беморнинг хусусиятларига мослашадиган ва тўпланган маълумотларнинг кенг доирасига асосланган динамик тизимга айлантириш имконини берди.*

Калит сўзлар: *некротик юмшоқ тўқималар инфекциялари, прогноз, диабет, сунъий интеллект*

e-mail: dr.alyowa@gmail.com, murad_72@mail.ru

Актуальность. Одной из наиболее тяжелых форм хирургической патологии, занимающее значимое место среди причин острых жизнеугрожающих состояний на мировом уровне остается НИМТ. В крупных международных исследованиях подчеркивается, что распространенность некротизирующих инфекций сохраняет тенденцию к росту, а показатели летальности остаются высокими даже при применении современных методов интенсивной терапии. Так, по данным Общества Хирургической Инфекции стран Северной Америки (SISNA), 30-дневная смертность от тяжелых форм НИМТ на фоне выраженных коморбидных заболеваниях достигает примерно 18-22%, а годичная превышает 30%, что подчеркивает тяжесть патологии и значительную нагрузку на системы здравоохранения (1,3,5,8).

Особое значение проблема приобретает в связи с тем, что у больных с СД традиционные методы лечения (широкая и агрессивная некрэктомия, многоэтапные ХОГО и обширные иссечения тканей) не всегда приводят к ожидаемому улучшению.

Дополнительную сложность создает отсутствие универсальных инструментов, позволяющих объективно оценить интенсивность некробиотического процесса уже в ранние сроки и контролировать состояние переходной зоны (7,9,10).

В этой связи внедрение комплексных подходов, сочетающих раннюю стратификацию риска, объективную оценку микроциркуляции, экспресс-цитологию и современные физические методы локального воздействия, приобретает особую значимость. Такие технологии позволяют не только точнее определить объем выполняемой первичной некрэктомии, но и обеспечить дифференцированную

тактику последующего ведения, что особенно важно у больных с СД, имеющих ограниченную репаративную способность тканей (2,4,6).

Поиск прогностических критериев, оптимизация объема хирургического вмешательства и интеграция современных методов локального воздействия способны существенно улучшить результаты лечения, снизить частоту ампутаций и летальности и обеспечить более рациональное использование ресурсов здравоохранения.

Цель исследования: разработка диагностических критериев и прогностической модели течения некробиотического процесса мягких тканей у больных сахарным диабетом на базе искусственного интеллекта.

Материалы и методы. Основу клинического материала составили 128 больных СД, которые проходили лечение и обследование по поводу тяжелых форм НИМТ в условиях многопрофильного медицинского центра Бухарской области за период с 2016 по 2025 годы. Согласно условиям цели и задач исследования все пациенты были распределены на две группы: контрольная группа включала 63 больных, лечившихся в 2016-2020 годах, когда тактика в отношении некротизирующих поражений строилась по традиционной схеме; основная группа объединила 65 пациентов, наблюдавшихся в 2021-2025 годах, когда использовался разработанный нами комплексный ЛДА. Такое разделение позволило сопоставить течение заболевания и клинические результаты в разные периоды организационной и технологической подготовки хирургической службы, а также объективно оценить влияние предложенного подхода на динамику некробиотического процесса.

Распределение больных по полу в двух группах оказалось сходным, однако некоторые различия все же прослеживались (таблица 2.1). Так, в контрольной группе наблюдалось 25 женщин (39,7%) и 38 мужчин (60,3%), тогда как в основной группе доля мужчин была несколько выше и составила 41 человека (63,1%), при 24 женщинах (36,9%).

Результаты и их обсуждение. Выполнен многофакторный анализ, включивший ведущие клеточные и микробные показатели, определенные на этапе зонального исследования. Полученная модель позволила установить относительный вклад каждого из параметров и выделить те признаки, которые в наибольшей степени связаны с риском выраженной деструкции тканей и потому могут служить основой будущей прогностической шкалы.

Результаты многофакторного анализа позволили определить комплекс показателей, которые в разной степени связаны с вероятностью формирования выраженного некробиоза мягких тканей при СД. Наибольшее влияние продемонстрировали цитологические индексы, отражающие глубину клеточных повреждений и степень разрушения тканевого каркаса (таблица 1). ИТД занял ведущее место в модели и показал максимальное значение коэффициента β, которое составило 2,92 при OR=7,3-41,2, что означает высокую значимость вероятности наиболее резкого роста тяжелой формы некробиоза. МКИ показал столь же значимый вклад и продемонстрировал коэффициент β на уровне 2,78 и OR=16,1, что отражает закономерный сдвиг баланса между числом микробных масс и клетками воспалительного инфильтрата в пользу микробной агрессии по мере углубления некротического процесса.

Таблица 1

Результаты многофакторного логистического анализа предикторов, ассоциированных с тяжелой степенью некробиоза мягких на фоне СД

ПОКАЗАТЕЛЬ	β	SE	OR	95% ДИ OR	p
ИДН	2,41	0,48	11,1	4,3-28,6	<0,01
ИГНА	1,86	0,42	6,4	2,7-14,9	<0,01
МКИ	2,78	0,55	16,1	5,7-36,8	<0,01
ИТД	2,92	0,51	18,5	7,3-41,2	<0,01
Плотность микробных масс	1,37	0,33	3,9	1,9-7,6	0,002
Грам (-) / грам (+)	1,48	0,36	4,4	2-8,8	0,001
Доля полимикробных комплексов	1,22	0,31	3,4	1,6-6,9	0,004
Грам (-) палочки	0,69	0,28	2	1,1-3,7	0,021
Аэробно/анаэробный коэффициент	0,81	0,34	2,3	1,1-4,6	0,019
ИФО	-1,07	0,41	0,34	0,15-0,72	0,008

ИДН стал одним из ключевых индикаторов клеточного неблагополучия и его связь с тяжелой степенью некробиоза выражалась через β=2,41 и OR=11,1. Такой профиль указывает на нарастающий распад нейтрофильного пула при углублении некробиотического процесса, что соответствует усиле-

нию токсического действия в зоне поражения и подавлению защитного потенциала клеточного звена воспаления. ИГНА показал умеренно выраженный, но устойчивый вклад β=1,86 при OR=6,4. Данный показатель отражает увеличение объема детрита и разрушенных клеточных структур что усиливает комплексную характеристику зоны, где морфологические признаки гнойно-некротического распада становятся доминирующими.

Экспресс микробиологический блок также внес важный вклад в формирование прогностической модели, хотя влияние этих параметров оказалось более умеренным по сравнению с цитологическими индексами. ПММ стала значимым параметром, продемонстрировав β=1,37 и OR=3,9. Подобная характеристика отражает растущее микробное давление на ткань и усиливающийся дисбаланс между размножающейся флорой и клеточными элементами воспалительного барьера. Соотношение грам (-) и грам (+) флоры показало один из наиболее стабильных микробных эффектов. Его коэффициент β составил 1,48 при отношении шансов 4,4, что подчеркивает важную роль смещения в сторону грам (-) форм при развитии тяжелого некробиоза. Подобное изменение микробной структуры делает ткань более уязвимой и способствует прогрессированию деструктивного процесса в глубину.

Доля полимикробных комплексов также вошла в число значимых факторов и дала коэффициент β=1,22 при OR=3,4, что отражает важный нюанс микробной агрессии, который заключается в усилении синергизма между разными микроорганизмами. Наличие смешанных микробных ассоциаций нередко сопровождается нарастающим патогенным потенциалом и ускоренным разрушением местных структур. Такая конфигурация создает условия, где даже умеренное увеличение доли полимикробных комплексов способно резко изменить локальную динамику некробиотического процесса. Остальные микробные показатели, включенные в анализ, показали значимые, но менее выраженные эффекты и дополняют общую картину, не формируя самостоятельных опорных точек для будущей шкалы.

Помимо прямых предикторов в модель вошел показатель, имеющий обратный характер влияния, среди которых ИФО, продемонстрировавший отрицательное значение β, при отношении шансов 0,34. Данное обстоятельство указывает на обратную зависимость между активностью фагоцитирующих клеток и вероятностью тяжелого некробиоза. Чем выраженнее способность макрофагов к удалению микробных масс и детрита, тем ниже вероятность перехода процесса в деструктивную форму. Таким образом, ИФО отражает защитный потенциал тканей и может использоваться как дополнительный корректирующий показатель в клиническом анализе, но не является достаточным для включения в итоговую прогностическую шкалу.

Итоговая структура полученной модели показывает, что наибольшее значение имеют 4 цитологических и 3 экспресс микробиологических показателя, которые были выделены нами как наиболее информативные для построения шкалы прогнозирования интенсивности некробиотического процесса. Они демонстрируют согласованное и воспроизводимое влияние на вероятность формирования тяжелой формы некробиоза. Такой результат дает основание для перехода к следующему этапу, где на основе этих 7 критериев будет сформирована интегральная прогностическая шкала, способная количественно оценивать риск неблагоприятной динамики и обеспечивать хирурга простым и надежным инструментом для клинического решения на раннем этапе развития некробиотического процесса.

Разработанная нами шкала «ПИН-СД» (Прогностический Индекс Некробиоза при Сахарном Диабете) объединяет ключевые цитологические и экспресс-микробиологические признаки, которые отражают интенсивность развития некробиотического процесса у больных СД при тяжелых формах НИМТ (таблица 2). Каждый из 7 показателей имеет 3 уровня выраженности и оценивается от 0 до 2 баллов, что позволяет фиксировать как ранние отклонения, соответствующие начальным фазам некробиоза, так и признаки глубокой деструкции, формирующие выраженный риск прогрессирования гнойно-некротического процесса. Суммарный показатель отражает совокупную степень нарушения клеточного и микробного баланса и служит основой для прогнозирования возможной динамики. Шкала построена таким образом, чтобы минимальный балл равнялся нулю, что соответствует благоприятной как цитологической, так и микробиологической картине и отсутствию признаков активной деструкции. Максимальное значение, равное 14 баллам, отражает крайнюю выраженность изменений, при которых структура ткани становится нестабильной, а микробный профиль смешанным и агрессивным. Промежуточные значения распределяются равномерно и создают диапазон умеренного риска, который наиболее часто встречается в клинической практике и требует внимательного динамического наблюдения.

Таблица 2

Шкала прогнозирования интенсивности развития некробиотического процесса у больных СД при тяжелых формах НИМТ («ПИН-СД»)

ПОКАЗАТЕЛЬ	СТЕПЕНЬ ВЕРОЯТНОСТИ		
	Низкая (0 баллов)	Умеренная (1 балл)	Высокая (2 балла)
ИДН, %	<30	30-60	>60
ИГНА, ед.	<1	1-2	>2
МКИ, ед.	<0,01	0,01-0,025	>0,025
ИТД	<1	1-2	>2
Плотность микробных масс	1	2	3
Грам (-) / грам (+)	<0,8	0,8-1,5	>1,5
Доля полимикробных комплексов	<30	30-60	>60

Для удобства клинической интерпретации предусмотрено 3 уровня суммарного балла. Значения, на уровне ≤3 балла, относятся к низкому уровню вероятности прогрессирования процесса. Подобная граница соответствует зоне, где цитологические и микробиологические изменения остаются слабо выраженными и не нарушают компенсаторные возможности ткани. Диапазон от 4 до 10 баллов отражает умеренный уровень риска. В этом интервале формируется пограничное состояние, при котором локальные механизмы защиты еще сохраняют активность, однако микробное давление и клеточные разрушения уже заметно усиливаются. Значения, ≥11 баллов, относятся к высокому уровню и указывают на значительное смещение всех патогенетических элементов в сторону глубокой деструкции.

Такое распределение суммарных значений создает удобный инструмент ранней оценки тяжести некробиоза. В практической работе врач может быстро определить принадлежность пациента к той или иной группе и выбрать соответствующую тактику, учитывая вероятность дальнейшего ухудшения состояния мягких тканей. Шкала «ПИН-СД» позволяет перейти от ориентировочного визуального суждения к количественному подходу и обеспечивает основу для последующего построения клинического лечебно-диагностического алгоритма.

Современные технологии обработки медицинских данных позволяют расширять практическое применение прогностических шкал и превращать их из статических инструментов в динамические системы поддержки клинических решений. Разработка шкалы «ПИН-СД» создала основу для такого расширения, поскольку включенные в нее показатели формируют целостный фенотип некробиотического процесса и легко поддаются машинному анализу. Объединение цитологических, микробиологических и клинических признаков в единую структуру открыло возможность использовать их не только для ручной оценки степени риска, но и для построения интеллектуальной модели, способной сопоставлять отдельные случаи с накопленным массивом данных. Указанное направление стало логичным продолжением работы над шкалой и позволило перейти к созданию программы «ПИН-СД-AI», которая интегрирует эти критерии в автоматизированный процесс формирования прогноза и выбора оптимальной тактики ведения больных.

Применение технологии «ПИН-СД-AI» основано на поэтапном объединении данных различной природы, которые отражают состояние мягких тканей при тяжелых формах НИМТ у больных СД. Программа строится так, чтобы врач мог последовательно вводить исходную информацию, не затрачивая лишнего времени на сложные вычисления и сопоставления. На начальном этапе пользователь указывает базовые сведения о пациенте. В эту группу входят характеристики СД, длительность заболевания, наличие диабетической ангиопатии или нейропатии, данные о времени от появления первых симптомов до хирургического вмешательства, локализация пораженного участка и площадь вовлеченных тканей. Подобный набор вводных сведений предназначен для формирования общего клинико-функционального фона, на котором будет интерпретирован локальный статус раны.

После заполнения исходных данных врач переходит к внесению экспресс-показателей, полученных при первичном осмотре раны. На этом этапе ключевую роль играют цитологические и микробиологические параметры, которые формируют основу шкалы «ПИН-СД». Врач вводит значения 4 цитологических индексов, которые наиболее полно отражают клеточные изменения в зоне поражения. Сюда относится выраженность деструкции нейтрофилов, уровень гнойно-некротической активности, микробно-клеточный дисбаланс и степень разрушения структурного каркаса ткани. Каждый из этих индексов является показателем специфического элемента некробиотического процесса. Про-

грамма учитывает их как отдельные блоки информации, но затем объединяет в единое представление о клеточной реакции.

Параллельно вводятся показатели экспресс бакскопии мазка. Врач указывает плотность микробных масс, соотношение грам (-) и грам (+) флоры, а также долю полимикробных комплексов. Указанные параметры позволяют мгновенно оценить характер флоры и уровень микробного давления, не прибегая к длительному культивированию. После внесения этих данных программа автоматически рассчитывает суммарный балл шкалы «ПИН-СД», который отражает общий уровень вероятности агрессивного течения некробиоза. Программа позволяет ввести расширенную информацию, однако эти поля не обязательны и используются как дополнительный источник уточнений. Врач может внести данные морфологического изучения поврежденного участка, сведения о распространенности некробиоза в пределах зоны поражения, а также информацию о результатах клинического обследования, полученную из ретроспективных случаев. Расширенный набор включает параметры, которые обычно доступны только в условиях глубокого лабораторного анализа. Интеграция таких данных позволяет алгоритму сопоставлять текущую рану с уже наблюдавшимися паттернами и выявлять более тонкие различия между пациентами. В то же время базовый вариант программы остается пригодным даже при использовании только экспресс методов.

После того как данные внесены, программа формирует интегральный профиль пациента, создает фенотип некробиотического процесса, который объединяет клеточную, микробиологическую и клиническую составляющие. Фенотип отражает специфику повреждения тканей, характер микробной нагрузки и потенциал дальнейшего прогрессирования. Программа соотносит полученный профиль с накопленной базой образцов, где представлены морфологические и цитологические характеристики разных стадий некробиоза. Такой сопоставительный механизм создает основу для прогнозирования, поскольку ИИ анализирует не отдельные показатели, а структуру взаимосвязей между ними.

Центральным элементом программы является аналитический модуль ИИ, который сопоставляет введенные данные пациента с широким спектром ранее зарегистрированных случаев. Модель обучена на комбинациях параметров, характеризующих разные типы течения некробиоза, что позволяет ей выявлять сходства между текущей ситуацией и клиническими случаями из базы данных. На фоне этих сопоставлений формируется прогноз вероятности перехода процесса в более тяжелую фазу. Модуль оценивает риск прогрессирования в ближайшие часы и дни, учитывая суммарный балл «ПИН-СД», сочетание экспресс показателей, особенности клеточной реакции и микробного пейзажа.

После обработки информации программа формирует выходное заключение, доступное врачу прямо в интерфейсе. В первую очередь отображается суммарный балл по шкале «ПИН-СД» и принадлежность пациента к одной из трех групп риска. Затем приводится вероятность развития тяжелого некробиоза с ориентировкой на ближайшие временные промежутки. Программа формирует сценарий вероятного течения процесса и предлагает рекомендованный интервал повторного осмотра или ревизии раны. В зависимости от фенотипа и уровня риска прогностический алгоритм может указать на необходимость хирургической тактики, расширенной некрэктомии или подготовки к возможной ампутации, если поражение распространено и некробиоз развивается быстро.

Завершающим этапом работы программы является сохранение данных пациента и результатов наблюдения. Врач по завершении лечения заносит информацию о реальном исходе и динамике процесса. На основе этих данных алгоритм постепенно обновляет внутреннюю базу, корректируя свои представления о том, какие сочетания показателей сопровождаются стабильным течением, а какие ведут к неблагоприятному варианту. Такой самообучающийся компонент позволяет модели со временем повышать точность прогнозирования и учитывать уникальные особенности новых клинических случаев.

Такая архитектура делает «ПИН-СД-AI» не просто инструментом расчета баллов, а полноценным помощником, который объединяет визуальную картину раны, экспресс методы и элементы глубоких исследований в единый прогностический контур. Подобная программа способна компенсировать недостатки субъективной оценки и предоставить врачу количественно обоснованное предположение о дальнейшем ходе некробиотического процесса.

Сравнение 4 подходов к прогнозированию интенсивности некробиотического процесса выявило последовательное усиление их диагностической информативности. Экспресс-микробиологические показатели продемонстрировали наименьшие значения AUC (0,80) при ДИ: 0,72-0,87. Чувствительность метода составила 76,4%, специфичность 72,8%, а прогностическая ценность положительного результата 69,7%. Прогностическая ценность отрицательного результата достигала 78,5%, что указывает на ограниченную, но воспроизводимую способность данного подхода исключать наиболее тяжелые варианты течения. Пороговое значение условного индекса определялось на уровне 0,55, а общая

точность метода составила 74,2% (p=0,001). Такие характеристики показывают, что экспресс-микробиологические признаки дают полезные ориентиры относительно структуры флоры, однако отдельное использование этого блока не обеспечивает достаточной глубины прогноза.

Цитологические показатели оказались более информативными, у которых AUC для цитологического подхода достигла 0,84 с ДИ: 0,77-0,9. Чувствительность модели составила 80,6%, специфичность 77,3%, тогда как значения прогностической ценности положительного и отрицательного результатов находились на уровнях 74,9% и 82,4%, которые отражают более тесную связь цитологической картины с выраженностью локального повреждения тканей. Пороговое значение в 0,60 и общая точность 79,1% демонстрируют способность цитологических индексов надежно распознавать переход этой зоны в деструктивный некробиотический процесс. Значение уровня значимости оставалось высоким (p=0,001).

Шкала «ПИН-СД» показала еще более высокую диагностическую способность, у которой AUC составила 0,92 при ДИ: 0,87-0,96, что свидетельствует о выраженной способности метода различать пациентов с благоприятным и неблагоприятным прогнозом. Чувствительность составила 88,2%, специфичность 85,6%, прогностическая ценность положительного результата достигла 83,4%, а отрицательного - 89,3%. Такой профиль демонстрирует, что объединенная структура шкалы обеспечивает значительное превосходство над отдельными блоками цитологических и микробных показателей. Пороговое значение в 11 баллов позволило достичь точности 87,5% (p <0,001) подтверждал устойчивость и внутреннюю согласованность модели.

Наивысшую диагностическую ценность показала интеллектуальная система «ПИН-СД-AI», у которой AUC достигла 0,96 при ДИ: 0,93-0,99. Чувствительность составила 92,3%, специфичность 90,1%, прогностическая ценность положительного результата 89,5%, а отрицательного - 93,7%. Пороговое значение 0,65 обеспечило общую точность 91,5%. Такая конфигурация показывает, что использование интеллектуального модуля позволяет объединять показатели шкалы с расширенным массивом клинических и экспериментальных данных, что значительно повышает предсказательную точность и снижает вероятность ошибочной классификации степени некробиоза. Уровень значимости оставался p <0,001, что отражало высокую стабильность результатов.

Совокупное распределение всех диагностических характеристик указывает на постепенное усиление прогностической силы по мере перехода от отдельных микробиологических и цитологических блоков к интегрированной шкале, а затем к интеллектуальной системе. Экспресс-микробиология и цитология формируют важный первичный пласт информации, однако их возможности ограничены локальным уровнем анализа. Шкала «ПИН-СД» объединяет эти данные в целостную структуру, что значительно повышает точность. Интеллектуальная модель «ПИН-СД-AI» является наиболее мощным инструментом, поскольку использует накопленный массив данных и формирует прогноз с учетом множества взаимосвязанных факторов, что делает ее наиболее перспективной для ранней стратификации риска и клинического принятия решений.

Итоги проведенной работы показывают, что сочетание цитологических индексов и экспресс микробиологических признаков позволяет сформировать надежный набор критериев, которые отражают ключевые механизмы развития некробиотического процесса при НИМТ у больных СД. На основе этих критериев создана шкала «ПИН-СД», которая объединила наиболее значимые элементы клеточного и микробного дисбаланса и продемонстрировала высокую точность прогнозирования вероятности тяжелого течения заболевания. Дальнейшее расширение модели с использованием технологий ИИ позволило превратить шкалу в динамическую систему, адаптирующуюся к особенностям каждого пациента и опирающуюся на широкий массив накопленных данных. Полученная структура обеспечивает устойчивое различение вариантов течения и создает основу для разработки комплексных клинических лечебно-диагностических алгоритмов.

Выводы:

1. Сочетание цитологических индексов и экспресс микробиологических признаков позволяет сформировать надежный набор критериев, которые отражают ключевые механизмы развития некробиотического процесса при НИМТ у больных СД. На основе этих критериев создана шкала «ПИН-СД», которая объединила наиболее значимые элементы клеточного и микробного дисбаланса и продемонстрировала высокую точность прогнозирования вероятности тяжелого течения заболевания.

2. Расширение модели с использованием технологий ИИ позволило превратить шкалу в динамическую систему, адаптирующуюся к особенностям каждого пациента и опирающуюся на широкий массив накопленных данных. Полученная структура обеспечивает устойчивое различение вариантов течения и создает основу для разработки комплексных клинических лечебно-диагностических алгоритмов.

Список литературы:

1. Аникин А. И., Скворцов А. М., Деденков О. А., и др. Опыт лечения пациента с некротизирующей инфекцией мягких тканей, осложненной сепсисом // Раны и раневые инфекции. Журнал имени проф. Б. М. Костюченка. - 2022. - Т. 9, № 2. - С. 26-32.

2. Бабаджанов Б.Д., Охунов А.О., Азизов Е.Х. и др. Динамика развития некротизирующей инфекции при моделировании диабетической ангиопатии // Журнал экспериментальной медицины. - 2018. - № 3. - С. 65-78.

3. Белокриницкая Т. Е., Голыгин Е. В., Фомин Д. П., и др. Некротизирующий фасциит как редкая форма послеродового сепсиса // Гинекология. - 2024. - Т. 26, № 3. - С. 283-290.

4. Кутепов Д. Е., Федорова А. А., Пасечник И. Н. Некротизирующая инфекция мягких тканей. Обзор литературы // Медицинский вестник МВД. - 2024. - Т. 131, № 4(131). - С. 20-26.

5. Шаповалова О. А., Велигуров Г. Г., Юсупова З. С., Мкртычан Е. А. Обзор гнойно-септических осложнений // Научный вестник здравоохранения Кубани. - 2025. - № 3(91). - С. 1-14.

6. Anozie C.C. Jr., Garcia A.P., Wong E.M., et al. Orbital necrotizing fasciitis due to Prevotella baroniae resulting in acute orbital compartment syndrome // Orbit. - 2025. - Vol. 44, №6. - P. 873-878.

7. Balakrishnan K.R., Selva Raj D.R., Ghosh S., Robertson G.A. Diabetic foot attack: Managing severe sepsis in the diabetic patient // World J. Crit. Care Med. - 2025. - Vol. 14, №1. - P. 98419.

8. Essid L., See L.A., Tarris G., et al. Bacterial Synergism in Breast Necrotizing Fasciitis: A Case Report on Diagnostic Dilemmas, Therapeutic Challenges, and Reconstructive Management // Case Rep. Infect. Dis. - 2025. - Vol. 2025. - P. 3731779.

9. Lanckohr C., Horn D., Roßlenbroich S., et al. Nekrotisierende Weichgewebsinfektionen [Necrotizing soft tissue infections] // Anaesthesiologie. - 2024. - Vol. 73, №9. - P. 608-616.

10. Wallace H.A., Perera T.B. Necrotizing Fasciitis // StatPearls [Internet]. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Feb 21-2025 Jan. - URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430756/. - PMID: 28613507.

Для цитирования: Хамдамов А.Б., Хакимов М.Ш. Диагностические критерии и прогностическая модел течения некробиотического процесса мягких тканей у больных сахарным диабетом на базе искусственного интеллекта // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1672–1678. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18211403

УДК 618.3-002.6:616-092:616-008.64:612.017

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18211441

МЕТОДЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ АКУШЕРСКОМ СЕПСИСЕ

Жураев Н.Б., Каримова Ф.Дж., Хамдамов Б.З.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Разработанные методы прогнозирования риска развития полиорганной недостаточности при акушерском сепсисе способствуют резкому сокращению количества летальности.*

Ключевые слова: *акушерский сепсис, полиорганная недостаточность, прогнозирование*

METHODS FOR PREDICTING THE RISK OF DEVELOPING MULTIPLE ORGAN FAILURE IN OBSTETRIC SEPSIS

Zhuraev N.B., Karimova F.Dzh.,Khamdamov B.Z.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Developed methods for predicting the risk of developing multiple organ failure in obstetric sepsis contribute to a sharp reduction in mortality.*

Keywords: *obstetric sepsis, multiple organ failure, prognosis*

АКУШЕРЛИК СЕПСИСИДА КЎП ОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ РИВОЖЛАНИШ ХАВФИНИ БАШОРАТ ҚИЛИШ УСУЛЛАРИ

Жураев Н.Б., Каримова Ф.Дж., Хамдамов Б.З.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Акушерлик сепсисида кўп органли етишмовчилик ривожланиш хавфини башорат қилишнинг ишлаб чиқилган усуллари ўлимни кескин камайтиришга ёрдам беради.*

Калит сўзлар: *акушерлик сепсиси, кўп органли етишмовчилик, башоратлаш*

e-mail: dr.hamdamov@mail.ru

Актуальность. Акушерский сепсис (АС) продолжает оставаться одной из ведущих причин материнской смертности во всем мире, несмотря на развитие антимикробной терапии и методов интенсивной терапии (1,3,5). Септические состояния составляют до 10,7% всех случаев материнской смертности, что подчеркивает критическую необходимость совершенствования диагностики и лечения этого состояния (2,4,6).

Проблема развития полиорганной недостаточности (ПОН) при АС требует отдельного изучения. На сегодняшний день установлено, что критическое значение при сепсисе имеют не только гипервоспаление, но и развитие последующего «иммунопаралича», что способствует хронизации воспаления и полиорганной дисфункции.

Особенности воспалительного ответа при АС в контексте развития ПОН остаются изученными недостаточно (7,9).

Ключевую роль в патогенезе септической ПОН играет системная активация нейтрофилов, сопровождающаяся NETosis, то есть с формированием внеклеточных нейтрофильных ловушек. Работы V. Brinkmann и соавт. (2022), показали, что чрезмерная активация NETs в сепсисе способствует повреждению тканей, тромбозу микрососудов и развитию полиорганной дисфункции.

Молекулярные механизмы септической полиорганной дисфункции включают активацию Toll-like рецепторов, дисрегуляцию цитокиновых сетей и активацию апоптотических каскадов в иммунных клетках. Об этом свидетельствуют данные R. Medzhitov (2018), подчеркивающие значение дисбаланса провоспалительных и противовоспалительных медиаторов в патогенезе септических осложнений.

Ранняя диагностика иммунных нарушений при сепсисе, включая оценку экспрессии молекул HLA-DR на моноцитах, уровня провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF-α) и биомаркеров эндотелиальной активации (sTREM-1), рассматривается как перспективный подход к прогнозированию развития ПОН. На это указывают результаты исследования D. Andaluz-Ojeda и соавт. (2021).

Таким образом, проблема ПОН при АС требует глубокого изучения молекулярно-клеточных механизмов иммунной дисрегуляции для создания эффективных стратегий диагностики и коррекции

иммунного ответа, что может существенно снизить материнскую смертность и улучшить клинические исходы (2,4,6,8,10).

Все выше представленное и определило основное направление данной работы.

Цель исследования: разработка методов прогнозирования риска развития полиорганной недостаточности при акушерском сепсисе.

Материалы и методы. Данное исследование было проведено на базе профильных родильных центров и ОРИТ, куда госпитализировались пациентки с установленным диагнозом АС за период с 2021 по 2025 годы. Набор клинического материала осуществлялся в 5 областных (Бухарской, Навоийской, Кашкадарьинской, Самаркандской, Хорезмской) и в 1 республиканской центре (Республике Каракалпакстан). Такое географическое распределение клинического материала позволило сформировать выборку, которая отражала реальную клиническую практику в разных регионах нашей страны и создало условия для организации репрезентативного исследования.

Всего в исследовании было включено 250 женщин в послеродовом периоде, распределенных на 3 группы в соответствии с поставленными задачами:

- референсная группа (50 пациенток), состояла из практически здоровых женщин после неосложненных родов, которые проходили плановое наблюдение в послеродовом отделении и не имели признаков инфекционно-воспалительных осложнений. Данная группа пациенток была использована нами для определения условно физиологически нормальных показателей иммунного статуса в послеродовом периоде и служила контрольным фоном для интерпретации иммунологических изменений у больных с АС;

- контрольная группа (100 пациенток), включавшая в себя больных с АС, у которых применялись стандартные методы лечения в соответствии с действующими клиническими протоколами, утвержденные министерством здравоохранения Республики Узбекистан, без применения разработанных нами лечебно-диагностического алгоритма прогнозирования и профилактики ПОН;

- основная группа (100 пациенток), которая была сформирована из больных с АС и у которых помимо стандартной терапии принялся разработанный нами лечебно-диагностический алгоритма прогнозирования и профилактики ПОН.

Проведенный анализ демографического распределения пациенток показал наиболее количество из Бухарского области, которые составили 98 (39,2%) женщин из общей выборки. Однако, несмотря на том, что данная область выделялась по масштабному количеству пациентов, тем не менее он не выдавал даже половину всего исследуемого контингента пациенток**.**

Диагностика АС в исследовании строилась в соответствии с международными определениями Sepsis-3, где сепсис трактуется как жизнеугрожающее органное повреждение, возникающее вследствие дисрегулированного ответа организма на инфекцию.

Для количественной стратификации тяжести состояния применялась шкала SOFA, что обеспечивало объективную фиксацию степени органной дисфункции. Прирост на ≥2 балла использовался как диагностический критерий сепсиса и применялся для динамического наблюдения.

Клиническая диагностика включала такие признаки ССВР, как повышение температуры выше 38 °C или гипотермия ниже 36 °C, тахикардию свыше 90 уд/мин, тахипноэ более 20 дыхательных движений в минуту, нарушения сознания, а также проявления гипотензии и гипоперфузии тканей. Перечисленные параметры применялись как скрининговые, тогда как окончательная стратификация проводилась по SOFA.

Результаты и их обсуждение. Поиск предикторов, способных предсказывать развитие ПОН заранее, опирается на два блока показателей. С одной стороны, это клинико-лабораторные параметры, традиционно используемые для оценки воспалительного ответа и органных функций. Они хорошо воспроизводимы, доступны в рутинной практике и обладают высокой чувствительностью к септическим нарушениям. С другой стороны, результаты, полученные в предыдущей главе, убедительно показали, что именно иммунологические детерминанты, в частности экспрессия HLA-DR, $CD14^+$, уровень TLR4, содержание $CD4^+$ и соотношение $CD4^+/CD8^+$, индекс NLR, баланс цитокинов IL-6/IL-10, отражают ключевые звенья патогенеза и формируют характерный профиль системного нарушения регуляции при АС. Однако сами по себе они не дают полной клинической картины, а клинико-лабораторные показатели, в свою очередь, лишены патогенетической глубины. Только интеграция двух блоков позволяет создать целостную систему, сочетающую доступность рутинных методов с точностью иммунологической верификации.

Таким образом, в данной методической рекомендации ставится задача объединить клинико-лабораторные и иммунологические параметры в единую прогностическую модель, способную дифференцировать пациенток с АС по риску развития ПОН.

Особое внимание на первом этапе анализа было уделено акушерским событиям, предшествующим развитию АС поскольку именно они во многом определяют исходный фон течения инфекции. Среди таких факторов важнейшее значение имеют варианты родоразрешения, различающиеся по степени операционной травмы, длительности безводного промежутка и уровню инфицированности родовых путей. Для сопоставления их вклада в формирование осложненного течения был проведен анализ распределения пациенток контрольной группы в зависимости от метода родоразрешения, представленный в таблице 1.

У женщин с АС без признаков ПОН чаще регистрировались вагинальные роды, тогда как в группе с ПОН на фоне АС их доля была более чем в 2,5 раза ниже, что отражало влияние самого акушерского сценария, то есть при естественном течении родов инфекционный процесс ограничивался преимущественно локальными проявлениями, не переходя в стадию системной дисфункции. Совсем иная динамика выявлена в отношении экстренного кесарева сечения. В группе с ПОН оно встречалось в 3,7 раза чаще (p=0,0001), чем у женщин без органной недостаточности, что подтверждено статистически значимой связью. В клинической практике в качестве примера можно описать следующее наблюдение за пациенткой 32 лет, у которой операция выполнялась по поводу хориоамнионита и слабости родовой деятельности. На 1-е сутки после вмешательства состояние оставалось удовлетворительным, но уже на 3-й день возникли признаки дыхательной недостаточности, отмечались коагуляционные сдвиги и рост уровня лактата. Параллельно фиксировалось снижение экспрессии HLA-DR и рост баллов по SOFA, что указывало на переход инфекции в стадию полиорганной дисфункции.

Таблица 1

Характер распределения пациенток контрольной группы в зависимости от способа Родоразрешения

ВАРИАНТ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ (акушерский фактор)	БОЛЬНЫЕ С АС (n=100)		χ^2	p	OR	95% CI
	АС без ПОН (n=62)	АС с ПОН (n=38)				
Вагинальные роды, n (%)	40 (64,5%)	10 (26,3%)	13,2	0,0003	-	-
Плановое кесарево сечение, n (%)	10 (16,1%)	6 (15,8%)	0,0	0,962	2,4	0,8-7,1
Экстренное кесарево сечение, n (%)	8 (12,9%)	18 (47,4%)	14,7	0,0001	9,0	3,3-24,8
Индукция родов, n (%)	3 (4,8%)	3 (7,9%)	0,4	0,531	2,4	0,5-11,4
Цервикальный шов, n (%)	1 (1,6%)	1 (2,6%)	0,1	0,724	2,4	0,1-39,3

Рассмотренный эпизод демонстрирует, как экстренное хирургическое вмешательство способно ускорить генерализацию септического процесса при неблагоприятном иммунологическом фоне.

Индукция родов отмечалась у женщин с ПОН в 1,6 раза чаще, чем в группе без осложненного течения, а наложение цервикального шва уже более чем в 3,3 раза чаще. Хотя статистическая значимость этих различий была ограниченной (p=0,531 и p=0,724 соответственно), а тенденция оказалась очевидной. В выборке встречалась пациентка 28 лет, беременность которой сопровождалась истмико-цервикальной недостаточностью. После родов у нее развился эндометрит с последующей лихорадкой и тахикардией, а на 3-й день появились признаки начальной почечной дисфункции. Случай отражает, что даже относительно редкие акушерские вмешательства при неблагоприятном течении могут усиливать септический каскад и повышать вероятность формирования органных нарушений.

Плановое кесарево сечение распределялось практически одинаково в обеих группах, что подчеркивает отсутствие прямой связи между самим фактом оперативного родоразрешения и тяжестью септического процесса. В условиях стабильного состояния матери и проведения стандартной антибактериальной профилактики плановое вмешательство не становилось самостоятельным фактором риска ПОН.

Динамика клинико-лабораторных показателей у пациенток с АС без ПОН имела четко выраженные особенности. Так, уже на 1-е сутки заболевания показатели указывали на системное воспаление и метаболическую дестабилизацию.

Нами было выявлен рост уровень ПКТ, регистрировалось повышение концентрации лактата в крови, отмечался рост D-димера и увеличение креатинина. Описанные изменения сочетались с выраженными клиническими проявлениями, что отражалось в среднем уровне ССВР, превышающем физиологический фон более чем в 9 раз. Такой комплекс нарушений соответствовал ранней фазе септической реакции, но еще не сопровождался формированием множественной органной дисфункции. Между тем, в последующем наблюдалась тенденция к нормализации большинства показателей.

Уже на 3-и сутки ПКТ снижался более чем 2 раза, а уровень лактата уменьшался приблизительно на 1/3 по сравнению с дебютными значениями. Параллельно происходило частичное восстановление тромбоцитарного звена и стабилизация показателей гемостаза, о чем свидетельствовало уменьшение МНО и возвращение фибриногена к значениям, близким к референсным. Клиническая картина также становилась менее выраженной, что фиксировалось в снижении баллов по шкале ССВР.

На 7-е сутки динамика имела еще более благоприятный характер, в частности большинство параметров достигали значений, не отличавшихся статистически от референсных значений. Концентрация ПКТ приближалась к исходному уровню здоровых женщин, лактат снижался до 1,3±0,1 ммоль/л, показатели креатинина и билирубина возвращались в референсный диапазон.

Таким образом, к концу первой недели послеродового периоде состояние большинства рожениц стабилизировалось, что совпадало с регрессом клинической симптоматики и благоприятным течением инфекционного процесса. Показательным является наблюдение за пациенткой 27 лет, поступившей в клинику с лихорадкой и признаками эндометрита после самопроизвольных родов. На 1-е сутки у нее отмечался высокий уровень ПКТ (более 3 нг/мл), значительное повышение D-димера и гиперлактацидемия. Однако при проведении интенсивной терапии к 3-м суткам показатели снизились почти в 2 раза, а к 7-му дню достигли значений, близких к физиологическим. Описанный эпизод отражает типичное течение АС без формирования ПОН, когда ранние клинико-лабораторные нарушения оказались обратимы и хорошо поддавались коррекции.

У женщин с АС, осложненным ПОН, уже на 1-е сутки заболевания фиксировались выраженные сдвиги во всех исследованных клинико-лабораторных показателях (таблица 2). Высокий уровень ССВР отражал не просто наличие системного воспалительного ответа, а его максимальную интенсивность. Средние значения данного показателя превышали физиологический диапазон почти в 20 раз, и даже к 7-му дню не удавалось снизить показатель ниже 2,8 балла. Такой уровень значений означал, что клинические проявления системного воспаления сохранялись стойкими и плохо поддавались коррекции стандартной терапии. Для сравнения, в группе без ПОН наблюдалась отчетливая тенденция к нормализации ССВР уже на 3-и сутки, что подчеркивает принципиальную разницу в динамике.

Таблица 2

Сравнительная динамика клинико-лабораторных показателей у пациенток с АС осложненный ПОН

ПОКАЗАТЕЛЬ	РЕФЕРЕНСНАЯ ГРУППА (n=50)	ДИНАМИКА ИССЛЕДОВАНИЯ		
		1-сутки	3-сутки	7-сутки
ССВР (0-4)	0,2±0,4	3,6±0,8*	3,2±0,7*	2,8±0,6*
СРБ, мг/л	5±3	58±18*	55±17*	49±15*
ПКТ, нг/мл	0,05±0,02	6,2±1,5*	5,8±1,4*	5,1±1,3*
Лактат, ммоль/л	1,2±0,4	4,5±1,1*	4,2±1,0*	3,8±0,9*#
Тромбоциты, ×10⁹/л	250±60	140±50*	135±48*	130±45*
D-димер, нг/мл	320±90	1680±400*	1600±380*	1500±360*
МНО	1,0±0,1	1,50±0,25*	1,48±0,24*	1,42±0,22*
Фибриноген, г/л	4,5±0,9	6,0±1,2*	5,9±1,1*	5,7±1,0*
Креатинин, мкмоль/л	72±15	160±35*	158±32*	150±30*
Билирубин общий, мкмоль/л	12±4	38±12*	36±11*	34±10*#
Мочевина, ммоль/л	4,0±1,2	9,0±2,0*	8,8±1,9*	8,5±1,8*
Глюкоза, ммоль/л	4,7±0,6	7,2±1,2*	7,0±1,1*	6,8±1,0*

Примечание: * - p <0,05 – статистически значимо по отношению к показателям референсной группы; # - p <0,05 – статистически значимо по отношению к показателям пациенток на 1-сутки лечения.

ПКТ демонстрировал столь же неблагоприятную картину. Его концентрация в начале заболевания превышала нормальные значения более чем в 100 раз и сохранялась высокой даже к концу первой недели наблюдения, оставаясь на среднем уровне 5,1±1,3 нг/мл. Отсутствие снижения уровня ПКТ служит надежным индикатором продолжающейся системной инфекции и коррелирует с неблагоприятным прогнозом. В нашей выборке показательна история пациентки 29 лет, роды которой завершились экстренным кесаревым сечением по поводу хориоамнионита. Уже на 1-е сутки после опе-

рации уровень ПКТ у нее превышал 6 нг/мл и не снижался в течение последующих дней, несмотря на массивную АБТ. На фоне сохраняющегося такого синдрома системного воспаления у женщины прогрессировала полиорганная дисфункция, что в итоге потребовало длительной вазопрессорной поддержки.

Такой пример описанного случая подчеркивает диагностическую ценность маркера как отражения неконтролируемого септического процесса.

Не менее показательной оказалась динамика лактата. У пациенток с ПОН его концентрация на 1-е сутки была почти в 4 раза выше нормы и сохранялась в патологическом диапазоне даже на 7-й день, снижаясь лишь частично.

Описанные изменения, по-видимому, были связаны именно с персистирующей тканевой гипоперфузией и с метаболической дестабилизацией. Один из клинических примеров показал, что пациентка 35 лет, поступившая в тяжелом состоянии после родов с разрывом плодных оболочек и эндометритом. На момент поступления лактат составлял 4,8 ммоль/л, на 3-и сутки снизился лишь до 4,1 ммоль/л, а к 7-му дню оставался выше 3,5 ммоль/л. Даже при частичной положительной динамике сохранявшаяся гиперлактацидемия отражала глубокие нарушения микроциркуляции, которые стали основой для развития и прогрессирования ПОН. Между тем особое внимание заслуживают показатели системы гемостаза.

Тромбоцитопения и резкое повышение уровня D-димера была отмечена нами у женщин с ПОН на фоне АС. Последний превышал норму более чем в 5 раз и практически не изменялся на протяжении всей первой недели, что указывало на формирование выраженной коагулопатии с активацией фибринолиза и высоким риском развития ДВС-синдрома. В сочетании с повышенным МНО и устойчиво высоким уровнем фибриногена формировался характерный для сепсиса профиль нарушения гемостаза. Происходила мобилизация факторов свертывания с их последующим истощением. Клинически это проявлялось частыми кровоточивостями из мест инвазивных вмешательств, геморрагическим пропитыванием послеоперационных швов и нестабильностью лабораторных параметров.

Почечная и печеночная дисфункции подтверждались ростом креатинина и билирубина. Уровень креатинина в среднем превышал нормальные значения более чем в 2 раза и оставался высоким на протяжении всей недели, что соответствовало ОПН с выраженным снижением диуреза. Билирубин также сохранялся повышенным, хоть и демонстрировал небольшую положительную динамику (с 38±12 мкмоль/л до 34±10 мкмоль/л).

Описанная тенденция показывает, что даже при частичной компенсации печеночная функция не восстанавливалась до физиологического уровня. В практике эти лабораторные изменения сопровождались нарастающей уремией, гиперкалиемией и признаками энцефалопатии.

Таким образом, в отличие от группы пациенток с АС без ПОН, где большинство параметров нормализовались к 7-му дню, у пациенток с осложненным течением АС клинико-лабораторные показатели демонстрировали стойкие отклонения от нормы. Отсутствие выраженной динамики по ПКТ, D-димеру и креатинину подчеркивало прогрессирующую несостоятельность регуляторных механизмов. Даже те параметры, которые имели тенденцию к снижению (лактат и билирубин), не достигали физиологических значений. Все это формирует четкий профиль септической декомпенсации, в котором клинико-лабораторные маркеры становятся не просто отражением тяжести состояния, но и реальными предикторами неблагоприятного исхода.

Выполненный корреляционный анализ позволил количественно оценить взаимосвязь между тяжестью ПОН, выраженной в баллах SOFA, и основными клинико-лабораторными показателями у пациенток с АС. Такой подход имеет принципиальное значение, поскольку многие показатели сами по себе отражают лишь отдельные стороны патологического процесса (воспаление, метаболические нарушения или органную дисфункцию). Только их статистическая сопряженность с интегральной шкалой тяжести состояния позволяет говорить о реальной прогностической ценности. В этом и заключался основной замысел анализа, который строился вокруг выделения из множества параметров те, которые действительно сопровождают прогрессирование органных нарушений.

В группе женщин с АС без ПОН выявленные связи оказались относительно слабыми.

В частности, уровень ПКТ имел коэффициент корреляции r=0,298 (p=0,022), а лактат - r=0,334 (p=0,012). Такие значения указывают лишь на умеренное соответствие между ростом перечисленных маркеров и увеличением баллов SOFA. По сути, у таких пациенток лабораторные изменения фиксировались, но не всегда сопровождались нарастанием клинической тяжести. СРБ демонстрировал еще более слабую связь (r=0,226; p=0,071), тромбоциты имели отрицательную, но недостоверную корреляцию (r=-0,214; p=0,086), а креатинин - r=0,268 (p=0,038).

Таким образом, в большинстве случаев при АС без ПОН лабораторные сдвиги не становились прямым отражением критического состояния, а могли рассматриваться скорее как «сигналы» воспаления, имеющие тенденцию к нормализации в процессе терапии.

Совершенно иной характер зависимостей наблюдался у пациенток с ПОН на фоне АС. Здесь практически каждый показатель продемонстрировал высокую степень сопряженности с тяжестью состояния. Особенно впечатляющими оказались данные по уровню лактата, где коэффициент составил r=0,842 (p <0,001). Такой результат фактически подтверждает ключевую роль тканевой гипоперфузии и метаболической дестабилизации в прогрессировании АС. ПКТ имел не менее убедительные показатели (r=0,785; p<0,001), что отражает устойчивую зависимость между выраженностью системной бактериальной агрессии и развитием ПОН. D-димер оказался тесно связан с SOFA (r=0,804; p <0,001), что согласуется с известной ролью диссеминированных нарушений гемостаза в клинической картине септического процесса. В свою очередь, креатинин (r=0,766; p <0,001) демонстрировал значимость почечной дисфункции как одного из ведущих компонентов ПОН. Наконец, суммарный уровень ССВР имел r=0,812 (p <0,001), что подчеркивает высокую ценность клинической оценки системного воспалительного ответа для прогнозирования тяжелых исходов.

Интересно, что и другие показатели, обычно считающиеся второстепенными, в условиях ПОН демонстрировали убедительные взаимосвязи. Так, количество общего билирубина коррелировало с SOFA на уровне r=0,731 (p <0,001), мочевина - r=0,695 (p <0,001), а МНО - r=0,602 (p <0,001). Даже такие маркеры, как СРБ, показывали значимую сопряженность (r=0,564; p <0,001). Однако сила этих связей была ниже, чем у «пятерки» ключевых детерминант, что позволяет рассматривать их скорее как дополнительные, чем как ведущие прогностические индикаторы. Для иллюстрации можно привести наблюдение за пациенткой 34 лет, у которой АС развился после выполненного кесарева сечения в экстренном порядке. Уже на 1-е сутки у нее регистрировался лактат на уровне 4,8 ммоль/л, ПКТ превышал 6 нг/мл, а D-димер был выше 1600 нг/мл. На 3-й день значения оставались практически на том же уровне, а к 7-му дню к ним прибавилось нарастание креатинина с 160 до 175 мкмоль/л. Все эти изменения сопровождались ростом баллов SOFA до 9 баллов, что подтверждало критическую ПОН.

Рассмотренный эпизод показывает, что именно эти параметры отражают реальное прогрессирование состояния и являются надежными индикаторами неблагоприятного исхода.

Таким образом, результаты корреляционного анализа показали, что в условиях АС без ПОН клинико-лабораторные показатели отражают лишь фрагментарные изменения и не демонстрируют устойчивой связи с тяжестью состояния. При развитии ПОН на фоне АС ситуация существенно меняется, поскольку именно в этот период выявляется четкий и воспроизводимый комплекс признаков, включающий уровень ССВР, концентрацию ПКТ и лактата, а также показатели гемостаза (D-димер) и почечной функции (креатинин). Совокупность этих параметров не только коррелирует с увеличением баллов по шкале SOFA, но и приобретает клинико-прогностическое значение. В практическом плане они формируют каркас лабораторно-диагностического профиля, который позволяет прогнозировать дальнейшее нарастание органной дисфункции и именно поэтому был выбран в качестве основы для построения прогностической модели.

Выводы:

1. При развитии ПОН на фоне АС ситуация существенно меняется, поскольку именно в этот период выявляется четкий и воспроизводимый комплекс признаков, включающий уровень ССВР, концентрацию ПКТ и лактата, а также показатели гемостаза (D-димер) и почечной функции (креатинин).

2. В практическом плане они формируют каркас лабораторно-диагностического профиля, который позволяет прогнозировать дальнейшее нарастание органной дисфункции и именно поэтому был выбран в качестве основы для построения прогностической модели.

Список литературы:

1. Галкина Д.Е., Макаренко Т.А., Ульянова И.О. Септические осложнения после абдоминального родоразрешения (обзор литературы) // Проблемы репродукции. – 2024. – Т. 30, № 6. – С. 108–117.

2. Касымова З.Н., Раджабова М.А., Саидова М.М., и др. Гнойно-воспалительные заболевания в акушерстве // Мать и дитя. – 2020. – № 1. – С. 27–29.

3. Кенжаева З.О., Негматуллаева М.Н., Туксанова Д.И., Зарипова Д.Я. Роль некоторых маркеров инфекционного процесса в ранней диагностике и оценке эффективности антибактериальной терапии при АС // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2025. – Т. 25, № 2. – С. 15–20.

4. Куликов А.В., Баранов И.И., Кузнецова О.В. Современные подходы в лечении послеро-

довых гнойно-септических заболеваний // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2023. – Т. 23, № 2. – С. 45–51.

5. Шалина Р.И., Серова О.Ф., Курбангалеева Э.М. Материнский сепсис: современные представления о диагностике и лечении // Акушерство и гинекология. – 2021. – № 6. – С. 15–20.

6. Andaluz-Ojeda D., Bobillo F., Iglesias V. et al. Early natural killer cell counts in blood predict outcome in severe sepsis // Critical Care. – 2021. – Vol. 15, № 5. – P. R243.

7. Aronoff D.M., Marrazzo J.M. Infections caused by Clostridium perfringens and Paeniclostridium sordellii after unsafe abortion // Lancet Infect. Dis. – 2023. – Vol. 23. – P. e48–e55.

8. Ashford and St. Peter's NHS Foundation Trust. Maternal Sepsis Clinical Guideline. – 2025. – 27 p.

9. Bonet M., Brizuela V., Abalos E., et al. Implementing maternal sepsis bundles in tertiary hospitals: a prospective evaluation // Lancet Infect. Dis. – 2021. – Vol. 21, № 12. – P. 1663–1672.

10. Caldwell B.A., Wu Y., Wang J. et al. Altered DNA methylation underlies monocyte dysregulation and immune exhaustion memory in sepsis // Cell Rep. – 2024. – Vol. 43, № 3. – P. 113894.

Для цитирования: Жураев Н.Б., Каримова Ф.Дж., Хамдамов Б.З. Методы прогнозирования риска развития полиорганной недостаточности при акушерском сепсисе // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1679–1685. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18211441

УЎК 616.995.121:616-089:615.849.19

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18272821

КЎП СОНЛИ ВА РЕЦИДИВ ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИДА ЭХИНОКОККЭКТОМИЯДАН КЕЙИНГИ ҚОЛДИҚ БЎШЛИҚНИ ЛАЗЕРЛИ ФОТОДИНАМИК ИШЛАВ БЕРИШ УСУЛИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Ахророва Л.Б.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Жигар эхинококкози замонавий абдоминал жарроҳликнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда, бу касаллик, айниқса кўп сонли ва рецидив шаклларида, операциядан кейинги асоратлар ва касалликнинг қайталаниш частотасининг юқорилиги билан тавсифланади. Ноқулай натижаларнинг шаклланишида эхинококкэктомиядан кейин қолдиқ бўшлиқни ишлов бериш усулини тўғри танлаш муҳим аҳамиятга эга. Ушбу тадқиқотнинг мақсади жигарнинг кўп сонли ва рецидив эхинококкозида эхинококкэктомиядан кейин қолдиқ бўшлиққа бетадин қўллаган ҳолда лазерли фотодинамик терапияни жорий этиш орқали рецидивлар ва операциядан кейинги асоратлар частотасини камайтиришдан иборат. Тадқиқотга 2019–2024 йиллар давомида даволанган 95 нафар бемор киритилди, улар назорат ва асосий гуруҳларга тақсимланди. Назорат гуруҳида қолдиқ бўшлиқни ишлов беришнинг анъанавий усуллари қўлланилди, асосий гуруҳда эса бетадин ва уни паст интенсив лазер нурланиши билан комбинацияси ишлатилди. Клиник ва иммунологик кўрсаткичлар, шунингдек махсус ва умумий операциядан кейинги асоратлар частотаси қиёсий таҳлил қилинди. Лазерли фотодинамик терапияни қўллаш натижасида махсус асоратлар частотаси 3,5 мартага, умумий асоратлар эса стандарт усулларга нисбатан 2,4 мартага ишончли камайганлиги аниқланди. Олинган натижалар эхинококкэктомиядан кейин қолдиқ бўшлиқни ишлов беришда комплекс ва индивидуал ёндашувнинг юқори самарадорлигини тасдиқлайди ҳамда жигарнинг кўп сонли ва рецидив эхинококкозини даволашда лазерли фотодинамик терапияни клиник амалиётга жорий этиш мақсадга мувофиқ эканлигини асослаб беради.*

Калит сўзлар: *жигар эхинококкози, қолдиқ бўшлиқ, лазерли фотодинамик терапия, бетадин, повидон-йод, операциядан кейинги асоратлар, рецидив*

IMPROVEMENT OF THE METHOD OF LASER PHOTODYNAMIC TREATMENT OF THE RESIDUAL CAVITY AFTER ECHINOCOCCECTOMY IN MULTIPLE AND RECURRENT HEPATIC ECHINOCOCCOSIS

Akhrorova L.B.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Hepatic echinococcosis remains one of the urgent problems of modern abdominal surgery due to the high incidence of postoperative complications and disease recurrences, especially in multiple and recurrent forms. The choice of an appropriate method for the treatment of the residual cavity after echinococcectomy plays a significant role in the development of unfavorable outcomes. The aim of the present study was to reduce the frequency of recurrences and postoperative complications by applying laser photodynamic therapy of the residual cavity using betadine in patients with multiple and recurrent hepatic echinococcosis. The study included 95 patients treated between 2019 and 2024, who were divided into control and main groups. In the control group, traditional methods of residual cavity treatment were used, whereas in the main group betadine and its combination with low-intensity laser irradiation were applied. A comparative analysis of clinical and immunological parameters, as well as the incidence of specific and general postoperative complications, was performed. It was established that the use of laser photodynamic therapy resulted in a statistically significant reduction in the incidence of specific complications by 3.5 times and general complications by 2.4 times compared with standard methods. The obtained results confirm the high effectiveness of a comprehensive and individualized approach to the treatment of the residual cavity after echinococcectomy and substantiate the feasibility of introducing laser photodynamic therapy into clinical practice for the management of multiple and recurrent hepatic echinococcosis.*

Keywords: *hepatic echinococcosis, residual cavity, laser photodynamic therapy, betadine, povidone-iodine, postoperative complications, recurrence*

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДА ЛАЗЕРНОЙ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ ОСТАТОЧНОЙ ПОЛОСТИ ПОСЛЕ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ПРИ МНОЖЕСТВЕННОМ И РЕЦИДИВНОМ ЭХИНОКОККОЗЕ ПЕЧЕНИ

Ахорова Л.Б.
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Эхинококкоз печени остаётся одной из актуальных проблем современной абдоминальной хирургии вследствие высокой частоты послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания, особенно при множественных и рецидивных формах. Существенную роль в формировании неблагоприятных исходов играет выбор метода обработки остаточной полости после эхинококкэктомии. Целью настоящего исследования явилось снижение частоты рецидивов и послеоперационных осложнений путём применения лазерной фотодинамической терапии остаточной полости с использованием бетадина при множественном и рецидивном эхинококкозе печени. В исследование включены 95 пациентов, пролеченных в период 2019–2024 гг., которые были распределены на контрольную и основную группы. В контрольной группе применялись традиционные методы обработки остаточной полости, тогда как в основной группе использовались бетадин и его сочетание с низкоинтенсивным лазерным излучением. Проведён сравнительный анализ клинических и иммунологических показателей, частоты специфических и общих послеоперационных осложнений. Установлено, что применение лазерной фотодинамической терапии позволяет достоверно снизить частоту специфических осложнений в 3,5 раза и общих осложнений — в 2,4 раза по сравнению со стандартными методами. Полученные результаты подтверждают высокую эффективность комплексного и индивидуализированного подхода к обработке остаточной полости после эхинококкэктомии и обосновывают целесообразность внедрения лазерной фотодинамической терапии в клиническую практику при лечении множественного и рецидивного эхинококкоза печени.*

Ключевые слова: *эхинококкоз печени, остаточная полость, лазерная фотодинамическая терапия, бетадин, повидон-йод, послеоперационные осложнения; рецидив*

Муаммонинг долзарблиги. Эхинококкоз бутун дунёда аҳоли саломатлиги учун катта аҳамиятга эга бўлган паразитар касалликдир. Инсонга юқиши ахолининг заиф қатлами учун ёмон прогнозли ва жиддий тиббий, ижтимоий ва иқтисодий оқибатларга олиб келадиган сурункали касаллик хисобланади. Сўнгги маълумотларга кўра, эхинококкнинг географик тарқалиши кенгаймоқда ва инфекция турлари кўпаймоқда шу туфайли дунёнинг бир қанча минтақаларида янги ва қайта пайдо бўладиган муаммога айланмоқда. Эхинококкознинг эндемиклиги географик жиҳатдан турлича бўлиб, вақт ўтиши билан глобал атроф мухит ўзгаришларга олиб келиши мумкин [1,3,6].

Эхинококкозни хирургик даволашнинг қийинчиликлари операция пайтида қолдиқ элементларни зарарсизлантиришнинг аъзолар, шунингдек бутун организм учун безарар, самарали усуллари йўқлиги билан ҳам боғлиқ [2,4].

Жигар кистасини олиб ташлашдан кейин қолдиқ бўшлиқни бартараф қилиш мунозарали масала бўлиб қолмоқда, аксарият расмийлар ташқи дренаж (ТД) ва оментопластикани (ОП) танлов муолажалари сифатида таъкидлайдилар [5,7].

Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда кўп сонли ва рецидив жигар эхинококкэктомиядан кейин жигар фиброз капсула қатламидаги паразит элементларига эффектив антипаразитар таъсирга эга усулларни ишлаб чиқиш тиббиётнинг бугунги кундаги долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда.

Тадқиқот мақсади: рецидив ва кўп сонли жигар эхинокококозида эхинококкэктомиядан кейинги қолдиқ бўшлиқни бетадин ёрдамида лазерли фотодинамик терапия қилиш орқали орқали эхинококкнинг қайталаниши асоратини камайтириш

Тадқиқотнинг материали ва усуллари: Тадқиқотда 2019-2024 йиллар давомида Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида кўп сонли ва рецидиқ жигар эхинококки билан даволанган 95 беморлар ташкил экган. Беморларнинг ёш-жинс таркиби таҳлил қилинганда, уларнинг 52 нафари (54,7%) аёллар, 43 нафари (45,3%) эркаклар экани аниқланди (2.1-расм). Таҳлил натижаларига кўра, жигар эхинококкозининг кўп сонли ва рецидив шакллари асосан меҳнатга лаёқатли ёшдаги беморларда (18–59 ёш) учраган бўлиб, улар умумий контингентнинг 80,9% ини ташкил этди. Бу ҳолат касалликнинг ижтимоий аҳамиятга эга эканлигини ва меҳнат фаолиятида бўлган аҳоли қатламини кўпроқ қамраб олишини кўрсатади.

Жинслар бўйича таҳлил этилганда, аёллар гуруҳи (54,7%) эркакларга нисбатан (45,3%) бироз устунликка эга бўлди. Айниқса, 18–44 ёш орасида аёллар сони (27 нафар) эркакларга (25 нафар)

нисбатан юқори бўлиб, бу кўрсаткич эхинококкознинг фертил ёшдаги хотин-қизлар саломатлигига ҳам жиддий хавф солишини англатади. Шу билан бирга, катта ёшли гуруҳларда (60 ёшдан юқори) эркак ва аёллар тақсимоти деярли тенг бўлиб, касалликнинг кеч даврда ҳам давом этиш хусусияти борлигини кўрсатди.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили: Тадқиқот иши жараёнида жами 95 нафар бемор клиник кузатув ва таҳлилга жалб қилинган бўлса, улардан 43 нафар бемор назорат гуруҳини, 52 нафар бемор эса асосий гуруҳни ташкил этди. Назорат гуруҳидаги беморларда жигар эхинококкэктомиядан кейинги қолдиқ бўшлиқ одатдаги усулда (перикс водород, йод, спирт эритмалари билан) ишлов берилди ва иммунологик кўрсатгичларнинг ўзгариши ўрганилди. Асосий гуруҳ беморлар эса 2 кичик гуруҳларга бўлинган ҳолда ўрганилди. IIA гуруҳ беморларда жигар эхинококкэктомиядан кейинги қолдиқ бўшлиқ Бетадин (Повидон-йод) эритмаси билан ишлов берилди, IIБ гуруҳда эса жигар эхинококкэктомиядан кейинги қолдиқ бўшлиққа антипаразитар сколексоцид таъсир этувчи восита сифатида фотосенсибилизатор Бетадин (Повидон-йод) эритмаси ва паст интенсивли лазер нурлари (ПИЛН) ни қўлланилди.

Шу билан бирга асосий гуруҳдаги барча беморларда иммунологик кўрсатгичларнинг ўзгариши ўрганилди. Бу гуруҳда иммунологик кўрсаткичлар (цитокинлар даражаси, иммун жавоб маркерлари) ва клиник-назарий таҳлиллар асосида жарроҳлик муолажалари натижаларини прогнозлаш усуллари жорий этилди.

Шу тариқа, икки гуруҳда олинган натижаларнинг қиёсий таҳлили жигар эхинококкозининг кўп сонли ва рецидив ҳолатларида стандарт ва такомиллаштирилган ёндашувлар (эхинококкэктомиядан кейинги қолдиқ бўшлиқни бетадин эритмаси билан ишлов бериш, фотодинамик терапия ўтказиш ва унинг организмнинг иммунологик кўрсатгичларига таъсири) самарадорлигини аниқлаш имконини берди.

Тадқиқотга жалб этилган беморлар жигар эхинококк кисталарининг локализацияси бўйича таҳлил қилинди. Маълумотларга кўра, умумий ҳолатда кистанинг асосий қисми жигарнинг ўнг бўлагида (71,6%) жойлашган. Чап бўлакдаги киста ҳолатлари 15,8%, икки бўлакда бир вақтда жойлашиши эса 12,6% ҳолатларда қайд этилди.

Назорат гуруҳидаги жами 50 бемор стандарт бўйича тавсия этилган усулга жарроҳлик усулида даволанди. Уларнинг ичида энг кўп қўлланилган усул жигар ўнг бўлаги ярим ёпиқ эхинококкэктомияси бўлиб, у 29 нафар беморда (58,0%) бажарилди. Иккинчи ўринда жигар чап бўлаги ярим ёпиқ эхинококкэктомияси туриб, у 6 беморда (12,0%) бажарилган. Бу натижа жигар чап бўлагининг эхинококкоз жараёнига нисбатан камроқ зарарланишини кўрсатади. Шунингдек, жигарнинг ўнг ва чап бўлакларида бир вақтда ярим ёпиқ эхинококкэктомия 4 беморда (8,0 %) бажарилган. Бу ҳолатлар кўп сонли кисталарнинг бир вақтда икки бўлакни қамраб олиши билан боғлиқ бўлиб, операциянинг мураккаблиги ва ҳажмини оширади.

Асосий гуруҳда жами 45 беморга турли хил жарроҳлик операциялари амалга оширилди. Уларнинг таркибий таҳлили шундан далолат берадики, жигар эхинококкозида қўлланилган хирургик тактикалар асосан касалликнинг локализацияси, кўп сонлилиги ва қўшма зарарланишлар билан белгиланди.

Асосий гуруҳда энг кўп амалга оширилган жарроҳлик усули — жигар ўнг бўлаги ярим ёпиқ эхинококкэктомияси бўлиб, у 23 беморда (51,1%) бажарилди. Бу кўрсаткич жигарнинг ўнг бўлаги эхинококкоз жараёнига кўпроқ мойил эканлигини яна бир бор тасдиқлайди. Иккинчи ўринда — жигар чап бўлаги ярим ёпиқ эхинококкэктомияси (8,9%; 4 бемор) турибди.

Тадқиқот натижасида, назорат гуруҳида операциядан кейинги специфик асоратлар 23 нафар беморда (46,0%) қайд этилган бўлиб, уларнинг асосий қисмини жароҳат асоратлари (24,0%) ва қолдиқ бўшлиқ билан боғлиқ муаммолар (22,0%) ташкил этди. Хусусан, йиринглаш (10,0%), йирингли оқмалар (6,0%) ва серомалар (8,0%) кўпроқ учради. Қолдиқ бўшлиқ асоратлари ичида энг кўп кузатилган ҳолатлар узоқ муддатли йирингли оқмалар (10,0%) ва сафрли оқмалар (6,0%) ҳисобланади.

Асосий гуруҳда эса мазкур кўрсаткичлар сезиларли даражада камайди. Специфик асоратлар 6 нафар беморда (13,3%) қайд этилган бўлиб, уларнинг ичида йиринглаш (4,4%), йирингли оқмалар (2,2%) ва сафрли оқма (4,4%) аниқланди. Серомалар ва қолдиқ бўшлиқнинг йирингли инфекцияси умуман кузатилмади. Бу ҳолат асоратларнинг олдини олиш мақсадида қўлланган комплекс ёндашув ва оптималлаштирилган жарроҳлик тактикаларининг самарадорлигини кўрсатади.

Умумий асоратлар таҳлили ҳам гуруҳлар орасида сезиларли фарқни кўрсатади. Назорат гуруҳида улар 8 ҳолатда (16,0%) қайд этилган бўлиб, улар ичида ўткир жигар етишмовчилиги (6,0%), плевропневмония (4,0%), юрак ва қон томир етишмовчилиги (4,0%) ҳамда битта ўлим ҳолати (2,0%) қайд этилди. Асосий гуруҳда эса умумий асоратлар 2 ҳолат (6,7%) билан чекланган: плевропневмо-

ния (4,4%) ва юрак-қон томир етишмовчилиги (2,2%).

Хулоса. Олинган натижалардан кўринадики, асосий гуруҳда операциядан кейинги асоратлар назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада кам учради. Специфик асоратлар 3,5 мартага, умумий асоратлар эса 2,4 мартага камайганлиги қайд этилди. Бу эса қўлланилган комплекс жарроҳлик тактикалари ва индивидуал профилактика чораларининг самарадорлигини тасдиқлайди.

Рецидив ва кўп сонли жигар эхинококкозида яллиғланиш ва яллиғланишга қарши цитокинлар тизимининг клиник-патогенетик аҳамиятини илмий жиҳатдан асослаб берилди. Бетадин (повидон-йод) дори воситасининг фотосенсибилизаторлик ва антипаразитарлик хусусиятлари биринчи марта комплекс тарзда ўрганилиб, уни лазерли фотодинамик терапия билан уйғун қўллашнинг назарий асослари ишлаб чиқилди. Тадқиқотнинг амалий аҳамияти шундаки, рецидив ва кўп сонли жигар эхинококкозида операциядан кейинги асоратларни камайтириш, даволаш натижаларини яхшилаш ва беморларни реабилитация қилиш муддатини қисқартириш имконини берди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Азизов З. А., Курбонов К. М. Вопросы профилактики, диагностики и лечения эхинококкоза в Таджикистане //Здравоохранение Таджикистана. – 2022. – №. 3. – С. 68-72.
2. Рахмонов К.Э.;Анарбоев С.А.;Мизомов Ф.О.; Махрамкулов З.М. Положительное влияние альбендазола в комплескном лечение эхинококкоза печени // Gepato-gastroenterologik tadqiqotlar jurnali 2022, №4, - 30-32.
3. Хайитов И., Аминжанов А., Бабажанов А. Эхинококкоз печени: проблемы (обзор литературы pubmed) //International Bulletin of Medical Sciences and Clinical Research. – 2022. – Т. 2. – №. 9. – С. 63-70.
4. Graeter T, Bao HH, Shi R, Liu WY, Li WX, Jiang Y, Schmidberger J, Brumpt E, Delabrousse E, Kratzer W; XUUB Consortium. Evaluation of intrahepatic manifestation and distant extrahepatic disease in alveolar echinococcosis. //World J Gastroenterol. 2020 Aug 7;26(29):4302-4315.
5. Shaprinskiy V, Verba A, Formanchuk T, Formanchuk A, Chernychenko O. Surgical treatment of echinococcosis of the liver and its complications. //Wiad Lek. 2022;75 (1 pt 2):244-250.
6. Yang P, Tuerganaili AJ, Guo Q, et al.. Clinical analysis of laparoscopic complete resection of hepatic hydatid cyst in the treatment of hepatic cysticercosis. Chin J Oper Proc Gen Surg 2020; 14: 293-96.
7. Wani AA, Rashid A, Laharwal AR, et al.. External tube drainage or omentoplasty in the management of residual hepatic hydatid cyst cavity: a prospective randomized controlled study. //Ger Med Sci 2013; 11.

Иқтибос учун: Ахророва Л.Б. Кўп сонли ва рецидив жигар эхинококкозида эхинококкэктомиядан кейинги қолдиқ бўшлиқни лазерли фотодинамик ишлав бериш усулини такомиллаштириш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1686–1689. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18272821

УДК 616.6-071-054-0.64

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18272919

ВОЗМОЖНОСТИ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЦИСТИТА РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Азимов С.И.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В данном научном исследовании участвовали пациенты с хроническим рецидивирующим циститом, у которых не было получено положительного эффекта от предыдущего лечения. Результаты исследования оценивались у пациентов, получавших антибиотики, к которым была установлена чувствительность на основании бактериологического анализа мочи, а также у пациентов, одновременно получавших гиалуроновую кислоту.*

Ключевые слова: *рецидивирующий хронический цистит, туберкулёз мочевого пузыря, инстилляция гиалуроновой кислоты в мочевой пузырь.*

POTENTIAL OF HYALURONIC ACID IN THE TREATMENT OF CHRONIC CYSTITIS OF VARIOUS ETIOLOGIES

Azimov S.I.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This scientific study involved patients with chronic recurrent cystitis who had not achieved successful outcomes from previous treatments. The study evaluated results in patients who received antibiotics based on sensitivity determined by bacteriological urine analysis, as well as in those who simultaneously received hyaluronic acid.*

Keywords: *recurrent chronic cystitis, bladder tuberculosis, intravesical instillation of hyaluronic acid.*

ТУРЛИ ЭТИОЛОГИЯЛИ СУРУНКАЛИ ЦИСТИТНИ ДАВОЛАШДА ГИАЛУРОН КИСЛОТАСИНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ

Азимов С.И.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу илмий тадкикотда сурункали кайталанувчи цистит билан касалланган, аммо беморларга даво муолажасидан кейин самара олинмаган беморларда ўтказилган. Беморларда сийдикнинг бактериологик текшириш натижасига асосланган холда антибиотиклар сезгирлиги аниқланган антибиотиклар кабул килинган беморларда ва шу билан биргаликда гиалурон кислотаси кабул килган беморларда олинган тадқиқот натижалари бахоланган.*

Калит сўзлар: *қайталанувчи сурункали цистит, сийдик пуфаги сили, сийдик пуфагига гиалурон кислотаси қуйиш.*

e-mail: azimov.sardorbek@bsmi.uz

Существует большое количество публикаций посвященных расстройствам мочеиспускания у женщин, страдающих рецидивирующими инфекциями урогенитального тракта, вместе с тем, решения этой серьёзной проблемой до сих пор не найдено [1]. В большинстве случаев основными уропатогенами инфекционно - воспалительной патологии мочевыводящих путей являются E.coli, другие грамотрицательные энтеробактерии [2-4]. Ведущими клиническими проявлениями этой патологии являются хроническая боль, дизурия и психоэмоциональные нарушения. Хроническая боль оказывает негативное влияние на здоровье женщин и качество жизни. Длительная и бессистемная терапия усугубляет ситуацию, оказывая отрицательное влияние на психологическое состояние и сопряжена с развитием неблагоприятных побочных эффектов применения лекарственных средств. Вышеперечисленные аспекты обусловливают трудности лечения данного контингента больных.

Повреждение и дисфункция уротелия может привести к ряду нарушений и заболеваний мочевого пузыря, включая частое мочеиспускание, позывы к мочеиспусканию, недержание мочи и хроническую боль. Одним из защитных механизмов, обеспечивающих правильное функционирование уротелиального эпителия, является наличие защитного слоя гликозаминогликанов (ГАГ). Слой ГАГ представляет собой тонкое водонепроницаемое полисахаридное покрытие, играющее изолирующую роль. Он отделяет чувствительные уротелиальные клетки от раздражителей мочи (мочевины, ионов

калия и метаболитов лекарств) и потенциальных инфекционных агентов (особенно бактерий). Он состоит из множества полисахаридов, включая гиалуроновую кислоту, хондроитинсульфата, гепарансульфата, дерматансульфата, кератансульфата и гепарина. Эти полисахариды объединяются с уротелиальными белками, образуя протеогликаны. Повреждение защитного слоя ГАГ, покрывающего слизистый слой мочевого пузыря, является важным звеном патогенеза хронических воспалительных заболеваний мочевого пузыря, а также пусковой причиной клинических проявлений этих состояний [5].

Кроме того, длительное воспаление изменяет чувствительность молекулярных рецепторов в соседних нервных тканях, что затрудняет лечение длительного болевого синдрома.

Европейская ассоциация урологов [4] в своих рекомендациях предлагает применение инстилляций гиалуроновой кислоты и хондроитина сульфата для восполнения гликозаминогликанового слоя (ГАГ) при лечении интерстициального цистита, гиперактивного мочевого пузыря, лучевого цистита, а также для профилактики рецидивов ИМТ .

Целью исследования явилось оценить эффективность внутрипузырных инстиляций высокомолекулярной гиалуроновой кислоты (ВМГК) на уменьшение частоты рецидивов инфекции мочевого тракта (ИМТ) и наличие побочных эффектов.

Материал и методы исследования Исследование проведено на базе кафедр урологии Ташкентского педиатрического медицинского института, Бухарского государственного медицинского института и урогенитального отделения Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра фтизиатрии и пульмонологии МЗ РУз. Данное исследование было открытым проспективным, при этом обследовано 100 пациенток с диагнозом «рецидивирующий хронический цистит» и 15 пациенток с туберкулезом мочевого пузыря. Средний возраст пациенток составил 43,6 ± 7,8 года (диапазон 35-58 лет). Частота обострений заболевания в течении года – 11,3 ± 7,3 раза. У всех пациентов симптомы имели постоянный характер, частота мочеиспускания составляла более 8 раз в сутки, с частыми рецидивами заболевания и низким качеством жизни. Все пациентки имели достаточно длительный опыт лечения по поводу своего заболевания, без удовлетворительного эффекта.

Пациентки были распределены на 2 группы, сравниваемые по всем основным критериям: возраст, соматический, акушерский, гинекологический анамнез, вредные привычки и т. д. Первая группа составила 100 пациенток с неспецифической ИМТ, вторая группа - 15 пациенток с туберкулезом мочевого пузыря, которым проводилась противотуберкулезная химиотерапия согласно директивным документам. В обеих этих группах проводились инстиляции мочевого пузыря стерильного 0,16% раствора гиалуроната натрия 80 мг (Инстилана®) объемом 50 мл (высокомолекулярная масса 2 кДа), и антибактериальная терапия согласно чувствительности установленной при бактериальном посеве мочи.

В исследовании использованы общепринятые клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования. Обследование пациенток включало сбор жалоб, анамнеза, по показаниям рентгенурологическое обследование и цистоскопию. Для оценки выраженности дизурии и болевого синдрома были использованы дневники мочеиспусканий и визуальная аналоговая шкала боли (VAS).

Сравнительный анализ количественных переменных, характеризующих клинико-лабораторное и функциональное состояние мочевыделительной системы, проводился методом описательной сатистики с использованием непараметрического критерия Вилкоксона. При описании качественного признака применялся статистический метод критерия $\chi 2$. Характеризуя качественный признак распределения данных, в расчетах использовалась стандартная ошибка доли (м), а при количественном признаке - стандартное отклонение (σ). Обработка и графическое представление данных проводились с помощью компьютерных программ Statistica 6.0 и Excel 2007.

Пациенткам выполнялась инстилляция в мочевой пузырь один раз в неделю 0,16% раствором гиалуроната натрия в количестве 50 мл в течение 4 недель. Больные должны были удерживать мочеиспускание по меньшей мере в течение 2 часов после инстиляции. Пациенты были проинформированы о целях и особенностях процедуры и подписали информированное согласие. Пациенты заполняли дневник мочеиспускания за 3 дня до первой и последней инстилляции. В начале и в конце терапии проводили бактериальный посев мочи. Нежелательные явления оценивали во время каждого визита. В течение года после окончания лечения пациентки находились под динамическим наблюдением.

Результаты исследования. Анализ характера жалоб пациенток с учетом нозологических групп в динамике, до и после лечения, выявил следующее. Частота поллакиурии в группах наблюдения уменьшилась в 19 раз на 94,8%; при этом в первой группе показатель уменьшился в 25 раз, во второй в 7,5 раза. Частота встречаемости императивных позывов к мочеиспусканию в группах после лечения снизилась в 9,7 раза на 45,2%. Для первой группы этот показатель уменьшился в 7 раз, для второй группы в 8 раз. Все пациентки из нозологических групп, до лечения, жаловались на боли над лоном

до 88,7%, после лечения этот показатель снизился на 83,5%. В первой группе встречаемость болей над лоном снизилась в 28 раз, во второй в 7,5 раза. До начала лечения боли при наполнении мочевого пузыря беспокоили 87,2% пациенток, после окончания лечения этот показатель снизился до 4,3%. Частота дискомфорта и жжения в уретре после лечения снизилась в 10 раз, до 5,2% для обеих групп. Частота диспареунии для обеих групп в результате лечения снизилась в 12,4, раза, на 70,4%. Длительность и интенсивность проявления вышеуказанных жалоб обусловливали эмоциональную лабильность пациенток с хроническим циститом в 57,4% случаев. Зачастую, изначально они не верили в успешность предлагаемого лечения, имея неблагоприятный длительный опыт предыдущей терапии. Эмоциональная лабильность была выражена достаточно ярко во всех группах, статистически значимых различий здесь выявлено не было. Однако после проведения лечения частота этого показателя для обеих групп снизилась в 9,4 раза, до 6,1%. В первой группе этот показатель снизился в 14,2 раза, во второй группе в 3,7 раза (табл. 1).

Таблица 1

Жалобы, предъявляемые больными с хроническим циститом из двух нозологических групп до и после окончания лечения

Признаки	Все группы n=115		I группа, n=100		II группа n=15	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Поллакиурия До лечения	115	100	100	100	15	100
После лечения	6	5,2*	4	4,0*	2	13,3*
Императивные позывы До лечения	58	50,4	47	47	11	73,3
После лечения	6	5,2*	4	4,0*	2	13,3*
Боли над лоном До лечения	102	88,7	87	87	15	100
После лечения	6	5,2*	4	4,0*	2	13,3*
Боли при наполнении мочевого пузыря До лечения	101	87,2	86	86	15	100
После лечения	5	4,3*	3	3,0*	2	13,3*
Дискомфорт и жжение в уретре До лечения	62	53,9	48	48	14	93,3
После лечения	6	5,2*	3	3,0*	3	20*
Диспареуния До лечения	88	76,5	75	75	13	86,7
После лечения	7	6,1*	5	5,0*	2	13,3*
Эмоциональная лабильность До лечения	66	57,4	57	57	11	73,3
После лечения	7	6,1*	4	4,0*	3	20*
Терминальная гематурия	40	34,8	25	25,0	15	100
После лечения	5	4,3*	3	0*	2	6,7*

Примечание: n- число больных; * - различия статистически достоверны ($p<0,05$)

Терминальная гематурия наблюдалась в 1 группе в 25% наблюдений а во второй- в 100% наблюдений. В ходе лечения пациенты из 1 группы визуально отмечали улучшение состояния и прекращение гематурии, но у 3-х пациенток после 4-й инстиляции вновь появилось жжение и незначительная макрогематурия, которая самостоятельно прекратилась. Пациенты из 2-й группы также отмечали улучшение состояния и прекращение гематурии, но у 2-х больных отмечено повторное появление гематурии после 3-4-й процедуре инстиляции мочевого пузыря 0,16% раствором гиалуроната натрия в количестве 50 мл. В целом, данное нежелательное явление отмечено в 5 (4,3%) наблюдений из 115 больных.

Средняя емкость мочевого пузыря, при анализе дневника мочеиспусканий, после окончания лечения увеличилась на 43 мл, при этом в первой группе этот показатель увеличился на 39 мл, во второй группе на 61,7 мл. Среднее количество микций в группе наблюдения после окончания лечении уменьшилось на 9,7 микций в сутки; в первой группе на 10,4, во второй группе на 9,5 раз уменьшилось количество микций за сутки (табл. 2).

Таблица 2

Динамика данных дневника мочеиспусканий у пациенток до и после лечения

Показатель	Все группы n=115	I группа n=100	II группа n=15
Средний объем микции в мл До лечения	137,8±12,4	146,3±13,1	125±15,3
После лечения	180,5±12,4*	185,2±10,9*	186,7±12,3*
Кол-во мочеиспусканий в сутки До лечения	16,2±26,3	15,6±4,8	16,8 ± 4,3
После лечения	6,5±1,2*	5,2±1,7*	7,3±1,9*
Кол-во ночных мочеиспусканий	4,8±1,8	5,5 ±1,7	4,1 ±1,5
После лечения	2,1±1,3*	2,1±1,3*	1,3±0,6*

Примечание: n- число больных; * - различия статистически достоверны (p<0,05)

Таблица 3

Выраженность болевого синдрома в нозологических группах до и после окончания лечения (баллы в %)

Выраженность боли	I группа n=100		II группа n=15	
	До лечения (%)	После лечения (%)	До лечения (%)	После лечения (%)
Слабая	10	88*	0	86,7*
Средняя	30	12*	26,7	13,3*
Сильная	40	0*	40	0*
Очень сильная	20	0*	33,3	0*

Примечание: n- число больных; * - различия статистически достоверны (p<0,05)

При заполнении визуальной аналоговой шкалы боли и анализе полученных данных оказалось, что боль беспокоила, в большей или меньшей степени, пациенток из обеих нозологических групп. После лечения имелась ярко выраженная положительная динамика: у части больных боли купировались полностью, остальные пациентки отметили значительное уменьшение болевого синдрома (табл. 3).

В ходе лечения также отмечалось снижение уровня лейкоцитурии в обеих нозологических группах (табл. 4).

Таблица 4.

Динамика лейкоцитурии в нозологических группах до и после лечения

признак	Все группы, n=115		I группа, n=100		II группа, n=15	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Лейкоциты >4000 /1 мл мочи до лечения	93	80,9	78	78	15	100
После лечения	11	9,6*	6	6,0*	5	33,3*

Примечание: n- число больных; * - различия статистически достоверны (p<0,05)

Таблица 5

Результаты цистоскопии у больных до и после лечения

Признак	Все группы n=40		I группа n=25		II группа n=15	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Гиперемия и отёк слизистой оболочки, до лечения	38	95,0	20	80,0	15	100
После лечения	4	10,0*	2	8,0*	2	13,3*
Язва слизистой мочевого пузыря, до лечения	14	35,0	3	12	11	73,3
После лечения	2	4,3*	0	0	1	6,7*
Инъекция сосудов, до лечения	23	53,3	8	32	15	100
После лечения	3	6,5*	0	0*	3	20*

Примечание: n- число больных; * - Различия статистически достоверны (p<0,05)

Результаты контрольной цистоскопии позволили установить значительное улучшение слизистой мочевого пузыря в обеих группах больных. При этом, в 1-й группе язвенное поражение полностью зарубцевалось, а во 2-й группе снизилось до 1 (6,7%) наблюдения (табл.5).

В целом, 108 (93,9%) пациенток отмечали значительное улучшение самочувствия, уменьшение жалоб, снижение частоты позывов к мочеиспусканию, увеличение интервалов между обострениями цистита. У 7 пациенток (6,1%) улучшения клинического состояния отмечено не было.

Таблица 6

Частота рецидивирования цистита в группах, до и в течение года после окончания лечения

Результаты (M±м)	Все пациентки n=115	I группа n=100	II группа n=15
Среднее количество рецидивов цистита в год до лечения, случаев	11,3±7,3	10,1±3,5	12,5±2,9
После окончания лечения, случаев	4,5±1,6*	4,3±1,1*	4,8±1,8*

Примечание: n – число больных; *- (p< 0,01) Различия до и после лечения статистически достоверны.

Препарат показал хорошую безопасность и переносимость. Только в 4,3% наблюдениях наблюдалось жжение и незначительная гематурия, которые самостоятельно прекратились. Аллергических реакций за время наблюдения отмечено не было. В целом, в течение года после окончания лечения показатель количества рецидивов цистита снизился существенно, более чем в 2 раза для всех групп больных, что не могло не сказаться на качестве жизни наших пациенток (табл.6).

Обсуждение Результаты нашего проспективного исследования подтверждают, что интравезикальные инстилляции ВМГК у пациентов с хроническим рецидивирующим циститом и туберкулезом мочевого пузыря, оказывает значительные клиническую эффективность. Мы отметили значительные улучшения в обеих группах наблюдений по всем клиническим признакам, включая боль в мочевом пузыре, гематурию, учащенное мочеиспускание и влияние императивных позывов к мочеиспусканию на качество жизни. Повреждение защитного слоя гликозаминогликанов (ГАГ), покрывающего слизистый слой мочевого пузыря, является важным звеном патогенеза хронических воспалительных заболеваний мочевого пузыря, а также пусковой причиной клинических проявлений этих состояний. [5]. Внутрипузырные инстилляций ВМГК — это новая терапия, направленная на восполнение защитного слоя гликозаминогликанов, чтобы уменьшить воздействие мочи на поврежденный уротелий [6]. Наше пилотное исследование подтверждает обнадеживающие результаты, полученные в предыдущих исследованиях восполняющей терапии с использованием ГК при различных заболеваниях, таких как интерстициальный цистит/синдром болезненного мочевого пузыря [7-9], цистит, вызванный интравезикальной иммунохимиотерапией [10], геморрагический цистит после трансплантации гемопоэтических стволовых клеток [11] и рецидивирующий бактериальный цистит [12].

Результаты многочисленных исследований подтверждают безопасность и эффективность ВМГК. Эти результаты подтверждают результаты нашего исследования. Внутрипузырные инстилляции ВМГК у больных с туберкулезом показали высокую эффективность. Вместе с тем, количество наблюдений в этой группе было небольшим. Таким образом, длительность ответа, наблюдаемого в нашей когорте через 4 недели после последней инстилляции, сохраняется в среднесрочной перспективе. Тем не менее, для определения того, как долго длится действие ВМГК, необходимо долгосрочное наблюдение за нашей когортой.

В недавно опубликованном исследовании инстилляции гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфата, проводимые во время лучевой терапии, обеспечили предотвращение развития симптомов со стороны мочевыводящих путей и улучшение качества жизни через 1 год наблюдения [13]. Была отмечена безопасность и хорошая переносимость интравезикальных инстилляций ВМГК. Были зарегистрированы только два побочных явлений (6%; 2/30). Эти осложнения представляли собой два случая гематурии, которые находились под наблюдением и разрешились спонтанно. В нашем исследовании также отмечены побочные явления в виде жжения и гематурии в 5 (4,3%) наблюдениях из 115 больных. Обе группы больных (с рецидивирующим хроническим циститом и туберкулезом мочевого пузыря) также хорошо перенесли внутрипузырные инстилляции ВМГК.

В целом, 108 (93,9%) пациенток отмечали значительное улучшение самочувствия, уменьшение жалоб, снижение частоты позывов к мочеиспусканию, увеличение интервалов между обострениями цистита. У 7 пациенток (6,1%) улучшения клинического состояния отмечено не было.

Заключение. Предварительные данные показали, что внутрипузырные инстилляции ВМГК эффективны в лечении рецидивирующих циститов и туберкулеза мочевого пузыря. Применение ВМГК , позволило сократить частоту рецидивов цистита у больных в 2-3 раза. А также отмечалась низкая частота побочных явлений до 4,3%.

Для подтверждения наших предварительных результатов необходимое проведение дальнейших сравнительных исследований с более длительным периодом наблюдения.

Список литературы:

1. Гаджиева З.К., Гомберг М.А., Григорян В.А., Газимиев М.А., Казилов Ю.Б. Особенности диагностики и лечения беременных женщин с неосложненной инфекцией мочевыводящих путей и урогенитальными инфекциями //Акушерство и гинекология, 2018; 11: 146-151.

2. Рашидов З.Р., Азимов С. И. Анализ распространенности неспецифической инфекции мочевого тракта у больных туберкулезом среди жителей Бухарской области Республики Узбекистан// Урология ,2024, №1, С.31-35

3. Рашидов З. Р., Азимов С. И. Распространенность и тактика лечения неспецифической инфекции мочевого тракта у больных туберкулезом// Туберкулёз и болезни лёгких. – 2022. – Т. 100, № 5. – С. 43-47. http://doi.org/10.21292/2075-1230-2022-100-5-43-47

4. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Milan 2023. ISBN 978-94-92671-19-6).

5. Sławomir Poletajew, Magdalena M. Brzózka, Wojciech Krajewski, Hubert Kamecki, Łukasz Nyk, Piotr Kryst Glycosaminoglycan Replacement Therapy with Intravesical Instillations of Combined Hyaluronic Acid and Chondroitin Sulfate in Patients with Recurrent Cystitis, Post-radiation Cystitis and Bladder Pain Syndrome: A Narrative Review// Pain Ther. 2024 Feb; 13(1): 1–22

6. Wyndaele JJJ, Riedl C, Taneja R, Lovasz S, Ueda T, Cervigni M (2019) GAG replenishment therapy for bladder pain syndrome/interstitial cystitis. Neurourol Urodyn 38(2):535-544

7. Morales A, Emerson L, Nickel JC (1997) Intravesical hyaluronic acid in the treatment of refractory interstitial cystitis. Urology 49:111-113;

8. Shao Y, Shen ZJ, Rui WB, Zhou WL (2010) Intravesical instillation of hyaluronic acid prolonged the effect of bladder hydrodistention in patients with severe interstitial cystitis. Urology 75:547-550;

9. Ahmad I, Sarath Krishna N, Meddings RN (2008) Sequential hydrodistension and intravesical instillation of hyaluronic acid und er general anaesthesia for treatment of refractory interstitial cystitis: a pilot study. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 19(4):543-546

10.Sommariva ML, Sandri SD, Ceriani V (2010) Efficacy of sodium hyaluronate in the management of chemical and radiation cystitis.Minerva Urol Nefrol 62(2): 145-150

11.Miodosky M, Abdul-Hai A, Tsirigotis P et al (2006) Treatment of post-hematopoietic stem cell transplantation hemorrhagic cystitis with intravesicular sodium hyaluronate. Bone Marrow Transplant 38(7):507-511

12.Constantinides C, Manousakas T, Nikolopoulos P, Stanitsas A, Haritopoulos K, Giannopoulos A (2004) Prevention of recurrent bacterial cystitis by intravesical administration of hyaluronic acid: a pilot study. BJU Int 93(9): 1262-1266

13.Redorta JP, Sanguedolce F, Pardo GS et al (2021) Multicentre international study for the prevention with iAluRil of radioinduced cystitis (MISTIC): a randomised controlled study. Eur Urol Open Sci 23(26):45-54.

Для цитирования: Азимов С.И. Возможности гиалуроновой кислоты в лечении хронического цистита различной этиологии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1690–1696. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18272919

УДК 616.34-007.43-031:611.957:616-06

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18272994

ОБЗОР ПО ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ УЩЕМЛЕННЫХ ПАХОВЫХ ГРЫЖ

Ахмедов Р.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В этом исследовании проводится систематический обзор литературы для оценки использования лапароскопического подхода в лечении таких случаев, а также для оценки его безопасности и осуществимости. Проведенный систематический поиск литературы сообщающих о лапароскопическом лечении ущемленных паховых грыж показал, что, острые паховые грыжи являются распространенным проявлением ургентной хирургической помощи, которую обычно лечат открытым хирургическим путем. В последние годы лапароскопический подход был описан несколькими авторами, но вызвал споры среди хирургов. Мы описываем лапароскопический доступ к ущемленным/ущемленным паховым грыжам на основе обзора литературы в отношении его применимости при лапароскопическом лечении ущемлённой грыжи. Резюмируя, можно прийти к заключению, что лапароскопическое лечение ущемленных паховых грыж, является выполнимой процедурой с приемлемыми результатами; тем не менее, его эффективность требует дальнейшего изучения, в идеале с помощью более крупных многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований.*

Ключевые слова: *паховые грыжи, осложнение, ущемление, лечение, лапароскопия, исход.*

REVIEW OF THE LAPAROSCOPIC TREATMENT OF STRANGULATED INGUINAL HERNIAS

Axmedov R.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This study is a systematic review of the literature to evaluate the use of the laparoscopic approach in the treatment of such cases, as well as to evaluate its safety and feasibility. A systematic search of the literature reporting on the laparoscopic treatment of strangulated inguinal hernias showed that acute inguinal hernias are a common manifestation of urgent surgical care, which is usually treated with open surgery. In recent years, the laparoscopic approach has been described by several authors, but has generated controversy among surgeons. We describe the laparoscopic approach to incarcerated/incarcerated inguinal hernias based on a review of the literature regarding its applicability in the laparoscopic treatment of incarcerated hernias. In summary, it can be concluded that laparoscopic repair of strangulated inguinal hernias is a feasible procedure with acceptable results; however, its efficacy requires further study, ideally through larger multicenter randomized controlled trials.*

Key words: *inguinal hernia, complication, infringement, treatment, laparoscopy, outcome.*

ҚИСИЛГАН ЧОВ ЧУРРАЛАРИНИ ЛАПАРОСКОПИК ДАВОЛАШ БЎЙИЧА ШАРҲ

Ахмедов Р.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу тадқиқот қисилган чоп чурралари давосида лапароскопик ёндашувдан фойдаланишни баҳолаш, шунингдек, унинг хавфсизлиги ва мақсадга мувофиқлигини баҳолаш учун адабиётларни тизимли таҳлилига асосланган. Қисилган чоп чурраларни лапароскопик даволаш бўйича адабиётларни тизимли излаш шуни кўрсатдики, қисилган чоп чурраларида шошилинч жарроҳлик ёрдамининг кенг тарқалган кўриниши бўлиб, одатда очиқ жарроҳлик йўли билан даволанади. Сўнгги йилларда лапароскопик усул бир нечта муаллифлар томонидан ёритилган, аммо жарроҳлар орасида баҳс-мунозараларга сабаб бўлган. Биз асоратланган / қисилган чов чурраларга лапароскопик ёндашувни унинг қисилган чурраларни лапароскопик даволашда қўлланилишига оид адабиётларни кўриб чиқиш асосида ёритамиз. Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, қисилган чов чурраларни лапароскопик даволаш мақбул натижаларга эга бўлган мумкин бўлган амалиёт ҳисобланади; аммо, унинг самарадорлиги қўшимча ўрганишни талаб қилади, идеал ҳолда кўп тармоқли илмий марказларда узоқ вақт давомида назорат остида синовлар орқали ўрганишни тафовут этади.*

Калит сўзлар: *чов чурраси, асорат, қисилиш, даволаш, лапароскопия, натижа.*

Введение. Грыжи брюшной стенки встречаются часто, с распространенностью 1,7% для всех возрастов и 4% для лиц старше 45 лет. Паховые грыжи составляют 75% грыж брюшной стенки, при

этом пожизненный риск составляет 27% у мужчин и 3% у женщин [5, 8, 25]. Пластика паховой грыжи - одна из наиболее распространенных операций в общей хирургии, частота которой варьирует от 10 на 100 000 населения в Соединенном Королевстве до 28 на 100 000 населения в США. 2 В 2001-2002 годах в Англии было выполнено около 70 000 вмешательств по поводу паховых грыж (62 969 первичных, 4939 повторных), что потребовало более 100 000 койко-дней. Девяносто пять процентов пациентов, обращающихся за первичной медико-санитарной помощью, составляют мужчины, и у мужчин заболеваемость возрастает с 11 на 10 000 человеко-лет в возрасте 16-24 лет до 200 на 10 000 человеко-лет в возрасте 75 лет и старше [9, 21].

Паховые грыжи являются обычными проявлениями в клиниках общей хирургии, когда они вправимы, и в отделение неотложной помощи, когда они ущемляют или ущемляют. Плановая операция по поводу паховой грыжи имеет очень низкую смертность (<1 смерть на 10000 операций). Напротив, риск послеоперационных осложнений после неотложной хирургии высок, а у пожилых пациентов смертность может достигать 5%. Вероятность ущемления грыжи в литературе колеблется от 0,29% до 2,9%. Классическим подходом к таким проявлениям является открытая операция, при которой грыжа вправляется после индукции анестезии и мышечной релаксации, или во время операции, когда грыжевой мешок рассекается или грыжевой дефект расширяется. Лапароскопический подход остается спорным и даже противоречивым, но в нескольких исследованиях в литературе описаны пионеры, опубликовавшие этот подход, причем Radcliffe G. и соавт. были первыми, кто сообщил об уменьшении грыжи и резекции кишечника лапароскопическим путем в 1997 году. После этого несколько авторов исследовали целесообразность использования этого доступа при ущемленных и ущемленных паховых грыжах [18, 26, 30].

Как проявляются паховые грыжи?

Паховые грыжи проявляются выпячиванием в паху, которая исчезает при минимальном надавливании или когда пациент находится в лежачем состояние. Большинство из них вызывают легкий или умеренный дискомфорт, который усиливается при активности. Треть пациентов, которым назначена операция, не испытывают боли, а сильная боль встречается редко (1,5% в покое и 10,2% при движении). Паховые грыжи подвержены риску невправимости или ущемления, что может привести к странгуляции и непроходимости; однако, в отличие от бедренных грыж, странгуляция встречается редко. Согласно национальной статистике Англии, в 1998–1999 годах 5% пластики первичной паховой грыжи приходилось на экстренные операции [7, 12, 27, 29]. Пожилой возраст и большая продолжительность грыжи и невправимость являются факторами риска острых осложнений. Kykalos S. и его коллеги изучали проявления паховых грыж с «рабочим диагнозом странгуляции». Только у 14 из 22 пациентов с острой грыжей во время операции были повреждены ткани, при этом одному из 439 пациентов потребовалась резекция кишечника. Хотя количество исследований невелико, эти результаты подчеркивают редкость удушения. Недавнее более крупное исследование оценило риск удушения в течение жизни в 0,27% для 18-летнего мужчины и 0,03% для 72-летнего мужчины [5, 14, 16].

Как клинически оценивается паховая грыжа?

Грыжа считается вправимой, если она возникает периодически (например, при натуживании или стоянии) и может быть вправлена обратно в брюшную полость, и не вправимой, если она постоянно остается вне брюшной полости. Вправимая грыжа обычно является хроническим заболеванием, и диагноз ставится клинически на основании типичных симптомов и признаков. Состояние может быть односторонним или двусторонним и может рецидивировать после лечения (рецидив грыжи) [9, 15].

Как лечить паховую грыжу?

Хирургия является методом выбора, варьирующимся от нейлоновой сетки, слоев Шолдайса, сетки Лихтенштейна до лапароскопической коррекции. Оптимальное восстановление было оценено рандомизированными клиническими испытаниями и популяционными исследованиями.

Сетка или наложение швов?

Мета-анализ, проведенный Европейским сообществом исследователей грыж, сравнил использование сетки с методами наложения швов из 58 исследований, включающих в общей сложности 11 174 пациента. Индивидуальные данные о пациентах были доступны для 6901 пациента [20]. Рецидивы были менее распространены после пластики сеткой (отношение шансов 0,43 (95% доверительный интервал от 0,34 до 0,55)). Популяционное исследование, в котором изучался риск рецидива через пять лет и более после первичной пластики сеткой (пластика по Лихтенштейну) и наложения швов на паховую грыжу у 13 674 пациентов, показало, что рецидив после пластики сеткой составляет четверть от риска после пластики с наложением швов (отношение рисков 0,25 (от 0,16 до 0,40) [2, 13, 17, 26].

Открытая пластика с сеткой может быть воспроизведена хирургами, не являющимися специалистами, и, следовательно, открытая пластика является предпочтительной техникой пластики первичной паховой грыжи.

Открытая или лапароскопическая пластика?

Систематический обзор и метаанализ рандомизированных клинических исследований показали, что по сравнению с открытой пластикой лапароскопическая хирургия грыжи связана с более длительным временем операции, но менее сильной послеоперационной болью, меньшим количеством осложнений и более быстрым возвращением к нормальной деятельности. Лапароскопическая хирургия связана с более высокой частотой рецидивов во время кривой обучения, но вызывает меньше хронической боли и онемения при оценке с помощью опросника в течение пяти лет после операции. Национальный институт здравоохранения и клинического мастерства (NICE) недавно рекомендовал лапароскопическую операцию в качестве варианта лечения паховой грыжи и заявил, что пациенты должны быть полностью информированы о рисках и преимуществах открытой и лапароскопической хирургии, чтобы они могли выбирать между процедурами [1, 7, 16].

Местная, общая или регионарная анестезия?

В недавнем шведском многоцентровом исследовании пациенты были рандомизированы для получения местной инфильтрационной анестезии, регионарной анестезии или общей анестезии для пластики паховой грыжи в неспециализированных центрах. Исследование выявило значительное преимущество местной инфильтрационной анестезии, которое было связано с более коротким пребыванием в стационаре, менее сильной послеоперационной болью и меньшими трудностями при мочеиспускании. Значительное снижение общих затрат было обнаружено при использовании местной анестезии из-за более короткого общего времени в операционной, более ранней выписки и требований к оборудованию [22, 30].

Другие исследования сообщают о сходных результатах, но с менее выраженными различиями. Это может быть результатом отсутствия стандартизации общей анестезии в шведском исследовании. Однако многие страны по-прежнему используют общую или регионарную анестезию для герниопластики, а местная анестезия используется в меньшинстве. Недавнее исследование 57 505 плановых операций по удалению паховой (в основном паховой) грыжи в Дании показало, что 64% из них были выполнены под общей анестезией, 18% - под регионарной анестезией и 18% - под местной анестезией. Регионарная анестезия дает наихудшие результаты и, вероятно, играет незначительную роль в современной хирургии паховой грыжи. Плохое использование местной анестезии может быть связано с хирургической традицией, предпочтениями хирурга, неадекватной технической квалификацией и недостаточным стимулом для рентабельных методов [5, 28].

Есть ли роль грыжевого бандажа?

Использование бандажа для лечения паховой грыжи известно с древних времен. Ношение бандажа была популярна в Великобритании в эпоху длительного ожидания операции; однако пациентам трудно с ним справиться, и его нельзя рекомендовать в качестве окончательной формы лечения.

Какой период восстановления после операции на паховой грыже?

Выздоровление имеет социально-экономическое значение. Одноцентровые исследования предполагают, что для большинства операций должно быть достаточно пяти-восьми дней, хотя исследования трудно интегрировать из-за различных определений выздоровления. Недавно Bay-Nielsen и его коллеги исследовали период выздоровления после пластики по Лихтенштейну в исследовании случай-контроль с использованием данных из базы данных Danish hernia. Средняя продолжительность отсутствия на работе составила семь дней. Исследование показало, что один день выздоровления возможен без увеличения числа рецидивов. Боль была наиболее частой причиной задержки возвращения к работе (60%), за ней следовали проблемы с ранами (20%) [9, 11, 20, 30].

Ранние осложнения

Летальность. Уровень летальности при плановой пластике грыжи ниже или аналогичен стандартизированному уровню смертности в популяции. Bay-Nielsen и его коллеги опубликовали результаты проспективной датской базы данных о 26 304 грыжах. Четыре процента операций по поводу паховой грыжи были экстренными. После плановой операции наблюдалась 30-дневная смертность 0,02% у пациентов в возрасте до 60 лет и 0,48% у пациентов в возрасте 60 лет и старше. При неотложной хирургии смертность составила 7%, что соответствует показателям шведского регистра грыж; данные Шотландского аудита хирургической смертности показывают, что общий уровень смертности при пластике паховой грыжи составляет 0,2%, при этом большинство смертей приходится на пожилых людей с оценкой ASA (Американская ассоциация анестезиологов) от трех и выше [20, 29].

Раневые осложнения и инфекции области послеоперационной раны.

Синяки и гематомы являются обычным явлением после пластики грыжи, а частота инфицирования ран варьирует от 1% до 7%. Недавние мета-анализы из Кокрановского обзора и из другого обзора показывают, что профилактическое назначение антибиотиков не снижает частоту инфекций в области хирургического вмешательства. В Кокрейновском обзоре в трех из восьми рандомизированных контролируемых испытаний использовались протезные материалы, тогда как в остальных исследованиях их не применяли. Различий в частоте инфекций области хирургического вмешательства между группами выявлено не было. Однако анализ подгрупп показал, что при пластике сеткой может иметь место защитный эффект, но размер выборки был недостаточным [10, 19].

Поздние осложнения.

Рецидив грыжи. Крупные когортные исследования, проведенные в специализированных центрах, выявили очень низкую частоту рецидивов после открытой пластики с использованием сетки, а метаанализ рандомизированных клинических исследований выявил более низкую частоту рецидивов при пластике с использованием сетки. Баттерс и его коллеги недавно сообщили о длительном наблюдении за исследованием, в котором сравнивались три техники (Шолдайса, Лихтенштейна и трансабдоминальная предбрюшинная техника) в одном немецком учреждении. Частота рецидивов была выше в группе исследования по Шолдайсу и столь же низкая в двух других группах. Популяционные исследования также подтверждают снижение частоты рецидивов при пластике сеткой; однако в этих исследованиях частота повторных операций используется в качестве суррогатных маркеров рецидива, поэтому истинные рецидивы могут быть недооценены. От 30 до 50% пациентов с рецидивом грыжи либо не подозревают о рецидиве, либо не желают повторной пластики [3, 5, 7, 30].

Хроническая боль. - это боль, которая сохраняется или возникает после нормального заживления тканей, и ее можно с полным основанием определить как боль, сохраняющуюся через три месяца после пластики паховой грыжи. Около 30% пациентов при опросе или заполнении конфиденциальной анкеты сообщают о длительной боли или дискомфорте в месте грыжесечения. При опросе в клинике 10% сообщают о боли, которая обычно незначительна, но может быть от умеренной до сильной у 3% пациентов, мешающей работе и отдыху. Хроническая боль является наиболее серьезным долговременным осложнением герниопластики и может сохраняться в течение нескольких лет. Причина боли плохо изучена и более вероятна у молодых пациентов, которые в первую очередь испытывали сильную боль из-за грыжи. Регрессионный анализ популяционных исследований выявил четыре фактора в качестве независимых предикторов хронической боли: высокий уровень боли до операции; возраст; передний хирургический доступ; и послеоперационное осложнение. Пациентов лучше всего лечить путем направления в клинику боли, где можно применить многопрофильный подход. Хирургическое исследование с иссечением нерва и удалением сетки предназначено для тех, у кого медикаментозное лечение не помогает [2, 6, 24].

Бесплодие. Частота бесплодия после пластики паховой грыжи выше, чем в общей популяции. Повреждение семявыводящего протока во время операции оценивается в 0,3% у взрослых и 0,8-2,0% у детей. Повреждение яичка, ведущее к атрофии, может произойти в 0,5% случаев первичной пластики грыжи, с 10-кратным увеличением при повторной пластике. Таким образом, снижение частоты рецидивов с помощью пластики сеткой может уменьшить потерю яичек и бесплодие [4, 16, 23, 30].

Будущие направления. Хроническая боль является наиболее распространенной и серьезной долгосрочной проблемой после пластики паховой грыжи. Многие вопросы в этой области остаются без ответа. К ним относятся влияние восстановления на сексуальную функцию/диссеякуляцию; выявление предоперационных факторов риска, которые могут надежно предсказать хроническую боль; способствуют ли интраоперационные события, такие как воздействие на нерв или непреднамеренное повреждение нерва; и вовлечены ли другие аспекты хирургической техники (такие как сетка или техника фиксации).

Список литературы:

1. Antoniou S. A. et al. Meta-analysis of randomized trials comparing nonpenetrating vs mechanical mesh fixation in laparoscopic inguinal hernia repair //The American Journal of Surgery. – 2016. – Т. 211. – №. 1. – С. 239-249. e2.

2. Bittner J. G. Incarcerated/strangulated hernia: open or laparoscopic? //Advances in surgery. – 2016. – Т. 50. – №. 1. – С. 67-78.

3. Bittner R., Schwarz J. Inguinal hernia repair: current surgical techniques //Langenbeck's archives of surgery. – 2012. – Т. 397. – С. 271-282.

4. Boughey J. C., Nottingham J. M., Walls A. C. Richter's hernia in the laparoscopic era: four case reports and review of the literature //Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques. – 2003. – Т. 13. – №. 1. – С. 55-58.

5. Chen P. et al. Risk factors for bowel resection among patients with incarcerated groin hernias: a meta-analysis //The American Journal of Emergency Medicine. – 2020. – Т. 38. – №. 2. – С. 376-383.

6. Cheung T. T., Chan K. L. Laparoscopic inguinal hernia repair in children //Annals of the College of Surgeons of Hong Kong. – 2003. – Т. 7. – №. 3. – С. 94-96.

7. Chiow A. K. H., Chong C. K., Tan S. M. Inguinal hernias: a current review of an old problem //Proceedings of Singapore Healthcare. – 2010. – Т. 19. – №. 3. – С. 202-211.

8. Chitrambalam T. G. et al. Diagnostic difficulties in obturator hernia: a rare case presentation and review of literature //BMJ Case Reports CP. – 2020. – Т. 13. – №. 9. – С. e235644.

9. Collaboration I. T. Operation compared with watchful waiting in elderly male inguinal hernia patients: a review and data analysis //J Am Coll Surg. – 2011. – Т. 212. – №. 2. – С. 251-259.

10.De Lange D. H. et al. Inguinal hernia surgery in the Netherlands: are patients treated according to the guidelines? //Hernia. – 2010. – Т. 14. – С. 143-148.

11.Deeba S. et al. Obturator hernias: a review of the laparoscopic approach //Journal of Minimal Access Surgery. – 2011. – Т. 7. – №. 4. – С. 201.

12.Ein S. H., Njere I., Ein A. Six thousand three hundred sixty-one pediatric inguinal hernias: a 35-year review //Journal of pediatric surgery. – 2006. – Т. 41. – №. 5. – С. 980-986.

13.Horák P. et al. The most recent recommendations for the surgical treatment of inguinal hernia //Rozhledy v Chirurgii: Mesicnik Ceskoslovenske Chirurgicke Spolecnosti. – 2019. – Т. 98. – №. 7. – С. 268-272.

14.Köckerling F. et al. Trends in Emergent Groin Hernia Repair—An Analysis From the Herniamed Registry //Frontiers in Surgery. – 2021. – Т. 8. – С. 655755.

15.Kurbaniyazov Z. B. et al. Improved method of tension-free hernia aloplasty for inguinal hernias //Шпитальна хірургія. Журнал імені ЛЯ Ковальчука. – 2017. – №. 1. – С. 71-74.

16.Kykalos S. et al. Inguinal Hernias in Cirrhotic Patients: From Diagnosis to Treatment //Surgical Innovation. – 2021. – Т. 28. – №. 5. – С. 620-627.

17.Lau W. Y. History of treatment of groin hernia //World journal of surgery. – 2002. – Т. 26. – С. 748-759.

18.Lin Y. T., Weng T. Y., Tam K. W. Effectiveness and safety of mesh repair for incarcerated or strangulated hernias: a systematic review and meta-analysis //World journal of surgery. – 2020. – Т. 44. – С. 2176-2184.

19.Liu J. et al. If laparoscopic technique can be used for treatment of acutely incarcerated /strangulated inguinal hernia? //World Journal of Emergency Surgery. - 2021. - Т. 16. - №. 1. - С. 1-6.

20.Losanoff J. E., Richman B. W., Jones J. W. Obturator hernia //Journal of the American College of Surgeons. – 2002. – Т. 194. – №. 5. – С. 657-663.

21.Lyass S., Kim A., Bauer J. Perforated appendicitis within an inguinal hernia: case report and review of the literature //American Journal of Gastroenterology (Springer Nature). – 1997. – Т. 92. – №. 4.

22.McBee P. J. et al. Current status of inguinal hernia management: A review //International Journal of Abdominal Wall and Hernia Surgery. – 2022. – Т. 5. – №. 4. – С. 159.

23.Moufid K., Touiti D., Mohamed L. Inguinal bladder hernia: four case analyses // Reviews in urology. – 2013. - Т. 15. – №. 1. - С. 32.

24.Natsis K. et al. Bilateral femoral hernia in a male cadaver with vascular variations: case report and review of the literature //Hernia. – 2006. – Т. 10. – С. 347-349.

25.Ndong A. et al. Is Desarda technique suitable to emergency inguinal hernia surgery? A systematic review and meta-analysis //Annals of Medicine and Surgery. – 2020. – Т. 60. – С. 664-668.

26.Nguyen E. T., Komenaka I. K. Strangulated femoral hernia containing a perforated appendix //Canadian Journal of Surgery. – 2004. – Т. 47. – №. 1. – С. 68.

27.Nieuwenhuizen J. et al. Indications for incisional hernia repair: an international questionnaire among hernia surgeons //Hernia. – 2008. – Т. 12. – С. 223-225.

28.O'Rourke M. G. E., O'Rourke T. R. Inguinal hernia: Aetiology, diagnosis, post-repair pain and compensation //ANZ Journal of Surgery. – 2012. – Т. 82. – №. 4. – С. 201-206.

29.Piperos T. et al. Clinical significance of de Garengeot's hernia: a case of acute appendicitis and review of the literature //International Journal of Surgery Case Reports. – 2012. – Т. 3. – №. 3. – С. 116-117.

30.Radcliffe G., Stringer M. D. Reappraisal of femoral hernia in children //Journal of British Surgery. – 1997. – Т. 84. – №. 1. – С. 58-60.

Для цитирования: Ахмедов Р.М. Обзор по лапароскопическому лечению ущемленных паховых грыж // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1697–1701. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18272994

УДК 618.173-07-08:616-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18273077

ЛАЗЕРНАЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЦИДИВОВ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ МНОЖЕСТВЕННОМ ЭХИНОКОККОЗЕ ПЕЧЕНИ

Ахророва Л.Б.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Эхинококкоз печени остаётся одной из актуальных проблем современной абдоминальной хирургии вследствие высокой частоты послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания, особенно при множественных и рецидивных формах. Целью настоящего исследования явилось снижение частоты рецидивов и послеоперационных осложнений путём применения лазерной фотодинамической терапии остаточной полости с использованием бетадина при множественном и рецидивном эхинококкозе печени. В исследование включены 95 пациентов, пролеченных в период 2019–2024 гг., которые были распределены на контрольную и основную группы. В контрольной группе применялись традиционные методы обработки остаточной полости, тогда как в основной группе использовались бетадин и его сочетание с низкоинтенсивным лазерным излучением. Проведён сравнительный анализ клинических и иммунологических показателей, частоты специфических и общих послеоперационных осложнений. Установлено, что применение лазерной фотодинамической терапии позволяет достоверно снизить частоту специфических осложнений в 3,5 раза и общих осложнений — в 2,4 раза по сравнению со стандартными методами. Полученные результаты подтверждают высокую эффективность комплексного и индивидуализированного подхода к обработке остаточной полости после эхинококкэктомии и обосновывают целесообразность внедрения лазерной фотодинамической терапии в клиническую практику при лечении множественного и рецидивного эхинококкоза печени.*

Ключевые слова: *эхинококкоз печени, остаточная полость, лазерная фотодинамическая терапия, бетадин, повидон-йод, послеоперационные осложнения; рецидив*

LASER PHOTODYNAMIC THERAPY IN THE PREVENTION OF RECURRENCES AND POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN MULTIPLE HEPATIC ECHINOCOCCOSIS

Akhrorova L.B.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Hepatic echinococcosis remains one of the urgent problems of modern abdominal surgery due to the high incidence of postoperative complications and disease recurrences, especially in multiple and recurrent forms. The aim of the present study was to reduce the frequency of recurrences and postoperative complications by applying laser photodynamic therapy of the residual cavity using betadine in patients with multiple and recurrent hepatic echinococcosis. The study included 95 patients treated between 2019 and 2024, who were divided into control and main groups. In the control group, traditional methods of residual cavity treatment were used, whereas in the main group betadine and its combination with low-intensity laser irradiation were applied. An analysis of clinical and immunological parameters, as well as the incidence of specific and general postoperative complications, was performed. It was established that the use of laser photodynamic therapy resulted in a statistically significant reduction in the incidence of specific complications by 3.5 times and general complications by 2.4 times compared with standard methods. The obtained results confirm the high effectiveness of a comprehensive and individualized approach to the treatment of the residual cavity after echinococcectomy and substantiate the feasibility of introducing laser photodynamic therapy into clinical practice for the management of multiple and recurrent hepatic echinococcosis.*

Keywords: *hepatic echinococcosis, residual cavity, laser photodynamic therapy, betadine, povidone-iodine, postoperative complications, recurrence*

ЖИГАРНИНГ КЎП СОНЛИ ЭХИНОКОККОЗИДА РЕЦИДИВЛАР ВА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАРНИ ОЛДИНИ ОЛИШДА ЛАЗЕРЛИ ФОТОДИНАМИК ТЕРАПИЯ

Ахророва Л.Б.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Жигар эхинококкози замонавий абдоминал жарроҳликнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда, бу касаллик, айниқса кўп сонли ва рецидив шаклларида, операциядан кейинги*

асоратлар ва касалликнинг қайталаниш частотасининг юқорилиги билан тавсифланади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади жигарнинг кўп сонли ва рецидив эхинококкозида эхинококкэктомиядан кейин қолдиқ бўшлиққа бетадин қўллаган ҳолда лазерли фотодинамик терапияни жорий этиш орқали рецидивлар ва операциядан кейинги асоратлар частотасини камайтиришдан иборат. Тадқиқотга 2019–2024 йиллар давомида даволанган 95 нафар бемор киритилди, улар назорат ва асосий гуруҳларга тақсимланди. Назорат гуруҳида қолдиқ бўшлиқни ишлов беришнинг анъанавий усуллари қўлланилди, асосий гуруҳда эса бетадин ва уни паст интенсив лазер нурланиши билан комбинацияси ишлатилди. Клиник ва иммунологик кўрсаткичлар, шунингдек махсус ва умумий операциядан кейинги асоратлар частотаси қиёсий таҳлил қилинди. Лазерли фотодинамик терапияни қўллаш натижасида махсус асоратлар частотаси 3,5 мартага, умумий асоратлар эса стандарт усулларга нисбатан 2,4 мартага ишончли камайганлиги аниқланди. Олинган натижалар эхинококкэктомиядан кейин қолдиқ бўшлиқни ишлов беришда комплекс ва индивидуал ёндашувнинг юқори самарадорлигини тасдиқлайди ҳамда жигарнинг кўп сонли ва рецидив эхинококкозини даволашда лазерли фотодинамик терапияни клиник амалиётга жорий этиш мақсадга мувофиқ эканлигини асослаб беради.

Калит сўзлар: *жигар эхинококкози, қолдиқ бўшлиқ, лазерли фотодинамик терапия, бетадин, повидон-йод, операциядан кейинги асоратлар, рецидив*

Эхинококкоз является паразитарным заболеванием, имеющим большое значение для здоровья населения во всём мире. Заражение человека рассматривается как хроническое заболевание с неблагоприятным прогнозом, особенно для социально уязвимых слоёв населения, и приводит к серьёзным медицинским, социальным и экономическим последствиям. Согласно последним данным, географическое распространение эхинококкоза расширяется, увеличивается разнообразие форм инфекции, в связи с чем в ряде регионов мира заболевание приобретает характер новой или вновь возникающей проблемы. Эндемичность эхинококкоза географически вариабельна и со временем может изменяться под влиянием глобальных экологических факторов [1,3,6].

Трудности хирургического лечения эхинококкоза также связаны с отсутствием безопасных и в то же время эффективных методов инактивации остаточных паразитарных элементов во время операции, не оказывающих негативного воздействия на органы и организм в целом [2,4].

Вопрос ликвидации остаточной полости после удаления кисты печени до настоящего времени остаётся дискутабельным. Большинство авторов в качестве методов выбора указывают наружное дренирование (НД) и оментопластику (ОП) [5,7].

Учитывая вышеизложенное, разработка методов, обладающих выраженным антипаразитарным эффектом в отношении паразитарных элементов, сохраняющихся в фиброзной капсуле печени после эхинококкэктомии при множественном и рецидивном эхинококкозе, остаётся одной из актуальных задач современной медицины.

Цель исследования: снижение частоты рецидивов эхинококкоза путём проведения лазерной фотодинамической терапии остаточной полости после эхинококкэктомии с использованием бетадина при множественном и рецидивном эхинококкозе печени.

Материалы и методы исследования: В исследование включены 95 пациентов с множественным и рецидивным эхинококкозом печени, проходивших лечение в Бухарском областном многопрофильном медицинском центре в период с 2019 по 2024 годы.

Анализ возрастно-полового состава показал, что среди пациентов 52 человека (54,7%) составили женщины и 43 человека (45,3%) — мужчины. Согласно результатам анализа, множественные и рецидивные формы эхинококкоза печени преимущественно встречались у пациентов трудоспособного возраста (18–59 лет), составляя 80,9% от общего контингента, что подчёркивает социальную значимость заболевания.

При анализе по полу выявлено незначительное преобладание женщин (54,7%) по сравнению с мужчинами (45,3%). Особенно выраженное преобладание женщин отмечалось в возрастной группе 18–44 лет (27 женщин против 25 мужчин), что указывает на серьёзную угрозу эхинококкоза для здоровья женщин фертильного возраста. В старших возрастных группах (старше 60 лет) распределение между мужчинами и женщинами было практически равномерным, что свидетельствует о склонности заболевания к длительному течению.

Результаты исследования и обсуждения: В ходе исследования в клиническое наблюдение и анализ были включены всего 95 пациентов, из которых 43 пациента составили контрольную группу, а 52 пациента — основную группу. У пациентов контрольной группы остаточная полость после эхинококкэктомии печени обрабатывалась традиционным способом (растворами перекиси водорода, йода и спирта), после чего изучались изменения иммунологических показателей. Пациенты основной

группы изучались с разделением на две подгруппы. У пациентов подгруппы IIA остаточная полость после эхинококкэктомии печени обрабатывалась раствором Бетадина (повидон-йод), а в подгруппе IIБ в качестве антипаразитарного сколексоцидного воздействия на остаточную полость после эхинококкэктомии печени применялись фотосенсибилизатор — раствор Бетадина (повидон-йод) — и низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ).

Одновременно у всех пациентов основной группы изучались изменения иммунологических показателей. В данной группе на основании анализа иммунологических показателей (уровней цитокинов, маркеров иммунного ответа) и клинико-теоретических данных были внедрены методы прогнозирования результатов хирургических вмешательств.

Таким образом, сравнительный анализ результатов, полученных в двух группах, позволил определить эффективность стандартных и усовершенствованных подходов при множественном и рецидивном эхинококкозе печени (обработка остаточной полости после эхинококкэктомии раствором бетадина, проведение фотодинамической терапии и её влияние на иммунологические показатели организма).

Пациенты, включённые в исследование, были проанализированы по локализации эхинококковых кист печени. Согласно полученным данным, в большинстве случаев кисты располагались в правой доле печени (71,6%). Локализация кист в левой доле отмечена в 15,8% случаев, а одновременное поражение обеих долей печени — в 12,6% случаев.

Всего 50 пациентов контрольной группы были пролечены хирургическим методом в соответствии со стандартно рекомендованной тактикой. Наиболее часто применяемым методом являлась полузакрытая эхинококкэктомия правой доли печени, выполненная у 29 пациентов (58,0%). Второе место занимала полузакрытая эхинококкэктомия левой доли печени, которая была выполнена у 6 пациентов (12,0%). Данный результат свидетельствует о сравнительно меньшем поражении левой доли печени эхинококковым процессом. Кроме того, у 4 пациентов (8,0%) была выполнена одновременная полузакрытая эхинококкэктомия правой и левой долей печени. Эти случаи были связаны с наличием множественных кист, одновременно поражающих обе доли печени, что увеличивало сложность и объём хирургического вмешательства.

В основной группе различным видам хирургических операций подверглись 45 пациентов. Структурный анализ показал, что применяемая при эхинококкозе печени хирургическая тактика в основном определялась локализацией процесса, его множественностью и наличием сочетанных поражений.

Наиболее часто применяемым хирургическим методом в основной группе являлась полузакрытая эхинококкэктомия правой доли печени, которая была выполнена у 23 пациентов (51,1%). Данный показатель ещё раз подтверждает большую предрасположенность правой доли печени к эхинококковому поражению. Второе место занимала полузакрытая эхинококкэктомия левой доли печени — 4 пациента (8,9%).

В результате исследования в контрольной группе специфические послеоперационные осложнения были зарегистрированы у 23 пациентов (46,0%), при этом основную их часть составили раневые осложнения (24,0%) и осложнения, связанные с остаточной полостью (22,0%). В частности, наиболее часто наблюдались нагноение (10,0%), гнойные свищи (6,0%) и серомы (8,0%). Среди осложнений остаточной полости наиболее распространёнными являлись длительно существующие гнойные свищи (10,0%) и желчные свищи (6,0%).

В основной группе указанные показатели значительно снизились. Специфические осложнения были выявлены у 6 пациентов (13,3%), среди которых отмечались нагноение (4,4%), гнойные свищи (2,2%) и желчный свищ (4,4%). Серомы и гнойная инфекция остаточной полости не наблюдались. Это свидетельствует об эффективности комплексного подхода и оптимизированной хирургической тактики, применённых с целью профилактики осложнений.

Анализ общих осложнений также выявил выраженные различия между группами. В контрольной группе они были зафиксированы в 8 случаях (16,0%), включая острую печёночную недостаточность (6,0%), плевропневмонию (4,0%), сердечно-сосудистую недостаточность (4,0%) и один летальный исход (2,0%). В основной группе общие осложнения ограничились 2 случаями (6,7%): плевропневмонией (4,4%) и сердечно-сосудистой недостаточностью (2,2%).

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о достоверном снижении частоты послеоперационных осложнений в основной группе по сравнению с контрольной. Частота специфических осложнений уменьшилась в 3,5 раза, общих осложнений — в 2,4 раза, что подтверждает высокую эффективность комплексных хирургических тактик и индивидуальных профилактических мероприятий.

Научно обоснована клинико-патогенетическая значимость системы провоспалительных и противовоспалительных цитокинов при множественном и рецидивном эхинококкозе печени. Впервые в комплексе изучены фотосенсибилизирующие и антипаразитарные свойства бетадина (повидон-йода) и разработаны теоретические основы его сочетанного применения с лазерной фотодинамической терапией.

Практическая значимость исследования заключается в возможности снижения частоты послеоперационных осложнений, улучшения результатов лечения и сокращения сроков реабилитации пациентов с рецидивным и множественным эхинококкозом печени.

Список литературы:

1. Азизов З. А., Курбонов К. М. Вопросы профилактики, диагностики и лечения эхинококкоза в Таджикистане //Здравоохранение Таджикистана. – 2022. – №. 3. – С. 68-72.
2. Рахмонов К.Э.;Анарбоев С.А.;Мизомов Ф.О.; Махрамкулов З.М. Положительное влияние альбендазола в комплескном лечение эхинококкоза печени // Gepato-gastroenterologik tadqiqotlar jurnali 2022, №4, - 30-32.
3. Хайитов И., Аминжанов А., Бабажанов А. Эхинококкоз печени: проблемы (обзор литературы pubmed) //International Bulletin of Medical Sciences and Clinical Research. – 2022. – Т. 2. – №. 9. – С. 63-70.
4. Graeter T, Bao HH, Shi R, Liu WY, Li WX, Jiang Y, Schmidberger J, Brumpt E, Delabrousse E, Kratzer W; XUUB Consortium. Evaluation of intrahepatic manifestation and distant extrahepatic disease in alveolar echinococcosis. //World J Gastroenterol. 2020 Aug 7;26(29):4302-4315.
5. Shaprinskiy V, Verba A, Formanchuk T, Formanchuk A, Chernychenko O. Surgical treatment of echinococcosis of the liver and its complications. //Wiad Lek. 2022;75 (1 pt 2):244-250.
6. Yang P, Tuerganaili AJ, Guo Q, et al.. Clinical analysis of laparoscopic complete resection of hepatic hydatid cyst in the treatment of hepatic cysticercosis. Chin J Oper Proc Gen Surg 2020; 14: 293-96.
7. Wani AA, Rashid A, Laharwal AR, et al.. External tube drainage or omentoplasty in the management of residual hepatic hydatid cyst cavity: a prospective randomized controlled study. //Ger Med Sci 2013; 11

Для цитирования: Ахорова Л.Б. Лазерная фотодинамическая терапия в профилактике рецидивов и послеоперационных осложнений при множественном эхинококкозе печени // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1702–1705. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18273077

УЎК 618.173-07-08:616-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18273125

БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА ТИЗЗА БЎҒИМИ АРТРОСКОПИЯСИ: ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР, ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШ ИМКОНИЯТЛАРИ

Эранов Н.Ф., Мухторов Д.С., Абдиев Н.О.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Болалар ва ўсмирларда тизза бўғими шикастланишлари ортопедия ва травматологиянинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Замонавий шароитда артроскопия тизза бўғими ичи тузилмаларини аниқ диагностика қилиш ва минимал инвазив усулда самарали даволаш имконини берувчи «олтин стандарт» сифатида эътироф этилмоқда. Ушбу мақолада болалар ва ўсмирларда тизза бўғими артроскопиясининг клиник-диагностик аҳамияти, кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар, оптимал вақт масалалари, ёшга хос анатомик-морфологик хусусиятлар ҳамда сўнгги йиллардаги халқаро тадқиқотлар натижалари таҳлил қилинган. Шунингдек, артроскопиянинг менисклар, хочсимон бойламлар, гиалин тоғай ва синовиал бурмалар шикастланишларидаги роли кенг ёритилган.*

Калит сўзлар: *тизза бўғими, болалар ортопедияси, артроскопия, мениск шикастланиши, минимал инвазив жарроҳлик.*

KNEE JOINT ARTHROSCOPY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS: MODERN APPROACHES, DIAGNOSIS AND TREATMENT OPTIONS

Eranov N.F., Mukhtorov D.S., Abdiev N.O.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Knee joint injuries in children and adolescents represent one of the most relevant problems in orthopedic and trauma practice. Under modern conditions, arthroscopy is recognized as the "gold standard" for the diagnosis and treatment of intra-articular knee pathology, providing accurate visualization and effective management using minimally invasive techniques. This article analyzes the clinical and diagnostic significance of knee joint arthroscopy in pediatric and adolescent patients, indications and contraindications for its use, optimal timing of intervention, age-related anatomical and morphological features, as well as the results of recent international studies. Particular attention is paid to the role of arthroscopy in injuries of the menisci, cruciate ligaments, hyaline cartilage, and synovial plicae.*

Keywords: *knee joint, pediatric orthopedics, arthroscopy, meniscal injury, minimally invasive surgery.*

АРТРОСКОПИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ, ДИАГНОСТИКА И ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Эранов Н.Ф., Мухторов Д.С., Абдиев Н.О.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Повреждения коленного сустава у детей и подростков являются одной из актуальных проблем ортопедии и травматологии. В современных условиях артроскопия признана «золотым стандартом» диагностики и лечения внутрисуставной патологии коленного сустава, позволяющим проводить точную визуализацию и эффективное лечение с применением минимально инвазивных технологий. В данной статье проанализировано клинико-диагностическое значение артроскопии коленного сустава у детей и подростков, показания и противопоказания к ее применению, вопросы оптимальных сроков выполнения вмешательства, возрастные анатомо-морфологические особенности, а также результаты международных исследований последних лет. Особое внимание уделено роли артроскопии при повреждениях менисков, крестообразных связок, гиалинового хряща и синовиальных складок.*

Ключевые слова: *коленный сустав, детская ортопедия, артроскопия, повреждение мениска, минимально инвазивная хирургия.*

e-mail: nurali.eranov@mail.ru

Кириш. Бўғимлар касалликлари ва жароҳатлари жаҳон миқёсида меҳнат қобилиятининг пасайишига олиб келувчи асосий сабаблардан бири ҳисобланади. Болалар ва ўсмирларда тизза бўғими шикастланишлари мушак-суяк тизими жароҳатларининг 10–25% ни ташкил этиб, айниқса спорт би-

лан шуғулланувчи ёшларда юқори учраш частотаси билан ажралиб туради [1,4]. Анатомик ва функционал жиҳатдан мураккаб тузилмага эга бўлган тизза бўғимида клиник белгилар ҳар доим ҳам шикастланиш даражасини тўлиқ акс эттирмайди, шу боис замонавий инструментал ва инвазив диагностика усулларига эҳтиёж мавжуд [3].

Сўнгги йилларда халқаро адабиётларда болалар артроскопияси хавфсиз, самарали ва узоқ муддатли ижобий натижалар берувчи усул сифатида баҳоланмоқда [5,7]. Ёш организмда бўғим ичи аралашувларни ўтказишда анатомик-морфологик хусусиятларни ҳисобга олиш артроскопик даволаш тактикасини белгилашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Мақсад: болалар ва ўсмирларда тизза бўғими шикастланишларида артроскопиянинг диагностик ва даволовчи аҳамиятини замонавий адабиётлар асосида баҳолаш.

Материаллар ва усуллар. Ушбу иш тизимли адабиётлар таҳлилига асосланган. PubMed, Scopus ва Google Scholar маълумотлар базаларида 2018–2024 йилларда чоп этилган мақолалар ўрганилди. Таҳлилга болалар ва ўсмирларда тизза бўғими артроскопияси, мениск шикастланишлари, хочсимон бойламлар ва медиопателляр синовиал бурма синдромига бағишланган илмий ишлар киритилди. Танланган манбаларда артроскопиянинг диагностик аниқлиги, даволаш самарадорлиги ва функционал натижалари баҳоланди.

Болалар тизза бўғими катталарникидан бир қатор жиҳатлари билан фарқ қилади: гиалин тоғайнинг нисбатан қалинлиги ва юқори регенератив салоҳияти; мениск тўқимасида қон томирларининг кенг тарқалганлиги; эпифизар ўсиш зоналарининг мавжудлиги. Ушбу хусусиятлар бир томондан шикастланишдан кейин тикланиш имкониятларини оширса, иккинчи томондан жарроҳлик тактикасини эҳтиёткорлик билан танлашни талаб қилади. Хусусан, менискларни максимал даражада сақлаб қолишга қаратилган артроскопик усуллар болалар амалиётида устувор ҳисобланади.

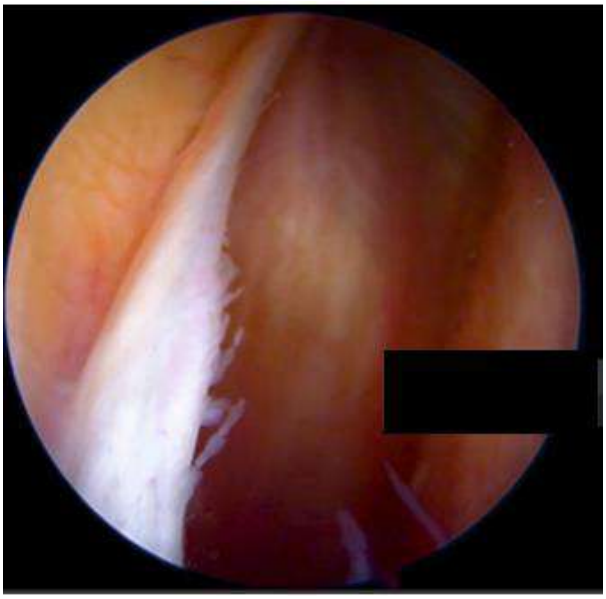
Адабиётлар таҳлилига кўра, болалар ва ўсмирларда тизза бўғими артроскопиясига қуйидаги ҳолатларда кўрсатма мавжуд: давомли гемартроз ва синовит; менисклар шикастланишига шубҳа; олдинги ва орқа хочсимон бойлам жароҳатлари; бўғим блокадаси; медиопателляр бурма синдроми; бўғим ичи эркин таначалар. Қарши кўрсатмалар нисбатан кам бўлиб, асосан умумий оғир соматик ҳолатлар, қон ивиш тизими бузилишлари ва фаол инфекцион жараёнлар билан боғлиқ.

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, артроскопияни жароҳатдан кейин 3–14 кун оралиғида ўтказиш энг мақбул ҳисобланади. Эрта даврда қон кетиш ва синовиал шиш кўришни қийинлаштирса, кеч даврда фиброз ўзгаришлар диагностик имкониятларни чеклаши мумкин.

Менисклар жарохати болалар тизза бўғими патологиясининг энг кўп учрайдиган тури ҳисобланади. Замонавий халқаро тадқиқотлар болаларда менискни тиклаш (meniscus repair) операциялари узоқ муддатли функционал натижалар жиҳатидан менискэктомияга нисбатан устун эканлигини кўрсатмоқда.

1-расм. Медиал менискнинг вертикал ёрилиши (артроскопик кўриниш).

Ўсмирларда тез-тез учрайдиган медиопателляр бурма синдроми клиник жиҳатдан носпецифик белгилари билан ажралиб туради. Артроскопия ушбу патологияни ишончли аниқлаш ва бир вақтнинг ўзида резекция қилиш имконини беради.



2-расм. Медиопателляр синовиал бурманинг артроскопик кўриниши.

Муҳокама. Олинган адабиётлар таҳлили натижалари болалар ва ўсмирларда тизза бўғими шикастланишларини диагностика қилиш ва даволашда артроскопиянинг юқори клиник аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади. Бир қатор муаллифлар артроскопияни болаларда тизза бўғими ичи патологияларини аниқлашда «олтин стандарт» сифатида баҳолайдилар, чунки ушбу усул визуал назорат остида тўғридан-тўғри анатомик тузилмалар ҳолатини баҳолаш имконини беради [3,4]. Замонавий тадқиқотлар артроскопиянинг диагностик аниқлиги магнит-резонанс томографиясига нисбатан юқори эканлигини, айниқса менисклар ва синовиал тузилмалар шикастланишларида устунликка эга эканлигини таъкидлайди [3]. Бу ҳолат болаларда клиник белгиларнинг носпецификлиги ва инструментал усуллар имкониятларининг чекланганлиги билан изоҳланади.

Муҳим жиҳатлардан бири — болалар тизза бўғимининг анатомик-морфологик хусусиятларидир. Мениск тўқимасида қон томирларининг кенг тарқалганлиги ва гиалин тоғайнинг юқори регенератив салоҳияти артроскопик даволаш тактикасини қайта кўриб чиқишни тақозо этади. Айниқса, сўнгги йилларда халқаро адабиётларда менискэктомиядан кўра менискни тиклашга қаратилган артроскопик операцияларни афзал кўриш тенденцияси кучаймоқда [5,6]. Муаллифлар бундай ёндашув узоқ муддатли функционал натижаларни яхшилашини ва эрта дегенератив ўзгаришларнинг олдини олишини таъкидлайдилар.

Медиопателляр синовиал бурма синдроми каби патологиялар клиник жиҳатдан бошқа тизза бўғими касалликларига ўхшаш белгилари билан ажралиб туради. Шу сабабли, ушбу ҳолатларда артроскопия нафақат диагностика, балки бир вақтнинг ўзида даволовчи усул сифатида ҳам муҳим аҳамиятга эга [10]. Артроскопик резекция оғриқ синдромини бартараф этиш ва бўғим функциясини тиклашда самарали ҳисобланади.

Артроскопиянинг яна бир афзал жиҳати унинг минимал инвазивлиги билан боғлиқ. Кичик тери кесимлари, операциядан кейинги оғриқнинг камлиги, реабилитация муддатининг қисқариши болалар ва ўсмирларда ушбу усулни кенг қўллаш имконини беради [7]. Шу билан бирга, адабиётларда асоратлар частотасининг паст эканлиги қайд этилган бўлиб, бу артроскопиянинг хавфсизлигини тасдиқлайди. Шу тариқа, мавжуд илмий маълумотлар артроскопия болалар ва ўсмирларда тизза бўғими шикастланишларини бошқаришда замонавий, самарали ва асосланган усул эканлигини кўрсатади. Ёшга хос хусусиятларни инобатга олган ҳолда индивидуал ёндашувни қўллаш артроскопик даволаш натижаларини янада яхшилашга хизмат қилади.

Хулоса: Артроскопия болалар ва ўсмирларда тизза бўғими ичи шикастланишларини диагностика ва даволашда замонавий ва ишончли усул ҳисобланади. Ёшга хос анатомик хусусиятларни ҳисобга олган ҳолда менискни сақлаб қолишга қаратилган тактика устувор бўлиши лозим. Замонавий адабиётлар артроскопиянинг узоқ муддатли ижобий натижаларини тасдиқлайди.

Адабиётлар руйхати:

1. Avramenko V.V., Kuznetsov I.A. Arthroscopy for internal knee injuries in children and adolescents: current perspectives. Traumatology and Orthopedics of Russia. 2018;24(3):115–124.

2. Bogatov V.B., Bakhteeva N.Kh., Mitrofanov V.A. Long-term outcomes of arthroscopic treatment of knee injuries in children. Pediatric Traumatology, Orthopaedics and Reconstructive Surgery. 2019;7(2):45–52.

3. Gumerov R.A., Kiselnikov A.A. MRI versus arthroscopy in pediatric meniscal injuries. Journal of Pediatric Orthopaedics. 2020;40(6):e480–e485.

4. Luhmann S.J., Schoenecker J.G. Knee injuries in children and adolescents: diagnostic and therapeutic role of arthroscopy. J Pediatr Orthop. 2019;39(9):e672–e678.

5. Sampson N.R., Carey J.L. Meniscal repair in children and adolescents: a systematic review. Sports Medicine and Arthroscopy Review. 2021;29(1):12–19.

6. Fabricant P.D., Kocher M.S. Management of meniscal tears and discoid meniscus in children. Current Reviews in Musculoskeletal Medicine. 2022;15(3):211–219.

7. Shea K.G., Grimm N.L., Ewing C.K. Pediatric knee arthroscopy: indications, techniques, and outcomes. Orthopedic Clinics of North America. 2023;54(2):185–198.

8. Mamatkulov K., Eranov N.F., Eranov Sh.N. Arthroscopic treatment of knee joint pathology in children and adolescents. Journal of Biomedicine and Practice. 2022;7(4):55–61.

9. Kocher M.S., Micheli L.J. The pediatric knee: evaluation and arthroscopic management. Clinical Sports Medicine. 2020;39(1):45–62.

10.Patel N.M., Ganley T.J. Synovial plica syndrome of the knee in children: arthroscopic findings and outcomes. Arthroscopy. 2021;37(8):2451–2458.

Иқтибос учун: Эранов Н.Ф., Мухторов Д.С., Абдиев Н.О. Болалар ва ўсмирларда тизза бўғими артроскопияси: замонавий ёндашувлар, диагностика ва даволаш имкониятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1706–1709. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18273125

УЎК 616.62-006

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18273191

СИЙДИК ПУФАГИ ПОЛИП ВА ПАПИЛЛОМАСИНИНГ CD 3, CD 20 ВА KI 67 МАРКЕРЛАРИДАН ФОЙДАЛАНИБ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ

Шодиеев У.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу илмий тадкикотда сийдик пуфаги полипи ва папиломааси билан касаланган бемордан олинган биопсия материаларининг CD 3 CD 20 ва Ki 67 маркерларининг экспресияланиш даражасига асосланган холда олинган тадкикот натижалари келтирилган.*

Калит сузлар: *Сийдик пуфаги полипи, папиломаси, иммунигистокимёвий текшириш, CD 3 , CD 20 маркерлари, пролифератив индекс*

RESULTS OF AN IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY OF BLADDER POLYPS AND PAPILLOMAS USING CD3, CD20 AND KI67 MARKERS

Shodiev U.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This scientific paper presents the results of a study of the expression levels of CD3, CD20, and Ki67 markers in biopsy material taken from a patient with bladder polyps and papillomas.*

Keywords: *Bladder polyp, papilloma, immunohistochemical study, CD3, CD20 markers, proliferative index*

РЕЗУЛЬТАТЫ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЛИПОВ И ПАПИЛЛОМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАРКЕРОВ CD3, CD20 И KI67

Шодиеев У.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В данной научной работе представлены результаты исследования уровня экспрессии маркеров CD3, CD20 и Ki67 в биопсийном материале, взятом у пациента с полипами и папилломами мочевого пузыря.*

Ключевые слова: *Полип мочевого пузыря, папиллома, иммуногистохимическое исследование, маркеры CD3, CD20, пролиферативный индекс*

e-mail: shodiyevulmas522@gmail.com

Мавзунинг долзарблиги: Дунёда сийдик пуфаги хавфсиз ўсмалари умумий ўсмаларнинг 1,27%ни ташкил қилиб, сийдик пуфагининг хавфсиз ўсмалари, шиллиқ пардасининг ҳар қандай соҳасида жойлашиши, гистогенетик жиҳатдан эпителиал ва мезенхимал хавфсиз ўсмаларига бўлинади. Сийдик пуфаги хавфсиз ўсмлари 50-70 ёшли эркаклар орасида аёлларга нисбатан 4 баробар кўп учрайди. Эпителий генезига эга бўлган хавфсиз ўсмаларининг 90-95% попил ва папилломага тўғри келади. Ҳозиргача ушбу патологиянинг коррелятив ўзгаришлари, кечиши ва морфогенези тўғрисида маълумотлар етарли эмас, шунинг учун асоратлар ривожланиш хавфи баланд, бунга мос равишда эрта ташхислаш тактикасини янада такомиллаштириш муаммонинг долзарблиги ва заруриатини кўрсатади.

Тадкикот максади: Сийдик пуфаги полипи ва папиломаси билан касаланган беморлардан олинган биопсия материаларини CD 3 CD 20 ва Ki 67 маркерларининг экспресияланишида асосланган холда иммуногистокимёвий хусусиятларини урганиш

Тадкикот материалари ва усуллари: Иммуногистокимёвий текширув ўтказиш учун 26 та сийдик пуфаги полипи, 28-та папилломасидан тайёрланган парафинли ғиштчалар танлаб олинди, улардан 2 мкм қалинликдаги гистологик кесмалар тайёрланди, депарафинизация ўтказилгандан кейин дегидратация, демаскировка ўтказилгандан кейин Ventana Benchmark XT, Roche, Швейцариянинг автоматлаштирилган махсус тизимида антитаначалар ёрдамида бўялди. Тадқиқот CD20, CD3 ва Ki-67 антитаначалари ёрдамида алоҳида полип ва папиллома намуналари бўялди. Полип ва папиллома намуналарида иммуногисто-кимёвий жиҳатдан NanoZoomer (REF C13140-21.S/N000198/HAMAMATSU PHOTONICS/431-3196 JAPAN)да сканер килинди. Олинган

микротасвирларни (QuPath-0.4.0, NanoZoomer Digital Pathology Image) дастурий таъминот асосида позитив экспрессияланган хужайраларни жуда юқори кўрсаткич билан ифодлайди.

Ki-67 (proliferative index) экспрессияланиши даражаси фоизлар ҳисобида баҳоланди. CD 3 и CD 20 маркерлар экспрессияланиш бўялиши миқдорий жиҳатдан нисбий фоизлар ҳисобида баҳоланди ва енгил, ўрта ва кучли даражадаги экспрессияланиш деб баҳоланди ва бу кўрсаткичлар:

- 0 (бўялишнинг йўқлиги);
- 1+ (<20% ҳужайралар, суст бўялган);
- 2+ (20-60% ҳужайралар, ўртача даражада бўялган);
- 3+ (>60% ҳужайралар, кучли даражада бўялган).таснифга ажратилган.

Тадкикот натижалари:

I. CD3(2GV6) и CD20(L26) маркерларининг иммуногистокимёвий текшириш натижалари

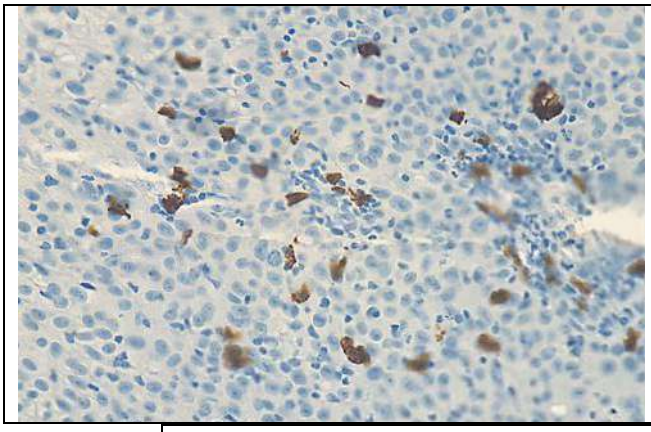
CD3 ва CD20 маркерлари бўйича иммуногистокимёвий текшириш микроскопнинг катта обьективида ҳисобланганда Т ва В лимфоцитларгнинг ижобий бўялиши саналганда қуйидаги натижалар олинди. Дастлаб NanoZoomer (REF C13140-21.S/N000198/HAMAMATSU PHOTONICS/431-3196 JAPAN)да сканер килинди. Олинган микротасвирларни (QuPath-0.4.0, NanoZoomer Digital Pathology Image) морфометрик дастурий кўрсаткичлар орқали катталик кўрсаткичи ёрдамида Т ва В лимфоцитларнинг позитив экспрессияланиш натижалар йиғиндисидан ўртача арифметик кўрсаткич ҳисобланди ва бу кўрсаткич яллиғланиш коэффициенти сифатида баҳоланди (1-жадвалга қаранг).

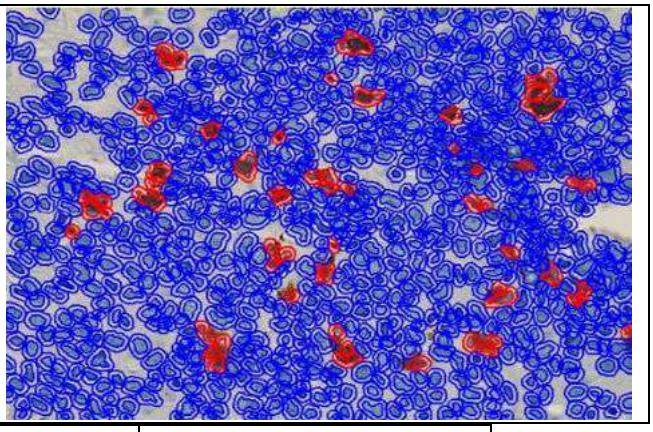
1-жадвал

«Полип»ва «папиллома»гуруҳларида яллиғланишни кўрсатадиган ҳужайралар миқдорини ҳисоблаш натижалари

	«Полип»	«Папиллома»
CD20	63/903x100=6,97%	20/740*100=2,7 %
CD3	163/2058*100= 7,92%	68/2270*100= 2,99%

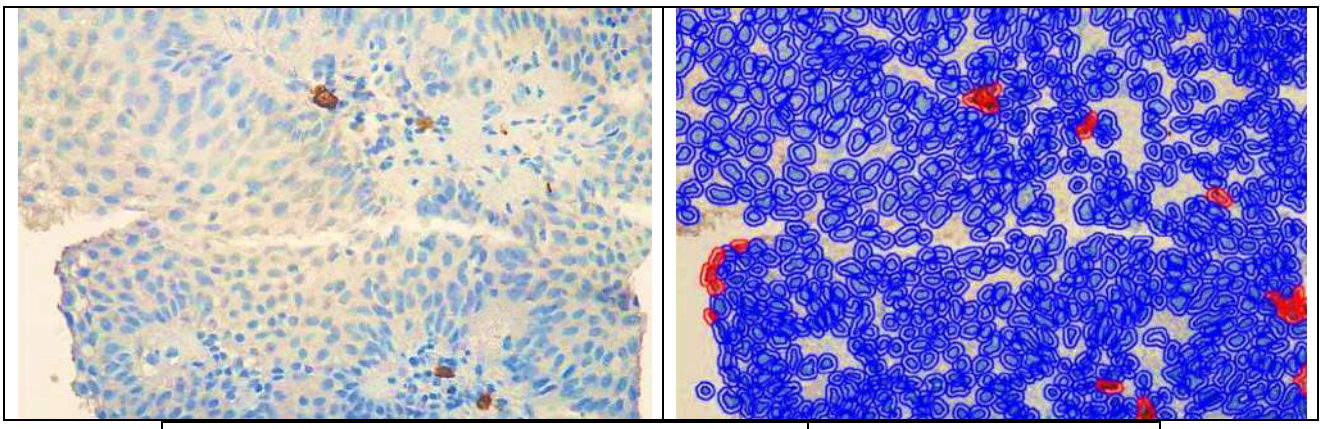
1- жадвалда кўрсатилганидек, полип тўқимасида CD20 маркери, яъни В-лимфоцитлар нисбатан юқори даражада инфильтрацияланганлиги, яъни 6,97 %-ни ташкил қилганлиги, папиллома тўқимасида эса бу маркер сезиларли даражада кам экспрессияланганлиги, бор-йўғи 2,7 % -ни ташкил қилганлиги кўрсатиб турибти. (1-жадвал ва 1 расмларга қаранг).





Аниқланган хужайралар сони	903
Негатив экспрессия	840
Позитив экспрессия	63
Позитив экспрессияланган хужайралар %	6,97%

1-расм. «Полип» (намуна 18112/19) CD20 маркерининг позитив экспрессияси. В-лимфоцитларнинг бўялиши. Даб хромоген усулида бўялган. 40x10 ўлчамда катталаштирилган тасвир QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар қизил рангда кўрсатилган.



Аниқланган хужайралар сони	740
Негатив экспрессия	720
Позитив экспрессия	20
Позитив экспрессияланган хужайралар %	2,7%

2-расм. «Папиллома» (намуна 2213/15) CD20 маркерининг позитив экспрессияси. В-лимфоцитлар бўялиши. Даб хромоген усулида бўялган. 40х10 ўлчамда катталаштирилган тасвир QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар қизил рангда кўрсатилган.

II . Ki-67 – ҳужайралар пролиферацияланиш фаоллиги маркерини иммуногистокимёвий текшириш

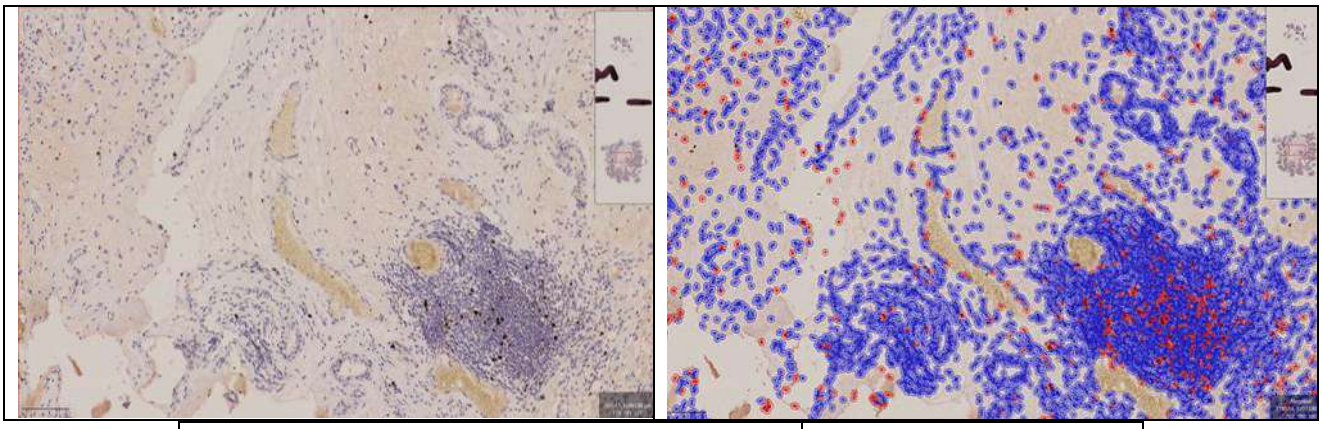
Ki-67 ҳужайралар пролиферацияланиш маркери бўлиб, ҳужайранинг барча фаоллашув фазаларида, яъни G1, S, G2, Мда ҳар хил даражада экспрессияланади. Ҳужайра фаоллашуви дастлабки фазаси G1дан М фазасигача бу маркер кўпайиб боради ва митознинг метафазасига келиб максимумга етади. G1 дастлабки фазасида Ki-67 маркер сателлит ДНКнинг центрамерида ва хромосоманинг теломерида жойлашади. Ҳужайра фаоллашувининг ўрта фазаларида Ki-67 маркер ядрочада пайдо бўлади, G2 фазага келиб ҳам ядрочада, ҳам кариоплазмада экспрессияланади. Ҳужайра митоздан кейинги G-0 га ўтганда Ki-67 маркер протеосомалар ёрдамида деградацияланиб, тўлиқ катабализмга учрайди ва интерфазадаги ҳужайраларда экспрессияланмайди. Шунинг учун бу иммуногистокимёвий маркер ҳужайранинг пролиферацияланиш фаоллигини намоён қилганлиги учун нафақат ўсмали жараёнлар, балки ҳужайралар кўпайиши билан давом этадиган гиперплазия, метаплазия, регенерация, дисплазияда аҳамияти катта ҳисобланади.

Ўтказилган тадқиқотдан олинган натижалар шуни кўрсатадики биз ўрганган сийдик пуфаги полип ва папиломасида ҳам қопловчи эпителийсида ҳам тўқима стромасида турлича кўрсатгкичга эга эканлиги аниқланди. Сийдик пуфаги полипнинг қопловчи эпителий ҳужайраларида бу кўрсаткич ўртача 7,16% ни ташкил этди ва полип стромасида бу кўрсаткич 18,64% ни ташкил қилди умуман олганда сийдик пуфаги полипида Ki-67 маркерининг экспрессияланиш даражаси 26,8 % ни ташкил қилди, Демак, сийдик пуфаги полип тўқимасининг стромасида эпителий ҳужайраларига қараганда ҳужайраларнинг пролиферацияланиши юқори эканлиги аниқланди. Сийдик пуфаги папилломасида қопловчи эпителий ҳужайраларда Ki-67 маркеринг экспрессияланиши 12.85% ўртача ташкил қилди ва папиллома стромасида бу кўрсаткич 19,4% ни ташкил этди умуман олганда сийдик пуфаги папиломасида Ki-67 маркерининг экспрессияланиши 32,25% ташкил қилади. Шундай қилиб, папиллома тўқимасида ҳужайраларнинг пролиферацияланиши нафақат строма ҳужайраларида балқи қопловчи эпителиш ҳам полип тўқимасига қараганда юқорироқ эканлиги аниқланди

Олинган натижалардан кўриниб турибдики, сийдик пуфаги полипида қопловчи эпителий стромал ҳужайраларга нисбатан секин ривожланиши, тарқалиш даражаси пастлиги, эпителий ҳужайраларининг метаплазия ва дисплазияси деярлик йўқлигидан далолат берган.

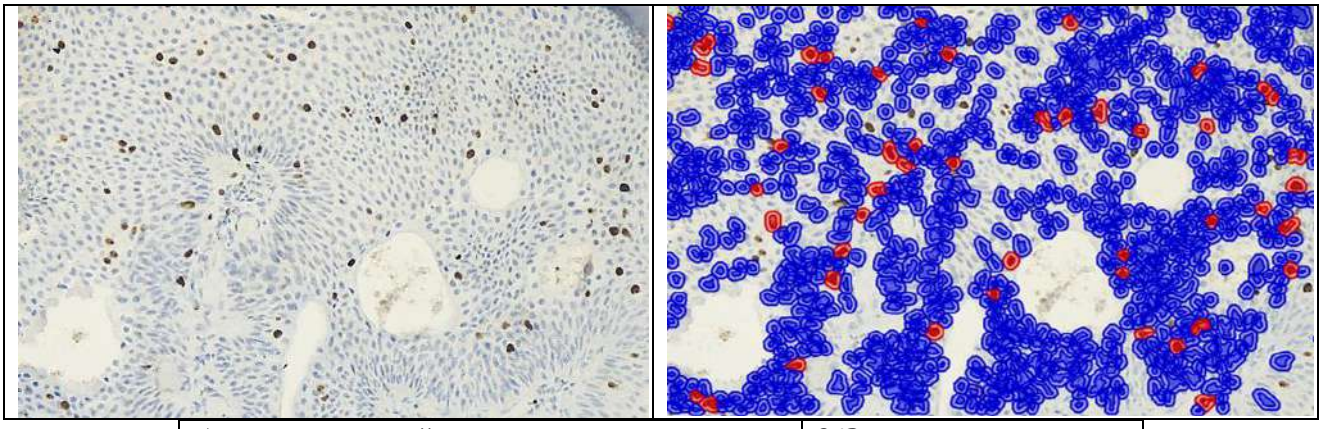
Сийдик пуфаги папилломаси тўқимасини Ki-67 ҳужайралар пролиферацияланиш маркерига иммуногистокимёвий текшириш шуни кўрсатдики, қопловчи эпителийнинг асосан базал қаватларида жойлашган эпителиоцитлар ҳужайраларида ҳар хил даражада, яъни оч жигар рангдан то тўқ жигар ранггача тусда экспрессияланганлиги аниқланади. Бунда, мусбат бўялган эпителий ҳужайраларидан

айримларининг ядроси йириклашган ва тўқ рангли мусбат натижа берган, бошқалари эса нисбатан очроқ бўялган ва ҳажм жиҳатдан анча кичиклиги аниқланади.



Аниқланган хужайралар сони	4874
Негатив экспрессия	3966
Позитив экспрессия	908
Позитив экспрессияланган хужайралар %	18.64%

3-расм. Полип (18114/19 намуна) Стромасида Ki-67 маркерининг экспрессияланиш даражаси ҳужайралар ядроларининг экспрессияси. Даб хромоген усулида бўялган. 40x10 ўлчамда катталаштирилган тасвир QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар қизил рангда.



Аниқланган хужайралар сони	943
Негатив экспрессия	822
Позитив экспрессия	121
Позитив экспрессияланган хужайралар %	12,85%

4-расм. «Папиллома» (намуна 2217) Ki-67 Эпителий ҳужайралар ядроларида экспрессияланиш 12, 85% ташкил қилди. Даб хромоген усулида бўялган. 20x10 ўлчамда катталаштирилган тасвир QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар қизил рангда.

Иммуногистокимёвий жиҳатдан мусбат бўялган эпителий ҳужайралари сони қопловчи эпителийларнинг умумий сонига нисбатан 12,85% ташкил қилганлиги, бу кўрсаткич сийдик пуфаги полипи қопловчи эпителийсининг Ki-67 маркери экспрессияланишига нисбатан бироз кўплиги, яъни 5,69 %га ошганлиги кузатилди.

Сийдик пуфаги папилломаси одатда пуфаги деворида яллиғланишли ва дисрегенератор жараёнлар ривожланишидан кейин бошланганлиги сабабли, паппиллома стромасида пролифератив яллиғланишли жараён устун турганлигидан бир вақтнинг ўзида ҳам қопловчи эпителий, ҳам строма ҳужайраларининг пролифератив фаоллиги ошади, натижада Ki-67 маркерининг экспрессияланиши

кучаяди. Ki-67 маркери бўйича иммуногистокимёвий текширувда маълум бўлдики папилломанинг айрим ҳолатларида ҳужайра тузилмаларида кам даражада бўлсада пролифератив фаоллигини кўрсатадиган Ki-67 маркери мусбат натижа экспрессияланишини кўрсатди ().

Бунда ҳам айрим эпителийлар ядролари нисбатан катталашган ва тўқ рангли мусбат натижа берган, бошқалари эса нисбатан очроқ ва фрагментацияланиш даражасида бўялган. Миқдорий жиҳатдан Ki-67 маркери билан мусбат бўялган эпителийлар сони безнинг умумий эпителийлар сонига нисбатан юқорилиги аниқланди. Аксарият ҳолларда ҳужайралар пролиферацияланишини кўрсатадиган маркер қопловчи эпителийнинг базал қават ҳужайраларида экспрессияланганлиги, жумладан айрим эпителиоцитлар ядроларида оч жигаррангли, бошқаларида нисбатан тўқроқ жигар рангли кўринишида экспрессияланганлиги аниқланди (4 - расмларга қаранг).

Сийдик пуфаги папилломаси ривожланишида шиллиқ парда ости қаватининг шаклланмаган бириктирувчи тўқимасида сурункали яллиғланиш ва дисрегенератор жараёнлар ривожланиши катта аҳамиятга эга. Ушбу умумий патоморфологик жараёнлар ривожланиши оқибатида сийдик пуфаги шиллиқ ости қавати таркибидаги бириктирувчи тўқиманинг ҳам ҳужайравий, ҳам толали тузилмалари пролиферацияланиб кўпайиши оқибатида шиллиқ парда юзасига экзофит ҳолда сўрғичсимон тузилмалар ўсиб чиқади ва уларнинг юзаси кўп қаватли ўзгарувчан эпителий билан қопланади. Демак, сийдик пуфаги шиллиқ пардаси папилломаси каби хавфсиз ўсмаси пайдо бўлишига асосий сабаб шиллиқ ости бириктирувчи тўқимасининг ўсиб кўпайиши ҳисобланади. Шунинг учун сийдик пуфаги папилломаси таркибидаги нафақат эпителий қопламаси, балки стромасини ташкил қиладиган бириктирувчи тўқима ҳужайраларининг пролифератив фаоллигини кўрсатадиган маркер Ki-67 ни иммуногистокимёвий усулда текшириш катта аҳамиятга эга ва бу жараённи тўғри диагностика қилишда асосий фундаментал маълумот бўлиб хизмат қилади.

Бизнинг материалимизда, яъни сийдик пуфаги папилломаларидан 12 -та ҳолатда иммуногистокимёвий текширув ўтказилгшанда Ki-67 ҳужайралар пролифератив маркерининг экспрессия-ланиш даражаси (3- ва 4- расмларга қаранг) қопловчи эпителийсига нисбатан кучлироқ намоён бўлганлиги аниқланди. Бунда, QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган, папилломанинг стромаси таркибидаги бириктирувчи тўқима ҳужайралари ушбу маркер мусбат даражада экспрессияланганлиги ҳисоблаб чиқилди ва натижада 19,4% кўрсаткични ташкил қилди ва бу кўрсаткич қопловчи эпителийси кўрсаткичидан 2 марта юқорилиги кузатилди.

Сийдик пуфаги шиллиқ пардасида пайдо бўладиган хавфсиз ўсималардан полип ва папилломалар иммуногистокимёвий даражада текширилганда уларнинг қопловчи эпителийсида Ki-67 маркери анча кам даражада, строма тўқима тузилмаларида нисбатан юқори даражада кўрсаткичларга эгалиги аниқланди.

Биз ўрганган сийдик пуфаги полип ва папилломаси қопловчи эпителийсининг фақат базал қаватида ҳужайраларнинг пролифератив фаоллиги кам даражада бўлса ҳам, строма тўқима ҳужайралари ядроларида нисбатан юқори даражада Ki-67 маркерининг жигар рангли кўринишда экспрессияланиши билан тасдиқланди.

Морфологик жиҳатдан Ki-67 маркернинг қопловчи эпителий ҳужайралар ядросида, строма тўқима ҳужайраларининг ҳам ядроси, ҳам ядрочасида жойлашиши, бу ҳужайраларнинг ҳар хил пролифератив ва митотик фаоллашув фазаларида, яъни G1, S, G2, M даражаларда эканлигини тасдиқлайди.

Хулоса. Сийдик пуфаги хавфсиз ўсмаларидан полип ва папилломанинг бир-бири билан таққослаган ҳолдаги иммуногистокимёвий кўрсаткичлар таҳлили шуни кўрсатдики, полип тўқимасида папилломага нисбатан Т- ва В-лимфоцитлар экспрессияланиш фоизи нисбатан юқори даражадалиги , яъни В-лимфоцитлар 2,6 баробар кўплиги, Т-лимфоцит 2,7 баробар кўплиги кузатилди.

Сийдик пуфагида ўсувчи полип ва папилломанинг иммуногистокимёвий кўрсаткичларида маълум бўлдики, полип эпителийсида Ki67 паст даражада, стромасида нисбатан юқори (18,6%),. Папилломада ҳам эпителий, ҳам стромасида Ki67 нисбатан юқори кўрсаткичга эгалиги аникланди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Аверин В. И. и др. Экстрофия мочевого пузыря: современное состояние проблемы (обзор литературы) //Хирургия дитячого вику. – 2018. – №. 3. – С. 100-104.

2. Александров Н. С. Сравнительная иммуноморфологическая и спектроскопическая характеристика опухолей почек : дис. – Александров Николай Сергеевич–М., 2019.-99 с, 2019.

3. Аль-Шукри С. Х., Слесаревская М. Н., Кузьмин И. В. Доброкачественные новообразования уретры у женщин //Вестник Авиценны. – 2020. – Т. 22. – №. 3. – С. 459-468.

4. Аляев Ю. Г. и др. Опухоль почки и мочекаменная болезнь: существует ли взаимосвязь? //Урология. – 2016. – №. 3. – С. 104-107.

5. Akan S, Ediz C. A rare association in a patient with non-muscle invasive bladder cancer: ureteral fibroepithelial polyp and ipsilateral renal cell carcinoma: a case report. //J Med Case Rep. 2021 Sep 26;15(1):475.

6. Akdere H, Çevik G. Rare Fibroepithelial Polyp Extending Along the Ureter: A Case Report. //Balkan Med J. 2018 May 29;35(3):275-277.

7. Akki AS, Richards K, Smith ND, et al. Inverted/endophytic growth pattern of papillary urothelial neoplasms of the bladder: clinicopathological study in 225 transurethral resection specimens. //Mod Pathol 2014; 27:212A

8. Manciulli T, Marangoni D, Salas-Coronas J, Zammarchi L; TropNet Schisto Task Force. Diagnosis and management of complicated urogenital schistosomiasis: a systematic review of the literature.// Infection. 2023 Oct;51(5):1185-1221.

9. Manini C, Angulo JC, López JI. Mimickers of Urothelial Carcinoma and the Approach to Differential Diagnosis. //Clin Pract. 2021 Feb 25;11(1):110-123.

10.Tian Z, Meng L, Wang X, Diao T, Hu M, Wang M et al. Young age increases the risk of lymph-node metastasis in patients with muscle-invasive bladder urothelial carcinoma. //BMC Cancer. 2020;20(1):851.

11.Uemura K, Kawahara T, Ishida H, Nakaigawa N, Tanabe M, Yao M, Uemura H. Sarcomatoid Variant of Bladder Carcinoma: A Case Report. //Case Rep Oncol. 2018 Sep 13;11(3):633-637.

12.Wang C, Maxwell JP, Yilmaz A, et al. Primary papillary urothelial neoplasm of low malignant potential (PUNLMP) including PUNLMP with inverted growth: outcome analysis.// Mod Pathol 2012;25:226A.

Иқтибос учун: Шодиеев У.М. Сийдик пуфаги полип ва папилломасининг CD 3, CD 20 ва Ki 67 маркерларидан фойдаланиб иммуногистокимёвий тадқиқот натижалари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1710–1715. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18273191

UDC 616.6-071-054-0.64

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18273252

POTENTIAL OF HYALURONIC ACID IN THE TREATMENT OF CHRONIC CYSTITIS OF VARIOUS ETIOLOGIES

Azimov S.I.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *This scientific study involved patients with chronic recurrent cystitis who had not achieved successful outcomes from previous treatments. The study evaluated results in patients who received antibiotics based on sensitivity determined by bacteriological urine analysis, as well as in those who simultaneously received hyaluronic acid.*

Keywords: *recurrent chronic cystitis, bladder tuberculosis, intravesical instillation of hyaluronic acid.*

ТУРЛИ ЭТИОЛОГИЯЛИ СУРУНКАЛИ ЦИСТИТНИ ДАВОЛАШДА ГИАЛУРОН КИСЛОТАСИНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ

Азимов С.И.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Ушбу илмий тадкикотда сурункали кайталанувчи цистит билан касалланган, аммо беморларга даво муолажаси кейин самара олинмаган беморларда утказилган. Беморларда сийдикнинг бактериологик текшириш натижасига асосланган холда антибиотиклар сезгирлиги аникланган антибиотиклар кабул килинган беморларда ва шу билан биргаликда гиалурон кислотаси кабул килган беморларда олинган тадкикот натижалари бахоланган.*

Калит сўзлар: *қайталанувчи сурункали цистит, сийдик пуфаги сили, сийдик пуфагига гиалурон кислотаси қуйиш.*

ВОЗМОЖНОСТИ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЦИСТИТА РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Азимов С.И.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *В данном научном исследовании участвовали пациенты с хроническим рецидивирующим циститом, у которых не было получено положительного эффекта от предыдущего лечения. Результаты исследования оценивались у пациентов, получавших антибиотики, к которым была установлена чувствительность на основании бактериологического анализа мочи, а также у пациентов, одновременно получавших гиалуроновую кислоту.*

Ключевые слова: *рецидивирующий хронический цистит, туберкулёз мочевого пузыря, инстилляция гиалуроновой кислоты в мочевой пузырь.*

e-mail: azimov.sardorbek@bsmi.uz

There are numerous publications dedicated to urinary disorders in women suffering from recurrent urogenital tract infections; however, a solution to this serious problem has not yet been found [1]. In most cases, the main uropathogens of infectious-inflammatory pathology of the urinary tract are E. coli and other gram-negative enterobacteria [2-4]. The leading clinical manifestations of this pathology are chronic pain, dysuria, and psycho-emotional disorders. Chronic pain negatively affects women's health and quality of life. Prolonged and unsystematic therapy exacerbates the situation, negatively impacting the psychological state and leading to the development of adverse side effects from medication use. The aforementioned aspects contribute to the difficulties in treating this group of patients.

Damage and dysfunction of the urothelium can lead to a number of bladder disorders and diseases, including frequent urination, urinary urgency, urinary incontinence, and chronic pain. One of the protective mechanisms ensuring the proper functioning of the urothelial epithelium is the presence of a protective layer of glycosaminoglycans (GAG). The GAG layer is a thin, waterproof polysaccharide coating that plays an insulating role. It separates sensitive urothelial cells from urine irritants (urea, potassium ions, and drug metabolites) and potential infectious agents (especially bacteria). It consists of many polysaccharides, including hyaluronic acid, chondroitin sulfate, heparan sulfate, dermatan sulfate, keratan sulfate, and heparin. These polysaccharides combine with urothelial proteins to form proteoglycans. Damage to the protective GAG lay-

er covering the bladder mucosa is an important link in the pathogenesis of chronic inflammatory bladder diseases, as well as a triggering cause of the clinical manifestations of these conditions [5].

Furthermore, prolonged inflammation alters the sensitivity of molecular receptors in neighboring nerve tissues, making it difficult to treat chronic pain syndrome.

The European Association of Urology [4] in its guidelines recommends the use of hyaluronic acid and chondroitin sulfate instillations to replenish the glycosaminoglycan layer (GAG) in the treatment of interstitial cystitis, overactive bladder, radiation cystitis, as well as for the prevention of UTI recurrence.

The aim of the study was to assess the effectiveness of intravesical instillations of high molecular weight hyaluronic acid (HMWHA) in reducing the frequency of urinary tract infection (UTI) recurrences and the presence of side effects.

The study was conducted at the urology departments of the Tashkent Pediatric Medical Institute, Bukhara State Medical Institute, and the urogenital department of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Phthisiology and Pulmonology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. This was an open prospective study, examining 100 patients diagnosed with recurrent chronic cystitis and 15 patients with bladder tuberculosis. The average age of the patients was 43.6 ± 7.8 years (range 35-58 years). The frequency of disease exacerbations throughout the year was 11.3 ± 7.3 times. In all patients, the symptoms were persistent, with urination frequency of more than 8 times a day, frequent disease relapses, and low quality of life. All patients had extensive long-term treatment experience for their condition, without satisfactory effect.

Patients were divided into 2 groups, which were compared according to all main criteria: age, somatic, obstetric, and gynecological history, bad habits, etc. The first group consisted of 100 patients with nonspecific interstitial cystitis, the second group - 15 patients with bladder tuberculosis who underwent antituberculosis chemotherapy according to directive documents. In both groups, bladder instillations were performed with a sterile 0.16% sodium hyaluronate solution of 80 mg (Instilana®) in a volume of 50 ml (high molecular weight of 2 kDa), and antibacterial therapy was administered according to the sensitivity established by bacterial urine culture.

The study used generally accepted clinical, laboratory, and instrumental research methods. The examination of patients included collecting complaints, medical history, radiological urological examination when indicated, and cystoscopy. To assess the severity of dysuria and pain syndrome, voiding diaries and a visual analog pain scale (VAS) were used.

Comparative analysis of quantitative variables characterizing the clinical, laboratory, and functional state of the urinary system was carried out using descriptive statistics with the Wilcoxon nonparametric test. When describing qualitative characteristics, the chi-square test was used. For characterizing the qualitative attribute of data distribution, the standard error of proportion (m) was used in calculations, and for quantitative attributes - the standard deviation (σ). Data processing and graphical representation were carried out using Statistica 6.0 and Excel 2007 software.

Patients received bladder instillations once a week with a 0.16% sodium hyaluronate solution in an amount of 50 ml for 4 weeks. Patients were required to retain urine for at least 2 hours after instillation. Patients were informed about the purposes and specifics of the procedure and signed informed consent. Patients filled out the voiding diary 3 days before the first and last instillation. Bacterial urine culture was performed at the beginning and end of therapy. Adverse events were assessed during each visit. For a year after the completion of treatment, the patients were under follow-up observation.

Research results. Analysis of the nature of patients' complaints, taking into account nosological groups over time, before and after treatment, revealed the following. The frequency of pollakiuria in the observation groups decreased 19-fold, by 94.8%; specifically, in the first group, the indicator decreased 25-fold, and in the second group, 7.5-fold. The frequency of imperative urges to urinate in the groups after treatment decreased 9.7-fold, by 45.2%. For the first group, this indicator decreased 7-fold, for the second group, 8-fold. All patients from the nosological groups, before treatment, up to 88.7% of patients complained of pain above the pubic area. After treatment, this indicator decreased by 83.5%. In the first group, the occurrence of pain above the pubic area decreased by 28 times, in the second group by 7.5 times. Before the start of treatment, 87.2% of patients were bothered by pain during bladder filling, after treatment, this indicator decreased to 4.3%. The frequency of urethral discomfort and burning after treatment decreased by 10 times to 5.2% for both groups. The frequency of dyspareunia for both groups as a result of treatment decreased by 12.4 times, by 70.4%. The duration and intensity of the manifestation of the above-mentioned complaints caused emotional lability in patients with chronic cystitis in 57.4% of cases. Often, they initially did not believe in the success of the proposed treatment, having unfavorable long-term experience with previous therapy. Emotional lability was quite pronounced in all groups, with no statistically significant differences found.

However, after treatment, the frequency of this indicator for both groups decreased by 9.4 times to 6.1%. In the first group, this indicator decreased by 14.2 times, in the second group by 3.7 times (Table 1). Terminal hematuria was observed in 25% of cases in the 1st group and in 100% of cases in the second group. During treatment, patients in group 1 visually noted improvement in their condition and cessation of hematuria, but in 3 patients, after the 4th instillation, burning and slight macrohematuria reappeared, which stopped on its own. Patients from the 2nd group also noted improvement in their condition and cessation of hematuria, but in 2 patients, recurrence of hematuria was noted after the 3rd-4th procedure of urinary bladder instillation with 0.16% sodium hyaluronate solution in an amount of 50 ml. Overall, this adverse event was observed in 5 (4.3%) cases out of 115 patients.

Table 1

Complaints reported by patients with chronic cystitis from two nosological groups before and after treatment

Signs	All groups n=115		I group, n=100		II group n=15	
	Abs. number	%	Abs. number	%	Abs. number	%
Pollakiuria	115	100	100	100	15	100
Before treatment	6	5,2*	4	4,0*	2	13,3*
After treatment	58	50,4	47	47	11	73,3
Urge incontinence	6	5,2*	4	4,0*	2	13,3*
Before treatment	102	88,7	87	87	15	100
After treatment	6	5,2*	4	4,0*	2	13,3*
Pain above the pubic area	101	87,2	86	86	15	100
Before treatment	5	4,3*	3	3,0*	2	13,3*
After treatment	62	53,9	48	48	14	93,3
Pain during bladder filling	6	5,2*	3	3,0*	3	20*
Before treatment	88	76,5	75	75	13	86,7
After treatment	7	6,1*	5	5,0*	2	13,3*
Discomfort and burning in the urethra	66	57,4	57	57	11	73,3
Before treatment	7	6,1*	4	4,0*	3	20*
After treatment	40	34,8	25	25,0	15	100
Dyspareunia	5	4,3*	3	0*	2	6,7*

Note: n - number of patients; * - differences are statistically significant ($p<0.05$)

The average bladder capacity, when analyzing the urinary diary, increased by 43 ml after treatment, while in the first group this indicator increased by 39 ml, in the second group by 61.7 ml. The average number of micturitions in the observation group after treatment decreased by 9.7 micturitions per day; in the first group by 10.4, in the second group by 9.5 times, the number of micturitions per day decreased (Table 2).

Table 2

Dynamics of urination diary data in female patients before and after treatment

Indicator	All groups n=115	I group n=100	II group n=15
Average urination volume in ml	137,8±12,4	146,3±13,1	125±15,3
Before treatment	180,5±12,4*	185,2±10,9*	186,7±12,3*
After treatment	16,2±26,3	15,6±4,8	16,8 ± 4,3
Number of urinations per day	6,5±1,2*	5,2±1,7*	7,3±1,9*
Before treatment	4,8±1,8	5,5 ±1,7	4,1 ±1,5
After treatment	2,1±1,3*	2,1±1,3*	1,3±0,6*

Note: n - number of patients; * - differences are statistically significant ($p<0.05$)

When completing the visual analogue pain scale and analyzing the obtained data, it was revealed that pain bothered patients from both nosological groups to varying degrees. After treatment, there was a pronounced positive trend: in some patients, the pain completely subsided, while the remaining patients noted a significant reduction in pain syndrome (Table 3).

Table 3

Severity of pain syndrome in nosological groups before and after completion of treatment (scores in %)

Pain intensity	I group n=100		II group n=15	
	Before treatment (%)	After treatment (%)	Before treatment (%)	After treatment (%)
Mild	10	88*	0	86,7*
Moderate	30	12*	26,7	13,3*
Severe	40	0*	40	0*
Very severe	20	0*	33,3	0*

Note: n - number of patients; * - differences are statistically significant (p<0.05)

During treatment, a decrease in the level of leukocyturia was also observed in both nosological groups (Table 4).

Table 4.

Dynamics of leukocyturia in nosological groups before and after treatment

indicator	All groups n=115		I group, n=100		II group, n=15	
	Abs. number	%	Abs. number	%	Abs. number	%
Leukocytes >4000 per 1 mL of urine before treatment	93	80,9	78	78	15	100
After treatment	11	9,6*	6	6,0	5	33,

Note: n - number of patients; * - differences are statistically significant (p<0.05)

The results of the control cystoscopy revealed a significant improvement in the bladder mucosa in both groups of patients. In the 1st group, the ulcerative lesion had completely healed, while in the 2nd group, it decreased to 1 (6.7%) case (Table 5).

Table 5

Results of cystoscopy in patients before and after treatment

Sign	All groups n=40		I group n=25		II group n=15	
	Abs. number	%	Abs. number	%	Abs. number	%
Hyperemia and edema of the mucous membrane, before treatment	38	95,0	20	80,0	15	100
After treatment	4	10,0*	2	8,0*	2	13,3*
Bladder mucosal ulcer, before treatment	14	35,0	3	12	11	73,3
After treatment	2	4,3*	0	0	1	6,7*
Vascular injection, before treatment	23	53,3	8	32	15	100
After treatment	3	6,5*	0	0*	3	20*

Note: n - number of patients; * - differences are statistically significant (p<0.05)

Overall, 108 (93.9%) patients reported a significant improvement in their well-being, a reduction in complaints, a decrease in the frequency of urges to urinate, and an increase in the intervals between cystitis exacerbations. In 7 patients (6.1%), no improvement in clinical condition was observed.

Table 6

Frequency of cystitis recurrence in groups, before and within a year after the end of treatment

Results (M±m)	All female patientsn=115	I group n=100	II group n=15
Average number of cystitis recurrences per year before treatment, cases	11,3±7,3	10,1±3,5	12,5±2,9
After completion of treatment, cases	4,5±1,6*	4,3±1,1*	4,8±1,8*

Note: n - number of patients; *- ($p<0.01$) Differences before and after treatment are statistically significant.

The drug demonstrated good safety and tolerability. Only 4.3% of cases exhibited burning sensation and minor hematuria, which resolved spontaneously. No allergic reactions were observed during the monitoring period. Overall, within a year after treatment completion, the rate of cystitis recurrence decreased significantly, by more than 2-fold across all patient groups, which undoubtedly had a positive impact on our patients' quality of life (Table 6).

Discussion. The results of our prospective study confirm that intravesical HMWHA instillations in patients with chronic recurrent cystitis and bladder tuberculosis have significant clinical effectiveness. We noted significant improvements in both observation groups for all clinical signs, including bladder pain, hematuria, frequent urination, and the impact of urgent urges on quality of life. Damage to the protective layer of glycosaminoglycans (GAG) covering the bladder mucosa is an important link in the pathogenesis of chronic inflammatory bladder diseases, as well as a triggering cause of the clinical manifestations of these conditions [5]. Intravesical HMWHA instillations are a new therapy aimed at replenishing the protective layer of glycosaminoglycans to reduce urine exposure to damaged urothelium [6]. Our pilot study confirms the encouraging results obtained in previous studies of replacement therapy using HA for various diseases, such as interstitial cystitis/painful bladder syndrome [7-9], cystitis caused by intravesical immunochemotherapy [10], hemorrhagic cystitis after hematopoietic stem cell transplantation [11], and recurrent bacterial cystitis [12].

The results of numerous studies confirm the safety and effectiveness of HMWHA. These results confirm the findings of our research. Intravesical instillations of HMWHA in patients with tuberculosis showed high effectiveness. However, the number of observations in this group was small. Thus, the duration of response observed in our cohort 4 weeks after the last instillation is maintained in the medium term. Nevertheless, to determine how long the effect of HMWHA lasts, long-term observation of our cohort is necessary.

In a recently published study, hyaluronic acid and chondroitin sulfate instillations administered during radiation therapy ensured the prevention of urinary tract symptoms and improved quality of life after 1 year of observation [13]. The safety and good tolerance of intravesical HMWHA instillations were noted. Only two adverse events were recorded (6%; 2/30). These complications were two cases of hematuria, which were monitored and resolved spontaneously. In our study, adverse effects in the form of burning sensation and hematuria were also noted in 5 (4.3%) observations out of 115 patients. Both groups of patients (with recurrent chronic cystitis and bladder tuberculosis) also tolerated intravesical HMWHA instillations well.

Overall, 108 (93.9%) patients noted a significant improvement in their well-being, a decrease in complaints, a reduction in urinary frequency, and an increase in the intervals between exacerbations of cystitis. In 7 patients (6.1%), no improvement in clinical condition was noted.

Conclusion. Preliminary data showed that intravesical HMWHA instillations are effective in the treatment of recurrent cystitis and bladder tuberculosis. The use of HMWHA allowed us to reduce the frequency of cystitis relapses in patients by 2-3 times. Also, a low frequency of adverse effects of up to 4.3% was noted. To confirm our preliminary results, further comparative studies with a longer observation period are necessary.

References:

1. Гаджиева З.К., Гомберг М.А., Григорян В.А., Газимиев М.А., Казилов Ю.Б. Особенности диагностики и лечения беременных женщин с неосложненной инфекцией мочевыводящих путей и урогенитальными инфекциями //Акушерство и гинекология, 2018; 11: 146-151.[Gadzhiyeva, Z. K., Gomberg, M. A., Grigoryan, V. A., Gazimiev, M. A., and Kazilov, Yu. B. "Features

of Diagnosis and Treatment of Pregnant Women with Uncomplicated Urinary Tract Infections and Urogenital Infections." Obstetrics and Gynecology, vol. 11, 2018, pp. 146-151.]

2. Рашидов З.Р., Азимов С. И. Анализ распространенности неспецифической инфекции мочевого тракта у больных туберкулезом среди жителей Бухарской области Республики Узбекистан// Урология ,2024, №1, С.31-35 [Rashidov, Z. R., and Azimov, S. I. "Analysis of the Prevalence of Nonspecific Urinary Tract Infections in Tuberculosis Patients among Residents of the Bukhara Region of the Republic of Uzbekistan." Urology, no. 1, 2024, pp. 31-35.]

3. Рашидов З. Р., Азимов С. И. Распространенность и тактика лечения неспецифической инфекции мочевого тракта у больных туберкулезом// Туберкулёз и болезни лёгких. – 2022. – Т. 100, № 5. – С. 43-47. http://doi.org/10.21292/2075-1230-2022-100-5-43-47 [Rashidov, Z. R., and Azimov, S. I. "Prevalence and Treatment Strategy of Nonspecific Urinary Tract Infections in Tuberculosis Patients." Tuberculosis and Lung Diseases, vol. 100, no. 5, 2022, pp. 43-47. https://doi.org/10.21292/2075-1230-2022-100-5-43-47.]

4. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Milan 2023. ISBN 978-94-92671-19-6).

5. Sławomir Poletajew, Magdalena M. Brzózka, Wojciech Krajewski, Hubert Kamecki, Łukasz Nyk, Piotr Kryst Glycosaminoglycan Replacement Therapy with Intravesical Instillations of Combined Hyaluronic Acid and Chondroitin Sulfate in Patients with Recurrent Cystitis, Post-radiation Cystitis and Bladder Pain Syndrome: A Narrative Review// Pain Ther. 2024 Feb; 13(1): 1–22

6. Wyndaele JJJ, Riedl C, Taneja R, Lovasz S, Ueda T, Cervigni M (2019) GAG replenishment therapy for bladder pain syndrome/interstitial cystitis. Neurourol Urodyn 38(2):535-544

7. Morales A, Emerson L, Nickel JC (1997) Intravesical hyaluronic acid in the treatment of refractory interstitial cystitis. Urology 49:111-113;

8. Shao Y, Shen ZJ, Rui WB, Zhou WL (2010) Intravesical instillation of hyaluronic acid prolonged the effect of bladder hydrodistention in patients with severe interstitial cystitis. Urology 75:547-550;

9. Ahmad I, Sarath Krishna N, Meddings RN (2008) Sequential hydrodistension and intravesical instillation of hyaluronic acid und er general anaesthesia for treatment of refractory interstitial cystitis: a pilot study. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 19(4):543-546

10.Sommariva ML, Sandri SD, Ceriani V (2010) Efficacy of sodium hyaluronate in the management of chemical and radiation cystitis.Minerva Urol Nefrol 62(2): 145-150

11.Miodosky M, Abdul-Hai A, Tsirigotis P et al (2006) Treatment of post-hematopoietic stem cell transplantation hemorrhagic cystitis with intravesicular sodium hyaluronate. Bone Marrow Transplant 38(7):507-511

For citation: Azimov S.I. Potential of hyaluronic acid in the treatment of chronic cystitis of various etiologies // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1716–1721. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18273252

УДК 616.34-007.43-031:611.957(616.89-02-089)

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18273309

ПАХОВЫЕ ГРЫЖИ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ

Ахмедов Р.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Приводятся современные данные о хирургическом лечении паховых грыж, описываются наиболее распространенные методики аллопластики, их преимущества и недостатки, проанализирован опыт отечественных и зарубежных исследователей. Показано, что в используемых для лечения паховых грыж методах за последние 10-15 лет произошли последовательные эволюционные изменения. Главная перемена заключается в том, что для закрытия задней стенки пахового канала используется сетка, а также введен принцип лечения без натяжения тканей. Одним из методов, основанных на этих принципах, является лапароскопическая герниопластика, внедрённая в практику в начале 90-х годов прошлого столетия. Можно отметить, что при всей многочисленности публикаций отсутствует единая тактическая доктрина при выборе метода лечения паховых грыж, мнения различных авторов о преимуществах и недостатках современных способах устранения паховых грыж противоречивы, это явилось побудительным мотивом для выполнения настоящей работы.*

Ключевые слова: *паховая грыжа, хирургическое лечение, аллопластика, сетчатый эндопротез, рецидив.*

INGUINAL HERNIA: MODERN ASPECTS OF ETIOPATHOGENESIS AND TREATMENT

Axmedov R.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *The article presents modern data on the surgical treatment of inguinal hernias, describes the most common methods of alloplasty, their advantages and disadvantages, presents the experience of domestic and foreign researchers. In the course of the search, it was found that in the methods used for the treatment of inguinal hernias over the past 10-15 years, there has been a consistent evolution. The main change is that a mesh is used to close the posterior wall of the inguinal canal, and the principle of tissue tension-free treatment is introduced. One of the methods using these new principles is laparoscopic hernioplasty, introduced into practice in the early 90s of the last centuries. Summing up, it can be noted that with all the numerous publications, there is no single tactical doctrine when choosing a method for treating inguinal hernias, the opinions of various authors about the advantages and disadvantages of modern methods of eliminating inguinal hernias are contradictory, this was an incentive for doing this work.*

Key words: *inguinal hernia, surgical treatment, alloplasty, mesh endoprosthesis, relapse.*

ЧОВ ЧУРРАЛАРИ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ВА ДАВОЛАШДАГИ ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Ахмедов Р.М.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақолада чов чурраларини жарроҳлик амалиёти билан даволаш юзасидан замонавий маълумотлар, хусусан, аллопластиканинг энг кўп тарқалган усуллари, уларнинг авзалликлари ва камчиликлари, маҳаллий ва ҳорижий олимларниинг тажрибалари келтирилган. Чов чурраларини даволашда 10-15 йил ичида чов чурраларини даволаш эволюциясидаги маълумотлар келтирилди. Асосий ўзгаришлардан бири бу - чов чуррасини бартараф қилиш учун, чов канали орқа деворини мустаҳкамлаш учун таранглашмаган пластика усули ҳисобланади. Шулардан бири 90 йилларнинг бошларида амалиётга киритилган лапароскопик герниопластика усули янги тамойиллардан фойдаланган фойдаланилган усуллардан биридир. Хулоса қилиб шуни таъкидлаш лозимки, кўплаб нашрларда чов чурраларини даволаш усулини танлашда ягона тактика мавжуд бўлмасдан, чов чурралари дефектини бартараф қилишнинг замонавий усулларининг афзалликлари ва камчиликлари тўғрисида турли муаллифларнинг бир-бирига зид бўлиб, ҳозирда ушбу муаммони ечиш учун туртки бўлди.*

Калит сўзлар: *чов чуррaси, жарроҳлик даво, аллопластика, тўрли эндопротез, рецедив.*

Очерки развития учения о паховых грыжах. Прежде чем рассматривать современное состояние герниологии, необходимо коротко проследить историю учения о грыжах и отметить наиболее значимые факты, которые во многом определили это состояние. В 1891 году профессор Королевского

колледжа из Бирмингема Lawson Tait отмечал: «Операция при паховой грыже должна быть выполнена не только без осложнений, но она должна быть упрощена до предела» и предложил оперировать паховые грыжи из полости живота. L. Tait делал чревосечение по средней линии между пупком и лобком, входил рукой в брюшную полость и исследовал грыжу. При наличии сращения внутренностей с грыжевым мешком автор обнажал мешок дополнительным разрезом паховой области и выделял внутренности. После вправления последних он зашивал брюшное паховое отверстие из полости живота, контролируя ушивание пальцем другой руки со стороны кожи. Далее автор делал заключение: «Правильное и действительно радикальное хирургическое лечение грыжи должно производиться изнутри при помощи лапаротомии» [9,16].

В 1899 году проф. Assaky также предложил зашивать грыжевые ворота со стороны брюшной полости. Разработанный способ он рекомендовал особенно для стариков и больных с вялой, атрофичной мускулатурой [26]. Позже, в 1932 году G. La Rock предложил «интраабдоминальный метод» герниопластики, при котором доступ к грыжевым воротам осуществлялся через брюшную полость после разреза выше паховой складки. При этом со стороны брюшной полости иссекался грыжевой мешок, и ушивались грыжевые ворота. Автор отмечал следующие преимущества данной методики: более точная диагностика грыжи (прямая, косая, комбинированная, скользящая, ущемлённая); более удобное иссечение грыжевого мешка без повреждения семенного канатика. Основным преимуществом метода G. La Rock считал полноценность диагностики, радикальность и безопасность резекции участки некроза органов при ущемленных грыжах [10,12,28].

Но внутрибрюшинные способы лечения паховых грыж почти 100 лет не находили сторонников. Большинство исследователей пытались усовершенствовать операцию Bassini, которая длительные годы оставалась «золотым стандартом» при лечении паховых грыж. E. Bassini (1894) в Европе (Италия) и W. Halsted (1889) в США предложили способ герниопластики, направленный на укрепление задней стенки пахового канала [8,22]. Долгое время, практически до 70-х годов XX века, эта операция, особенно в США, являлась «золотым стандартом» при лечении паховых грыж. В Европе и России предпочтение при косых грыжах отдавалось методам укрепления передней стенки пахового канала [30] и лишь при прямых и сложных грыжах укреплялась задняя стенка [1,15,24].

Большое разнообразие внебрюшинных способов операции паховой грыжи зависит от множества модификаций, которые предложены для различных этапов герниопластики: при обработке грыжевого мешка, при закрытии грыжевых ворот, при перемещения семенного канатика и, наконец, способа зашивания или пластики стенок пахового канала. Поэтому внебрюшинные способы грыжесечения могут быть разделены на 6 групп: 1) способы, при которых основная часть операции – обработка грыжевого мешка, 2) способы сужения пахового канала без предварительного вскрытия его, 3) способы восстановления нормального пахового канала, 4) способы образования нового пахового канала, 5) пластические способы закрытия грыжевых ворот, 6) способы без погружных швов.

Все способы обработки грыжевого мешка можно разделить на 3 группы: 1) грыжевой мешок тщательно выделяется, перевязывается как можно выше и отсекается, 2) грыжевой мешок, изолированный во всю длину, утилизируется с той или иной целью, 3) грыжевой мешок остаётся без выделения на месте, будучи перевязанным только в области шейки [1,18,22,29].

В 70-е годы XX столетия благодаря хорошим отдалённым результатам в США «золотым стандартом» становятся операции C. McVay (1948) и E. Shouldice (1945) – рецидив грыжи при этих операциях составлял менее 1%, хотя следует отметить, что эти результаты получены руками самих авторов. При широком повсеместном применении этих способов количество рецидивов приближалось к 15,5% [20].

Неудовлетворённость результатами грыжесечения давно побудила хирургов использовать в процессе герниопластики, особенно при больших дефектах, пересадку различных тканей и материалов. Поиски наилучших материалов ведутся более 130 лет [10].

При паховых грыжах для укрепления стенок пахового канала были предложены различные виды аутотрансплантатов. Например, применялись фасции в виде свободной пересадки (Kirschner M., 1909), лоскутов на ножке (Wahgensteen A., 1934), фасциальные швы (McArtur L., 1901), надкостница и костно-надкостничные лоскуты из большеберцовой и лобковой кости больного (Kirschner M., Крымов А.П., Baker N., 1922) [16, 22, 24], деэпителизированная кожа (Rehn E., 1914), лоскут прямой мышцы живота (Schwartz F., 1893), портняжная мышца (DeGaray J., 1896). Большинство этих методов в настоящее время не применяется, используется только аутодермопластика [2, 4].

Применялись также гомо- и гетеротрансплантаты: пересадка костной пластинки от других больных (Trendelenburg F., 1890) или животных (Weyr N., 1890), консервированной трупной фасции

(Коган И.С. , 1948), взятой от животных брюшины (Хохлов П.П., 1957) и твердой мозговой оболочки (Taylor A., 1920). В настоящее время этот метод используют лишь некоторые специалисты [23].

В 1889 году Witzel использовал серебряную сетку, в 1900 году Busse применял пластины из золота, меди и различных сплавов (дюраль, электрон), однако результаты были плохими из-за ригидности и тяжести материала. Резиновые губки (Fieschi, 1913) и лоскуты (Delbet, 1914) вызывали различные серьёзные осложнения, поэтому не применялись. В 40-е годы XX века часто использовались металлические сетки из нержавеющей стали и титана. Однако в 50-е из-за дискомфорта, вызываемого ригидностью, и тенденции к миграции и быстрой дефрагментации имплантата от них пришлось отказаться. После второй мировой войны достижения химической промышленности позволили использовать в хирургии различные полимерные материалы. Так, в Европе Don Acquaviva в 1948 году для лечения грыж первым использовал нейлон, Wolstenholme в 1956 году применил дакрон (лавсан), в США Koontz в 1959 году использовал полипропилен [28].

В настоящее время для лечения грыж используется множество различных полимерных материалов. По химической структуре все применяемые в настоящее время материалы могут быть разделены на четыре группы. Не рассасывающиеся: 1) полипропиленовые; 2) полиэстеровые (лавсановые); 3) политетрафлюороэтиленовые, рассасывающиеся: 4) полиглактиновые (полигликолевые). Каждый из этих материалов имеет свои преимущества и свои недостатки [30]. Более чем за 100 лет истории использования выработаны требования для «идеального» протезного материала: резистентность, гибкость, лёгкость прорастания соединительной тканью, устойчивость к инфекции, прочность после инкорпорации в тканях, рентген0негативность, лёгкость стерилизации и невысокая стоимость. Однако ни один из существующих ныне протезов не отвечает в полной мере всем этим требованиям. В настоящее время исследования направлены на создание композиционных материалов для того, чтобы совместить, усилить положительные свойства и нивелировать отрицательные [7,13].

Основываясь на описанных выше физических характеристиках, в 1997 году Amid предложил классификацию синтетических материалов [4], в основу которой положен размер пор и тип волокон. Он разделил все материалы на четыре типа. К 1-му типу относят сетки, размер пор которых превышает 75 микрон. 2-й тип – сетки из монофиламентных волокон с размером пор менее 10 микрон. К 3-му типу относятся сетки из полифиламентных волокон, размер пор которых больше 75 микрон. И, наконец, 4-й тип – сетки, размер пор которых настолько мал, что его невозможно определить инструментально. Данная классификация материалов стала широко известной и неоднократно цитировалась в различных монографиях. Вместе с тем нельзя не отметить, что на сегодняшний день эта классификация несколько устарела, так как производители стали выпускать новые сетчатые протезы, которые не попадают под классификацию Amid.

Так, Cardoso предлагает классификацию, в которой сетчатые протезы делятся на шесть типов [6]. Первые три типа соответствуют классификации Amid, с той лишь разницей, что 1-й тип подразделяется на легковесные материалы (плотность менее 5 мг/см^2) и тяжеловесные (плотность более 5 мг/см^2). К 4-му типу относятся композитные сетки, например, сетки, содержащие рассасывающиеся и не рассасывающиеся волокна. К 5-му типу относятся сетки, полученные путем сварки плавлением («Bonded mesh»). Размер пор таких сеток не превышает 10 микрон. И, наконец, 6-й тип соответствует 4-му типу классификации Amid. Схожесть данных классификаций говорит о том, что сегодня трудно предложить какие-либо другие критерии, которые бы позволяли разделить существующие синтетические протезы на группы. Однако процесс производства сеток усложняется и, возможно, в ближайшем будущем ключевое значение не будут иметь только размер пор и характеристики волокон. Ведь уже сейчас стало ясно, что преимущество сеток 1-го типа перед другими типами неоспоримо. А значит, нужно развивать технологическую эволюцию в направлении совершенствования этого типа сеток.

Полипропилен. Описывая историю применения синтетических материалов в медицине, мы уже упоминали полипропилен. Пролипропилен впервые был синтезирован в 1954 году Rehn и Natta [5,23]. Для этого они использовали катализатор на основе титана, известный сейчас как классический катализатор Циглера – Натта. Мономерным звеном является пропилен (пропен). Пропилен – это непредельный углеводород, горючий газ. Пропилен выделяют из газов нефтепереработки или попутных газов, а также из газов коксования угля. Впервые сетку из полипропилена применил Usher в 1960 году. Спустя два года фирма «Ethicon Ltd» выпустила на рынок сетку из полипропилена под названием «Марлекс». Спустя 27 лет Lichtenstein опубликует свои работы по использованию полипропиленовых сеток в лечении грыж, сделав его стандартом в их лечении.

В связи с этим необходимо остановиться на вопросах безопасности применения полипропилена у человека. Полипропилен в чистом виде нетоксичен и не вызывает каких-либо ответных реакций со

стороны организма. Однако многочисленные дополнительные химические соединения, которые добавляют к полипропилену в процессе производства готового продукта, обусловливают возможные побочные реакции [18]. Полный список того, что входит в состав пролена (синтетический материал для эндопротезирования грыж), известен только производителю. Но даже та часть, которая известна широкой публике, впечатляет. Так к полипропилену добавляют пластификаторы, антиоксиданты, стабилизаторы, кислотные нейтрализаторы, нейтрализаторы свободных радикалов, антистатики, красители, вещества, противодействующие слипанию и трению, структурообразователи [25].

Таким образом, история герниологии развивалась по следующим направлениям: поиски простых, безопасных, надежных методов оперативного лечения паховых грыж; поиски минимально травматичного доступа к грыжевым воротам без вскрытия пахового канала; замена дегенеративно-изменённых тканей подходящим аллопластическим материалом.

Встречаемость паховых грыж в общехирургической патологии и причины неудовлетворённости результатами их оперативного лечения. Паховые грыжи занимают весомое место в структуре хирургической заболеваемости населения. Эта патология встречается у 1-2,5% мужчин и у 0,3-1,5% женщин, составляя до 80% от всех видов грыж живота [14,19,27]. В России производится до 600 тыс. операций в год [8,14], в Англии – более 80 тыс., в США – почти 1 млн, в Европе – также около 1 млн [12,18,26]. Причем частота грыж с годами в разных странах существенно не меняется [15,27].

Ещё в 1969 году Н.И. Кукуджанов указывал: «Паховые грыжи – одно из самых распространённых хирургических заболеваний. От 4 до 6% и более всех операций в хирургических отделениях проводятся по поводу паховых грыж. Это заболевание приводит к значительному снижению работоспособности человека, а зачастую к тяжёлым осложнениям» [24].

Само по себе наличие неосложнённой грыжи существенно нарушает общее состояние, качество жизни и снижает трудоспособность больных [8,15]. Однако, по мнению многих хирургов и организаторов здравоохранения, настоятельная необходимость устранения грыжи в плановом порядке диктуется, прежде всего, возможным грозным осложнением этого заболевания – ущемлением. Частота этого осложнения велика, а результаты лечения неудовлетворительны из-за высокой летальности – от 4,3 до10%. Это положение сохраняется в течение последних 50 лет [5,16].

Несомненно, своевременная плановая ликвидация грыжи оперативным путём является наиболее рациональной мерой профилактики её осложнений. В 1965 году Т.Е. Гнилорыбов, Ю.К. Токарь привели убедительные сравнительные данные о результатах диспансеризации грыже носителей в г. Минске: снижение грыжесечения по поводу ущемлённых грыж с 21,7 до 6,6% позволило снизить общую послеоперационную летальность с 0,6 до 0 [2]. По данным бюро медицинской статистики г. Москвы, соотношение плановых и экстренных операций при грыжах – 3:1. В большинстве развитых стран это соотношение в среднем равно 10:1 [4].

В настоящее время хирургическое вмешательство является единственным методом лечения паховых грыж [28]. Согласно одним статистическим данным, операция по поводу не осложнённой паховой грыжи в настоящее время может считаться сравнительно безопасным вмешательством, по другим, количество осложнений (гематомы, серомы, невралгии, повреждение сосудов, нарушение сперматогенеза и т.д.) достаточно велико [1,28].

Результаты традиционного оперативного лечения паховых грыж, несмотря на множество предложенных способов герниопластики, признаны неудовлетворительными из-за высокого уровня рецидивов, который составляет 10% при простых грыжах и до 30% при больших и рецидивных грыжах [1,13,18,27].

Учитывая столь значительное количество паховых герниопластик, не трудно представить, что каждый процент рецидивов означает тысячи больных, пострадавших от неудачных грыжесечений. С тех пор как E. Bassini в 80-х годах позапрошлого столетия практически начал современную эру хирургии паховых грыж [27], показатель рецидивов при простых грыжах остается на постоянном уровне – около 10%. Только в отдельных центрах, специализирующихся на лечении грыж, получены приемлемые результаты – менее 1% рецидивов [12,19,25].

Причины рецидивов многообразны. Так, одни авторы первое место отводят неопытности хирурга и техническим ошибкам [4,28], другие – патогенетической необоснованности метода герниопластики [1,21]. Третьи специалисты отмечают, что рецидивы обусловлены и неопытностью хирурга, и патогенетической несостоятельностью операции [15,24]. Причинами рецидива при традиционном переднем доступе являются натяжение тканей [22], пропущенные или незамеченные грыжевые ворота [40], слабость коллагеновой ткани [14,19], а также технические ошибки [23]. Ещё в начале прошлого века (1900), на 1-м съезде российских хирургов один из классиков отечественной герниологии

А.А. Бобров утверждал, что «бывают грыжи, излечимые любым оперативным способом и, наоборот, встречаются грыжи, рецидивирующие независимо от способа операции» [4].

Неудовлетворённость хирургов результатами лечения паховых грыж традиционными способами ведёт к поиску новых методов и подходов. Одни авторы идут по пути разработки «новых» методик и совершенствования традиционных операций [1,14,28], другие используют новые технологии и материалы [7,13]. Значительное число исследователей перспективы успешного лечения паховых грыж видят в индивидуальном, дифференцированном подходе к выбору метода операции [12,25].

Так, одни хирурги при простых грыжах ограничиваются высокой перевязкой грыжевого мешка и укреплением передней стенки пахового канала. При сложных укрепляют заднюю стенку, а при больших и рецидивных грыжах считают необходимой полную перестройку пахового канала с использованием аллопластики. Такой подход к лечению паховых грыж снижает количество рецидивов до 0,6-2,5% [1,19]. Другие авторы настаивают на обязательном укреплении задней стенки пахового канала при любых видах, формах и размерах грыжи. При таком подходе частота рецидивов уменьшается до 0,6-2,5% [16,24]. Однако следует отметить, что подобное снижение уровня рецидивов грыжи характерно для индивидуальной статистики авторов. Крупные, обобщающие исследования на национальном и международном уровнях указывают на частоту рецидивов до 10% при простых и до 30% – при сложных и рецидивных грыжах [14,22].

Неудачное первичное грыжесечение ведёт к извращению топографических взаимоотношений и увеличению дефекта изношенных, атрофированных и перерожденных мышечных и апоневротических тканей, что значительно усложняет условия и затрудняет технику повторного грыжесечения. К этому следует добавить, что неудачное первичное вмешательство снижает и регенеративные способности тканей [15].

Результат грыжесечения, не говоря о возможных при любой операции осложнениях (гематома, нагноение и др.), может зависеть от различных факторов, в том числе от индивидуальных особенностей больного и от особенностей оперативного вмешательства [24]. Наиболее спорным является выбор метода операции. Серьёзными основаниями для выбора рационального метода грыжесечения считаются, с одной стороны, статистические данные о результатах применения различных способов, с другой, патогенетические соображения в зависимости от вида грыжи. Соображения, подчас различно толкуемые [15,21].

За последние 20 лет возродился интерес к развитию новых подходов к лечению паховых грыж. В 1979 году во Франции создано Европейское Грыжевое Общество (EHS-GREPA), которое ежегодно проводит международные конгрессы по герниологии. В 1997 году подобное общество создано в США – Американское Грыжевое Общество (AHS). С 1997 года оба общества издают журнал “Hernia”, который выходит 4 раза в год. Всё это не могло не вызвать некий бум в лечении паховых грыж.

Это объясняется несколькими факторами [16], в том числе развитием новых хирургических технологий; давлением работодателей, страховых компаний и больных в направлении уменьшения валовой стоимости медицины; неудовлетворённостью хирургов и больных результатами лечения паховых грыж.

Современные способы хирургического лечения паховых грыж. К настоящему времени для лечения паховых грыж предложено более 600 способов, ежегодно только в нашей стране хирурги предлагают 5-10 новых способов и модификаций герниопластик. Чтобы разобраться в этом многообразии операций, необходима классификация, которая отражала бы всё множество вмешательств, выделяла бы принципиальные различия и не была бы громоздкой. По этим причинам классификации оперативных вмешательств, предложенные А.П. Крымовым в 1929 году и Н.И. Кукуджановым в 1969 году, малопригодны для практического использования из-за громоздкости и отсутствия современных «ненатяжных» методов герниопластики [22,24].

А.И. Мариев, Н.Д. Ушаков в монографии «Наружные грыжи живота» (1998) разделяют все операции только по доступу: паховый, предбрюшинный и внутрибрюшинный [28]. Кроме того, авторы выделяют отдельно эндоскопическую герниопластику, что методологически неверно.

В.Н. Егиев и соавт. [22] все виды герниопластик объединяют в несколько групп: «передние натяжные» способы, «задние натяжные» способы (внутрибрюшинные и внебрюшинные), комбинированные (различные сочетания вышеуказанных способов), ауто- и аллопластические способы, лапароскопическая пластика [11]. Данная классификация также страдает методологическим недостатками, поскольку передние доступы, как «натяжные», так и «не натяжные», могут быть внебрюшинными и внутрибрюшинными, а аллопластика может выполняться из переднего и заднего доступов.

Наиболее удачная, на наш взгляд, современная классификация операций при паховых грыжах, предложенная R. Stoppa и соавт. в 1998 году [28], выглядит следующим образом:

Классификация операций по поводу паховых грыж (Stoppa R., 1998):

А. Доступ:

- передний,
- трансабдоминальный,
- предбрюшинный,
- эндоскопический – трансабдоминальный (TAPP),
- полностью внебрюшинный (TEP).

Б. Реконструкция пахового канала:

- пластика местными тканями
- аллопластика.

Предбрюшинный подход для лечения паховых грыж с использованием сетчатого имплантата пропагандируется несколькими хирургами. Так, L.M. Nyhus и соавт. размещают выкроенный кусок сетки после предбрюшинного устранения грыжевого дефекта. Протез укладывается в виде плаща и пришивается к связке Купера и поперечной фасции [16].

Методика Rignault'a иная: через доступ по Пфанненштилю вначале устраняется грыжа путём простого ушивания, затем кусок протезного материала 10×12 см вводится в предбрюшинное пространство. Семенной канатик проводится через специальный разрез в сетке (keyhole defect). Rignault отмечает, что полиэстеровый материал (Dacron) особенно хорош для этой операции, потому что обладает гибкостью и хорошей прорастаемостью соединительной тканью. Швы для фиксации сетки, по мнению автора, не нужны [12].

Техника операции Stoppa и соавт. похожа на таковую при операции Rignault'a, но эти авторы не ушивают сам дефект. Они вводят кусок сетки 15x15 см и фиксируют его к задней стенке пахового канала по периферии. Для проведения канатика сетка либо разрезается, либо укладывается просто над канатиком и внутренним отверстием пахового канала [26-28].

Эти три группы авторов отмечают небольшой процент рецидивов (1,4-2,2%), но при этом утверждают, что лечение повторных рецидивов после таких операций весьма трудно, а порой драматично [28].

В России предбрюшинный способ аллогерниопластики широко применяется в клинике факультетской хирургии Санкт-Петербургского медицинского университета [16].

В 1966 году директор Института грыжи (Лос-Анжелес; США) I.L. Lichtenstein акцентирует внимание своих хирургов на важности уменьшения боли после операции, укорочении сроков реабилитации и уменьшении количества рецидивов [13]. В итоге после почти 20 лет исследовательской работы сотрудниками Lichtenstein Hernia Institute была разработана концепция «Tension-free» герниопластики, основанная на двух постулатах: а) изначальная дегенерация тканей при паховой грыже, б) избыточное натяжение тканей по линии шва при традиционной герниопластике [15]. В июне 1984 года в институте начато широкое выполнение герниопластики, известной как операция Лихтенштейна. В 1996 году авторы опубликовали результаты использования этого метода у 4 тыс. больных, которым выполнено 5 тыс. герниопластик, 99% больных были выписаны из клиники через 2-3 часа. Рецидивы возникли у 4 (0,1%) больных, причем у 3 – в ранний период исследования (период освоения методики) [27].

В используемых для лечения паховых грыж методах за последние 10-15 лет отмечена последовательная эволюция. Главная перемена заключается в том, что используется сетка для закрытия задней стенки пахового канала, а также введен принцип лечения без натяжения тканей. Одним из методов, использующих эти новые принципы, является лапароскопическая герниопластика, внедрённая в практику в начале 90-х годов прошлого столетия [11].

Роль эндовидеохирургии в лечении паховых грыж. В 1982 году R. Ger описал лечение различных паховых грыж через трансабдоминальный подход у больных, которые подверглись лапаротомии по поводу другой интраабдоминальной патологии [15, 21]. Он установил, что грыжа может быть эффективно устранена простым ушиванием грыжевых ворот изнутри без диссекции, лигирования и иссечения грыжевого мешка. Клипсы Мишеля из нержавеющей стали (3x15 мм) накладывались клипатором Кохера, вводимым через лапаротомную рану. Только один рецидив отмечался в серии из 13 (7,7%) больных, срок наблюдения составил 44 месяца. Последний больной в этой группе подвергся ушиванию грыжевого дефекта путем наложения скрепок под лапароскопическим обзором. Скрепки накладывались специальным аппаратом “Herniostat”, введённым через лапароскопическую каню-

лю. Этот инструмент стал прототипом разработанных в последующем различных герниостеплеров. Больной наблюдался в течение 8 лет без признаков рецидива [31].

Таким образом, Robert Ger признан хирургом, который выполнил первую в мире лапароскопическую герниопластики. В дальнейших, в том числе в экспериментальных работах, R. Ger установил основные преимущества лапароскопического лечения паховых грыж [16-18]: малый разрез; уменьшение шанса повреждения семенного канатика и яичка; исключение подвздошно-паховой послеоперационной невралгии; способность достигать максимально высокого закрытия перитонеального мешка; минимальный послеоперационный дискомфорт; способность диагностировать и лечить двусторонние паховые грыжи, без широкой диссекции.

Таким образом, удается выявить определённые тенденции современной герниологии: основным методом лечения паховых грыж становится операция Лихтенштейна; лучшие результаты получены в специализированных герниоцентрах; лапароскопическая герниопластика может стать альтернативой традиционным методам лечения паховых грыж лишь в специализированных лапароскопических центрах, при условии значительного снижения стоимости операции.

Список литературы:

1. Алиев С.А., Алиев Э.С. Приоритетные подходы к хирургическому лечению паховых грыж в свете современных представлений о герниогенезе (обзор литературы) // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. – 2012. – Т. 171, №5. – С. 111-114.
2. Ахмед М.М. Хирургическое лечение больных с паховой грыжей // Хирургия Украины. – 2012. – №2. – С. 99-107.
3. Михин И.В. и др. Эндовидеохирургия и лапароскопия – новый виток эволюции оперативного лечения паховых грыж // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2019. – №3. – С. 121-128.
4. Мусаев А.И., Жаманкулова М.К., Самарбеков Н.С. Современные подходы к лечению паховых грыж // Вестн. КГМА им. И.К. Ахунбаева. – 2016. – №4. – С. 63-65.
5. Ничитайло М.Е., Булик И.И. Современные аспекты эндовидео хирургического лечения сложных и рецидивных паховых грыж // Клінічна хірургія. – 2010. – №3. – С. 10-16.
6. Тен Ю.В. и др. Современные подходы к оперативному лечению паховых грыж у детей // Современные технологии в диагностике и лечении хирургических болезней детского возраста. – М., 2016. – С. 97-104.
7. Шапошников В.И. Оценка современных методик хирургического лечения ущемленных грыж передней брюшной стенки // Евразийское науч. объединение. – 2018. – Т. 1, №4. – С. 76-77.
8. Amid P.K., Chen, D.C. Surgical treatment of chronic groin and testicular pain after laparoscopic and open preperitoneal inguinal hernia repair // J. Amer. Coll. Surg. – 2011. – Vol. 213, №4. – P. 531-536.
9. Alfieri S., Amid P.K., Campanelli G. et al. International guidelines for prevention and management of post-operative chronic pain following inguinal hernia surgery. Hernia. – 2011. volume 15. – P. 239-249.
10. Bittner R., Schwarz J. Inguinal hernia repair: current surgical techniques // Langenbeck's Arch. Surg. – 2012. – Vol. 397, №2. – P. 271-282.
11. Cavazzola L.T., Rosen M.J. Laparoscopic versus open inguinal hernia repair // Surg. Clin. – 2013. – Vol. 93, №5. – P. 1269-1279.
12. Champault G., Rizk N., Catheline J.M. et al Inguinal hernia repair // Hernia. – 1997. – Vol. 1, №1. – P. 31-36.
13. Davlatov S.S., Yunusov O.T., Suyarova Z.S., Azzamov J.A. Non-tension hernia plastic with inguinal hernia. Problems of modern science and education // Probl. Sovrem. nauki i obr. – 2017. – Vol. 24. – P. 58-62.
14. Deeken C.R., Abdo M.S., Frisella M.M., Matthews B.D. Physicomechanical evaluation of polypropylene, polyester, and polytetrafluoroethylene meshes for inguinal hernia repair // J. Amer. Coll. Surg. – 2011. – Vol. 212, №1. – P. 68-79.
15. Eklund A., Montgomery A., Bergkvist L., Rudberg C. Chronic pain 5 years after randomized comparison of laparoscopic and Lichtenstein inguinal hernia repair // Brit. J. Surg. – 2010. – Vol. 97, №4. – P. 600-608.
16. Eklund A., Carlsson P., Rosenblad A. et al. Long-term cost-minimization analysis comparing laparoscopic with open (Lichtenstein) inguinal hernia repair // Brit. J. Surg. – 2010. – Vol. 97, №5. – P. 765-771.
17. Hamouda A., Kennedy J., Grant N. et al. Mesh erosion into the urinary bladder following laparoscopic inguinal hernia repair; is this the tip of the iceberg? // Hernia. – 2010. – Vol. 14, №3. – P. 317-319.
18. Feliu X., Claveria R., Besora P. et al. Bilateral inguinal hernia repair: laparoscopic or open approach? // Hernia. – 2011. – Vol. 15, №1. – P. 15-18.
19. Johner A., Faulds J., Wiseman S.M. Planned ilioinguinal nerve excision for prevention of chronic pain after inguinal hernia repair: a meta-

analysis // Surgery. – 2011. – Vol. 150, №3. – P. 534-541.

20.Jenkins J.T., O'dwyer P.J. Inguinal hernias // Brit. Med. J. – 2008. – Vol. 336 (7638). – P. 269-272.

21.Nah S.A., Giacomello L., Eaton S. et al. Surgical repair of incarcerated inguinal hernia in children: laparoscopic or open? // Europ. J. Pediatr. Surg. – 2011. – Vol. 21, №1. – P. 8.

22.Nazyrov F.G., Shamsiev A.M., Baybekov I.M. et al. Age-related structural changes in aponeuroses of the rectus abdominal muscles in patients with postoperative ventral hernias // Clin. Exp. Pathol. – 2018. – Vol. 17, №3. – P. 74-79.

23.Nyhus L.M., Klein M.S., Rogers F.B. Inguinal hernia // Curr. Probl. Surg. – 1991. – Vol. 28, №6. – P. 407-450.

24.Krishna A., Misra M.C., Bansal V.K. et al. Laparoscopic inguinal hernia repair: transabdominal preperitoneal (TAPP) versus totally extraperitoneal (TEP) approach: a prospective randomized controlled trial // Surg. Endoscop. – 2012. – Vol. 26, №3. – P. 639-649.

25.Kurbaniyazov Z.B., Davlatov S.S., Rakhmanov K.E., Igamberdiev A.A. An improved method of non-tension hernioaloplasty for inguinal hernias // Hosp. Surg. J. named after L.A. Kovalchuk. – 2017. – №1. – P. 71-74.

26.Köckerling F., Simons M. P. Current concepts of inguinal hernia repair // Visceral Med. – 2018. – Vol. 34, №2. – P. 145-150.

27.Li J., Ji Z., Cheng T. Lightweight versus heavyweight in inguinal hernia repair: a meta-analysis // Hernia. – 2012. – Vol. 16, №5. – P. 529-539.

28.Liem M. S. L. et al. Comparison of conventional anterior surgery and laparoscopic surgery for inguinal-hernia repair // New Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 336, №22. – P. 1541-1547.

29.Mirkhodzhaev I.A., Komilov S.O. Optimization of surgical treatment of inguinal hernias // Biol. Integr. Med. – 2018. – №4. – P. 83-91.

30.Miserez M., Peeters E., Aufenacker T. et al. Update with level 1 studies of the European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients // Hernia. – 2014. – Vol. 18, №2. – P. 151-163.

Для цитирования: Ахмедов Р.М. Паховые грыжи: современные аспекты этиопатогенеза и лечения // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2025. – № 6(20). – С. 1722–1729. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18273309

УЎК 618.173-07-08:616-07

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18273347

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИДА ЭХИНОКОККЭКТОМИЯДАН КЕЙИНГИ ҚОЛДИҚ БЎШЛИҚНИ ПАРАЗИТЛАРГА ҚАРШИ ИШЛОВ БЕРИШ УСУЛЛАРИ

Ахорова Л.Б.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Жигар эхинококкозини жарроҳлик даволашда асоратлар ва рецидивларнинг юқори кўрсаткичлари қолдиқ бўшлиқни самарали зарарсизлантириш ва уни йўқ қилиш усулини тўғри танлашга боғлиқ. Шарҳда қолдиқ бўшлиқни кимёвий сколексоцид воситалар билан ишлов бериш, термик ва физик усуллар, ҳамда бўшлиқни йўқ қилишнинг реконструктив технологиялари таҳлил қилинди. Адабиётлар маълумотлари асосида турли усулларнинг клиник натижаларга таъсири ва хавф омиллари (кисталарнинг сони/ҳажми/локализацияси, билиар-кистоз алоқа, инфекцияланиш, беморнинг умумий ҳолати) умумлаштирилди. Қолдиқ бўшлиқни даволашда хавфсиз ва орган сақловчи усулларни индивидуал танлаш ҳамда комбинацияланган ёндашувларни қўллаш операциядан кейинги даврни яхшилашнинг муҳим шарти сифатида белгиланди.*

Калит сўзлар: *жигар эхинококкози, эхинококкэктомия, қолдиқ бўшлиқ, антипаразитар ишлов, рецидив, асоратлар*

METHODS OF ANTIPARASITIC TREATMENT OF THE RESIDUAL CAVITY AFTER ECHINOCOCCECTOMY IN HEPATIC ECHINOCOCCOSIS

Akhrorova L.B.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *High rates of postoperative complications and recurrences in the surgical treatment of hepatic echinococcosis largely depend on the correct choice of an effective method for decontamination and elimination of the residual cavity. This review analyzes methods of residual cavity treatment using chemical scolicidal agents, thermal and physical techniques, as well as reconstructive technologies for residual cavity elimination. Based on the literature data, the influence of various methods on clinical outcomes and risk factors (number, size, and localization of cysts, biliary–cystic communication, infection, and the general condition of the patient) is summarized. It is emphasized that an individualized selection of safe, organ-preserving methods and the use of combined approaches in the management of the residual cavity are key factors in improving the postoperative period.*

Keywords: *hepatic echinococcosis, echinococcectomy, residual cavity, antiparasitic treatment, recurrence, complications.*

МЕТОДЫ АНТИПАРАЗИТАРНОЙ ОБРАБОТКИ ОСТАТОЧНОЙ ПОЛОСТИ ПОСЛЕ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ ПЕЧЕНИ

Ахорова Л.Б.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Высокие показатели послеоперационных осложнений и рецидивов при хирургическом лечении эхинококкоза печени в значительной степени зависят от правильного выбора метода эффективного обезвреживания и ликвидации остаточной полости. В обзоре проанализированы методы обработки остаточной полости химическими сколексоцидными средствами, термические и физические методы, а также реконструктивные технологии ликвидации остаточной полости. На основании данных литературы обобщено влияние различных методов на клинические результаты лечения и факторы риска (количество, размеры и локализация кист, билиарно-кистозные сообщения, инфицирование, общее состояние пациента). Отмечено, что индивидуальный выбор безопасных и органосохраняющих методов, а также применение комбинированных подходов при лечении остаточной полости являются важным условием улучшения послеоперационного периода.*

Ключевые слова: *эхинококкоз печени, эхинококкэктомия, остаточная полость, антипаразитарная обработка, рецидив, осложнения.*

Жигар эхинококкозини даволаш тиббиётнинг жиддий муаммоси бўлиб, кўплаб ҳал қилинмаган муаммолар ва мунозарали масалаларни ўз ичига олади. Жигар эхинококкози жарроҳлигининг ривожланишида замонавий жарроҳликнинг умумий тенденциялари намоён бўлади, яъни тежамкор,

аммо айни пайтда бу касалликни даволашнинг радикал усулларини кенг клиник амалиётга жорий этиш. Эхинококкоз учун ўтказилган жарроҳлик пайтида энг муҳим тадбирлардан бири паразитларга қарши қолдиқ бўшлиққа ишлов беришдир. Операциядан кейинги асоратларни ривожланиш эҳтимоли ва касалликнинг қайталаниши кўпинча операция қилувчи жарроҳнинг қайси даволаш усулларини танлашига боғлиқ. Жарроҳлик амалиётида қўлланиладиган паразитларга қарши ишлов бериш воситаларининг аксарияти жиддий камчиликларга эга: юқори токсиклик, жигар тўқималарига куйдирувчи ва таъсирлаш хусусиятини берувчи таъсир кўрсатиш, узоқ муддатли таъсир қилиш зарурати, паст даражадаги самарадорлик ва бошқалар. Юқоридагиларнинг барчаси бу воситалардан фойдаланишни чеклайди.

Адабиётларга кўра, жигар эхинококкозининг операциядан кейинги асоратлари частотаси 15-64% ни ташкил қилади, касалликнинг қайталаниш частотаси 2,7 дан 30% гача, ўлим даражаси эса баъзи ҳудудларда 3-38,8% га етади [10, 3].

Рецидивлар ривожланишининг сабабларидан бири, афтидан, эхинококкнинг герминал элементлари паразитар кистанинг фиброз капсуласига, ундан ташқарига ва ҳатто жигар тўқималарига чуқур (3-5 см) кириб бориши мумкин. Жигар эхинококкозида ўтказилган жарроҳлик аралашувлардан сўнг қониқарсиз натижаларнинг юқори фоизи бизни жигар тўқимасини антипаразитар даволаш самарадорлигини ва унинг ушбу патологияни жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилашдаги ролини ўрганишга ундади.

Қолдиқ бўшлиқни зарарсизлантириш учун турли хил кимёвий моддалар қўлланилади: 70-96 ° С спирт, ёд эритмаси, гипертоник натрий хлорид эритмаси, бетадин. 1925 йилда Deve томонидан таклиф қилинган 2-5% формалин эритмаси билан фиброз капсулага ишлов бериш кўп йиллар давомида қўлланиб келинган. Бироқ, сўнгги ўн йилликларда формалиннинг юқори гепатотоксиклиги исботланган. Бундан ташқари, ичакнинг сероз мембраналарига тушиб, формалин сезиларли битишмалар ҳосил қилади. Бу ҳолатлар формалиндан фойдаланишни кескин чеклаб қўйди. Глицериннинг эхинококкнинг барча турдаги герминал элементларига нисбатан юқори антипаразитар фаоллиги исботланган. Декасан, декаметоксин билан даволаш яхши натижаларни кўрсатди. Баъзи муаллифлар фиброз мембранани термик усулда ишлов беришни афзал кўрадилар: фурацилин, 70 ° С га қадар иситилади; гипертоник эритма 60 ° С га қадар иситилади. Сўнгги пайтларда адабиётларда зарарсизлантиришнинг физик усуллари ҳақида кўплаб хабарлар пайдо бўлди. Шу мақсадда қолдиқ бўшлиқнинг ултратовушли кавитацияси ва паст интенсив лазер нурланиши (ПЛИН) қўлланилади. Ф.Г. Назыров ва бошқалар. (2002) тажрибаларида in vitro плазмали скалпели максимал микробларга қарши таъсир кўрсатганлигини аниқлади: икки дақиқа давомида даволашдан сўнг эхинококкнинг барча герминал элементлари йўқ қилинди. Қолдиқ бўшлиқларни даволаш учун 5% - йод эритмаси, йодоформ - глицерин эмулсияси, наркоз учун эфир, 70 ° - этил спирти, сулема эритмаси, 3% - водород периоксиди, риванол, цетримид, хўкиз сафроси, карбол кислотаси, кумуш фторид, 10% - борат кислотаси, 10% натрий хлорид гипертоник эритмаси ва бошқалар, аммо уларнинг барчаси паст антипаразитар фаоллик ёки юқори токсиклик туфайли жарроҳлик амалиётида кенг қўлланилмаган. Криотерапия ёки юқори ҳарорат таъсири каби воситалар ёрдамида эхинококкнинг герминал элементларини зарарсизлантириш усуллари беморнинг жигар тўқималарига зарар етказиш билан боғлиқ [5].

Ш.Ш. Амонов (2014) фиброз капсулага ҳалокатли таъсир кўрсатиш учун дока салфеткаларига адсорбсияланган водород пероксиднинг 33% эритмасидан фойдаланишни таклиф қилади. Ушбу усул, муаллифнинг фикрига кўра, фиброз капсула деворининг ригидлигини оширишга ҳисса қўшиши мумкин, бу ички билиар оқмаларни интраоперацион диагностика қилиш имконини беради [2].

Қолдиқ бўшлиғини йўқ қилиш учун бир неча усуллар таклиф қилинган. Кўпгина муаллифлар бўшлиқни йўқ қилишни Делбе усули бўйича кисет чокларини қўллаш ёки фиброз капсуланинг четларини тикилиб инвагинация бурама қилиш орқали қаватма-қават тикиш билан амалга оширадилар.

Бир қатор жарроҳлар қолдиқ бўшлиқни чарви тутами билан тўлдиришни афзал кўришади. Кичкина эхинококк кисталари билан қолдиқ бўшлиқ очиқ қолиши мумкин. Танлаш усули қолдиқ бўшлиқни бир ёки бир нечта маълум усулларнинг комбинацияси билан тўлиқ йўқ қилиш деб ҳисоблаймиз: капитонаж, фиброзли капсулани инвагинация қилиш, жигар юмалоқ бойлами тампонадаси ёки катта чарвининг бир қисми. Жарроҳлик майдони ва киста бўшлиғининг етарли даражада дренажланиши операциядан кейинги асоратларни сезиларли даражада камайтиради. Инфекцияланган ва катта қолдиқ бўшлиқлар билан эхинококкектомия мажбурий равишда фиброз капсула бўшлиғини ташқи дренажлаш билан тўлдирилади [1, 4, 6].

Бишкеклик Нуржан У. (2020) диссертация тадқиқотида йирингли-септик асоратларни эрта

аниқлаш ва даволаш самарадорлигини башорат қилиш мақсадида операциядан кейинги даврда асоратланган жигар эхинококкозли беморларни динамик ултратовуш текшируви (ултратовуш)нинг оқилона усулини ишлаб чиқди. Ултратовушли гистографик денситометрия, муаллиф ултратовушли гистографик денситометрия усулини қўллаш асосида жигар эхинококкозли беморларда операциядан кейинги йирингли-септик асоратларнинг тактик ва техник профилактикаси технологиясини такомиллаштирди, жигар қолдиқ бўшлиқларини дренажлаш орқали очиқ жигар эхинококкектомияси самарадорлигини аниқлади. Муаллиф томонидан ултратовушли гистографик денситометрия ёрдамида ишлаб чиқилган диагностика алгоритмидан фойдаланиш тегишли терапевтик ва профилактик тузатиш, ултратовушли гистографик денситометрияни қўллаш ва қайта ишлашнинг ишлаб чиқилган усуллари билан мураккаб жигар эчинококкозининг ўзига хос асоратларини эрта аниқлаш имконини беради. Қолдиқ бўшлиқларни йўқ қилиш ва дренажлаш, мураккаб жигар эхинококкозли беморларни жарроҳлик даволаш самарадорлигини ошириши мумкин.

Abdelraouf A, Boraii S, Elgohary H (2016) Киста бўшлиғини турли усуллар билан даволаш мумкин: капитонаж, ташқи дренаж, интрофлексия ёки оментопластика. Оментопластика (ОП) тўлдириш техникаси қолдиқ бўшлиқни (ҚБ) тўлдириш учун танланган усул эди. Оментал пластика яъни тўлдиришни иккита процедура билан амалга оширилди: чарви тутамли ёстиқча ва изоляцияланган чарвили ёстиқча; Бизнинг ретроспектив қиёсий кўп марказли тадқиқотимизда операциядан кейин қолдиқ бўшлиқни тўлдирмаслик ва қолдиқ бўшлиқни тўлдириш учун иккала усул ҳам ишлатилган. Биз 2010 йил январидан 2014 йил февралигача бўлган даврда эхинококк кисталари бўйича операция қилинган 76 нафар беморни ретроспектив таҳлил қилдик. Қолдиқ бўшлиқни даволаш учун кисталар бўшлиқни тўлдириш билан ёки тўлдирмасдан, педункуляр пломба ёки изоляцияланган оментопластикадан фойдаланилди. Беморлар асоратларни баҳолаш учун учта гуруҳга бўлинган: ҚБ пломбасиз, педункуляр оментал тўлғазиш билан оментал пластика ва изоляция қилинган оментал ёстиқ билан тўлдириш . Умумий ўлим даражаси 0% ни ташкил этди. Умумий касалланиш мос равишда пломбасиз 57,1%, пединкуляр тўғазиш учун 10,3% ва изоляция қилингани учун 7,7% ни ташкил этди. Ўртача касалхонада қолиш пломбасиз учун 11,8 кун, пединкуляр тўлғазиш учун 8,1 кун ва изоляция қилингани учун 8,7 кун ташкил эди. Изоляция қилинган оментопластикани тўлдириш техникаси операциядан кейин қолдиқ бўшлиқни қисқароқ операция муддати ва педункуляр оментопластика техникаси билан бир хил натижа билан тўлдиришнинг хавфсиз усули ҳисобланади. Чарви юқори сўриш қобилиятига эга ва қолдиқ бўшлиқни тўлдиришга қодир бўлганлиги сабабли, беморларни даволаш учун оментал пластик жарроҳлик (у оментумнинг пояси ёки изоляция қилинган қопқоғи бўладими) тавсия этилган. Жигарнинг эхинококк кистаси билан. ҚБ тўлдиришсиз, Pedicle Omental Pack чарви билан тўлдириш ва изоляцияланган тиқма билан тўлдириш. Умумий ўлим даражаси 0% ни ташкил этди. Изоляция қилинган оментопластикани тўлдириш техникаси операциядан кейин қолдиқ бўшлиқни қисқароқ операция муддати ва педункуляр оментопластика техникаси билан бир хил натижа билан тўлдиришнинг хавфсиз усули ҳисобланади [7].

Akcam AT, Saritas AG, et al. (2021) эхинококк кистаси бутун дунёда кенг тарқалган касаллик бўлиб, Туркия эндемик минтақа ҳисобланади. Тиббий терапия ҳали ҳам баҳсли ва кўп ҳолларда етарли эмаслиги маълум. Шундай қилиб, эхинококк кисталарини даволаш учун жарроҳлик терапия ҳали ҳам муҳимдир. Бироқ, бир нечта жарроҳлик усуллари тасвирланган бўлсада, оптимал техника бўйича консенсус йўқ. Бугунги кунга келиб, жигар эхинококк кисталарини даволашнинг жарроҳлик усуллари иккита асосий тамойилга асосланади: биринчиси, умумий цистэктомия ёки жигар резекцияси шакли бўлиб, унда бутун киста кесилади; иккинчиси эса қисман цистэктомия ва бўшлиқни дренажлаш усуллари бўлиб, унда киста қисман кесилади. Бироқ, ушбу тадқиқот ҳолатларида, одатда ўртача диаметри 5-10 см бўлган ва нисбатан марказда 4, 7 ва 8 сегментларда жойлашган кисталар доимо дренажланади ва ички капитонаж усулини қўллайди. Жигар эхинококк кистаси учун селектив ўт йўлларининг пластикаси билан/ички дренажлаш усули турк олимларининг 2016-йил январидан 2019-йил декабригача бўлган ишида келтирилган. 12 ҳолатда жигар эхинококк кистаси учун дренаж ва ички капитонаж техникаси бажарилган. Беморларнинг ўртача ёши 36,25 ± 12,5 йил, шу жумладан 7 аёл ва 5 эркак. Барча ҳолатларда ўнг қовурға ёйи остида оғриқлар, 5 ҳолатда тўлиқлик ҳисси мавжуд. Ҳеч бир ҳолатда киста ёрилиши, сариқлик ёки бошқа клиник кўринишлар бўлмаган. Операциядан олдинги лаборатория натижалари 8 та ҳолатда нормал эди. 8 та ҳолатда (66,7%) интраоператив билиар-кистоз бирикма аниқланган. Ишлар ўртача 38,1 ой (диапазон 24-88 ой) давомида кузатилди. Ўт йўлларини танлаб таъмирлаш билан ёки танланмаган ҳолда дренажлаш ички капитоннаж тажрибали қўлларда, айниқса марказда жойлашган эхинококк кисталарида жуда паст касалланиш ва ўлим билан бажарилиши мумкин бўлган усулдир [8].

Chetverikov SG, Zakaria MA. (2014) муаллифлар жигар эхинококкозидан азият чеккан 326 нафар

беморни текшириш ва даволаш натижаларини таҳлил қилиб, уларда 449 та жарроҳлик аралашуви амалга оширилган. 123 нафар беморда касалликнинг қайталаниши аниқланган. 80 (17,8%) беморларда лапароскопик кириш, 261 (58,1%)да лапаротомия, 108 (24,1%)да ултратовуш назорати остида паразитар кисталарни пункцион даволаш қўлланилган [9].

Шундай қилиб, жарроҳнинг қолдиқ бўшлиқларни даволаш усулларидан бирини танлаши тўғридан-тўғри эхинококк кисталарининг сони ва ҳажмига, уларнинг жойлашган жойига, асоратларнинг мавжудлигига, паразитнинг ривожланиш босқичига ва беморнинг умумий ҳолатига боғлиқ. Бу омиллар, биринчидан, энг хавфсиз ва иккинчидан, қолдиқ бўшлиқларни йўқ қилишни тезлаштирадиган усулларни излаш йўлида ҳаракатланадиган эхинококкни олиб ташлаш техникасини янада модернизация қилиш билан боғлиқ.

Хулоса. Жигар эхинококкозини жарроҳлик йўли билан даволаш ҳозирги кунда ҳам долзарб муаммо бўлиб қолмоқда, айниқса операциядан кейинги асоратлар ва касалликнинг рецидивлари юқори даражада сақланиб қолмоқда. Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, қолдиқ бўшлиқни зарарсизлантириш ва йўқ қилиш усулини тўғри танлаш жарроҳлик даволаш натижаларига бевосита таъсир кўрсатади. Қўлланилаётган кўплаб кимёвий ва физик антипаразитар усуллар юқори токсиклик, жигар тўқималарига зарар етказиш ёки етарли самара бермаслиги билан чекланган.

Шу сабабли жигар эхинококкозида қолдиқ бўшлиқни даволашда хавфсиз, самарали ва орган сақловчи усулларни қўллаш муҳим аҳамият касб этади. Қолдиқ бўшлиқни капитонаж, инвагинация, оментопластика ёки дренажлаш усулларини индивидуал танлаш орқали йўқ қилиш операциядан кейинги асоратлар частотасини камайтиришга хизмат қилади. Демак, жигар эхинококкозини жарроҳлик даволашни такомиллаштириш касалликнинг клиник хусусиятлари, кисталарнинг локализацияси ва беморнинг умумий ҳолатини ҳисобга олган ҳолда комплекс ва дифференциал ёндашувни талаб қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Акбаров М.М., Рузибаев Р.Ю., Сапаев Д.Ш., Рузматов П.Ю., Якубов Ф.Р. Современные пути лечения и профилактики эхинококкоза печени. Проблемы биологии и медицины. 2020, №4 (120). С.12-18.
2. Амонов Ш. Ш., Прудков М. И., Кацадзе М. А., Орлов О. Г. Минимально инвазивная интраоперационная диагностика и лечение внутренних желчных свищей у пациентов с эхинококкозом печени // Новости хирургии. 2014. №5.
3. Аничкин В. В., Мартынюк В. В. Метод перицистэктомии с антипаразитарной обработкой печеночной ткани смесью глицерина и 1-2% раствора альбендазола в димексиде у пациентов с эхинококкозом печени // Вестник ВГМУ. 2014. №2.
4. Лукманов, М.И. Профилактика рецидива эхинококкоза печени / М.И. Лукманов // Вестник Башкирского государственного медицинского университета. – 2017. - № 2 (приложение): Материалы 82-й Всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых «Вопросы теоретической и практической медицины». - С. 1307-1311
5. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Исламбеков Э.С. и др. Диагностика и хирургическое лечение двустороннего эхинококкоза легких. Хирургия. 2002; 5: 16–20.
6. Нишанов Ф.Н., Нишанов М.Ф., Ботиров А.К., Отакузиев А.З. Этиопатогенетические аспекты рецидивного эхинококкоза печени и его диагностика. Вестн хир им. И.И. Грекова 2011; 2: 91—94
7. Abdelraouf A, Boraii S, Elgohary H, Mogahed M, Elkholy A, Hamdy H, Hassan AM, Hassany M, Abdellatif W. Evaluation of packing the residual cavity after total or partial cyst resec-tion in management of hepatic hydatid cystic dis-ease. J Egypt Soc Parasitol. 2016;46(2):453-460.
8. Akcam AT, Saritas AG, Dalcı K, Ulku A. The usefulness of drainage-internal capitonnage with/without selective bile duct repair technique for liver hydatid cyst. Ann Surg Treat Res. 2021 May;100(5):270-275.
9. Chetverikov SG, Zakaria MA. Application of laparoscopic and the puncture operative interventions in treatment of hepatic echinococcosis: problems of complications and recurrences. Klin Khir. 2014;4:23–26.
10. Symeonidis N. [et al.] Complicated liver echinococcosis: 30 years of experience from an endemic area // Scand J Surg. - 2013 Sep 1. - Vol. 102, N 3. - P. 171-77.

Иқтибос учун: Ахророва Л.Б. Жигар эхинококкозида эхинококкэктомиядан кейинги қолдиқ бўшлиқни паразитларга қарши ишлов бериш усуллари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2025. – № 6(20). – Б. 1730–1733. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18273347

UDC 616.329:537.311.6]:616.329/.33-008.6-073

DOI https://doi.org/10.5281/zenodo.18297821

SIGNIFICANCE OF PH IMPEDANCE COUNT AND PRESSURE INDICATOR IN PATIENTS WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

Khodieva O.I.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. *Gastroesophageal reflux disease (GERD) is a widespread disease that has a significant impact on the quality of life of patients and is a leading risk factor for the development of esophageal adenocarcinoma. Currently, proton pump inhibitor therapy (PPI) is the basic treatment for patients with GERD, but 1/3 of patients show resistance to the prescribed therapy.Currently, 24-hour pH-impedancemetry and high-resolution esophageal manometry are the most informative diagnostic methods in patients resistant to PPI therapy. These methods allow timely recognition of the causes of the refractory course of GERD, differential diagnosis with other nosologies, timely correctionadminister therapy individually for each patient.*

Keywords*: gastroesophageal reflux disease, proton pump inhibitors, refractoriness, pH impedancemetry, high resolution manometry.*

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛ РЕФЛЮКС КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА РН-ИМПЕДАНС ВА БОСИМ КЎРСАТКИЧИНИНГ АҲАМИЯТИ

Ходиева О.И.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. *Гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги (ГЭРК) кенг тарқалган касаллик бўлиб, беморларнинг ҳаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатади ва қизилўнгач аденокарциномаси ривожланишининг етакчи хавф омили ҳисобланади. Ҳозирги вақтда протон помпаси ингибиторлари (ППИ) билан даволаш ГЭРК билан оғриган беморларни даволашнинг асосий усули ҳисобланади, аммо беморларнинг 1/3 қисмида буюрилган терапияга резистентлик кузатилади.Ҳозирги вақтда ППИ терапиясига резистент бўлган беморларда энг кўп маълумот берувчи диагностика усуллари 24 соатлик pH импедансометрия ва юқори аниқликдаги қизилўнгач манометрияси ҳисобланади. Ушбу усуллар ГЭРКнинг рефрактер кечиши сабабларини ўз вақтида аниқлаш, бошқа нозологиялар билан қиёсий ташхис ўтказиш, ҳар бир бемор учун индивидуал равишда тайинланган терапияни ўз вақтида тузатиш имконини беради.*

Калит сўзлар*: гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги, протон насоси ингибиторлари, рефракторлик, pH-импедансометрия, юқори аниқликдаги манометрия.*

ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЯ РН-ИМПЕДАНСА И ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Ходиева О.И.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. *Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) - широко распространенное заболевание, оказывающее значительное влияние на качество жизни пациентов и являющееся ведущим фактором риска развития аденокарциномы пищевода. В настоящее время терапия ингибиторами протонной помпы (ИПП) является основным методом лечения пациентов с ГЭРБ, но у 1/3 пациентов наблюдается резистентность к назначенной терапии.В настоящее время наиболее информативными методами диагностики у пациентов, резистентных к терапии ИПП, являются 24-часовая pH-импедансометрия и манометрия пищевода высокого разрешения. Эти методы позволяют своевременно распознать причины рефрактерного течения ГЭРБ, провести дифференциальную диагностику с другими нозологиями, своевременно провести коррекцию назначаемой терапии индивидуально для каждого пациента.*

Ключевые слова: *гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ингибиторы протонной помпы, рефрактерность, pH-импедансометрия, манометрия высокого разрешения.*

Relevance. The study of gastroesophageal reflux disease (GERD) has a long history. The first description of inflammatory changes in the esophagus belongs to Claudius Galen, who in the 2nd century AD noted that damage to the organ may be accompanied by heartburn and pain when swallowing. A more complete presentation of the clinical picture of GERD, which included symptoms such as heartburn, belching of sour

and bitter, can be found in the writings of Avicenna [1]. Currently, two forms of GERD are distinguished [4]: non-erosive reflux disease (NERD), accounting for 60–65% of all cases, and erosive RE, detected in 30–35% of patients. For RE, it is recommended to use the classification adopted at the X World Congress of Gastroenterologists (Los Angeles, 1994) [7,10].

The clinical significance of GERD (especiallyover the past 10 years) determine its high prevalence among chronic diseases of the gastrointestinal tract and the continuing increase in the incidence even in those geographical areas where previously this pathology was rarely detected. In this regard, the statement that "the 20th century is the century of peptic ulcer disease, and the 21st century is the century of GERD" is relevant, which was proposed at the VI Joint Gastroenterological Week in Birmingham in 1997 [8].An analysis of epidemiological studies conducted to assess the prevalence of the disease demonstrates significant geographical differences (Table 1), and only the East Asian region has consistently relatively low rates,not exceeding 10% [9]. Distributed in Russia GERD incidence averages 13.3% [10], however, in the Moscow region it reaches 23.6%, which is one of the highest rates among the Western population [11].Refractorycourse of GERD. Currently for diagnosticIn addition to non-invasive methods (using the GERD Q questionnaire) [12], a whole arsenal of modern instrumental studies is widely used in GERD, including esophagogastroduodenoscopy with esophageal biopsy and histological examination of biopsy specimens, intraesophageal 24-hour pH impedancemetry, and high-resolution intraesophageal manometry. In addition,approaches to the treatment of patients with GERD are constantly being improved, among which the leading positions are firmly assigned to proton pump inhibitors (PPIs) [5].

Despite the large numberstudies on GERD, many issues of diagnosis and treatment remain controversial and need further study. Among them, a special place is occupied by refractory GERD, which is observed on average in 30% of patients [13].Over the past decade, predictors have been actively studieddevelopment of GERD resistance to PPIs. It is known that the nature of refractory GERD is multifactorial.One of the GERD refractoriness factors is non-compliance by patients with the prescribed treatment regimen, which includes a number of subjective reasons for the ineffectiveness of therapy: non-compliance with the frequency, time and duration of PPI intake, replacement of expensive drugs with more affordable ones, and often the lack of clear medical recommendations for treatment [11, 12].Regarding the phenomenon of "night acid breakthrough" and his contribution to the development of the refractory form of GERD, studies are few and their results are contradictory. "Nocturnal acid breakthrough" is defined as a period of decrease in pH in foodwater <4 at night lasting >1 h, including in patients taking PPIs 2 times a day[3]. According to the study by A. Bredenoord et al. [4], this phenomenon cannot be considered a key one in the pathogenesis of the refractory form of GERD.

To the factors thatmay affect the lack of response to antisecretory therapy for GERD or insufficient relief of symptoms, also include the presence of non-acid reflux in the patient, impaired motor activity of the thoracic esophagus, an increase in the number and duration of periods of transient relaxation of the lower esophageal sphincter, HH. It should be noted that when making a diagnosis of refractory GERD, it is necessary not only to analyze the possible factors causing it, but also to take into account the likelihood of erroneous definition of GERD as refractory and, moreover, an erroneous diagnosis of GERD itself. Modern possibilities of diagnostics of refractory GERD.In modern clinical practice, the use of 24-hour pHimpedancemetry and high-resolution intraesophageal manometry allows answering many of the above questions.pH-impedance monitoring is indispensable for the detection of non-acid refluxes, esophageal manometry helps indiagnosis of motor disorders of the esophagus.In addition, these methods sometimes make it possible to correct the diagnostic concept of refractory GERD, demonstrating results that make it possible to exclude the diagnosis of GERD and establish a different nosological form or identify the intersection of GERD and other functional disorders [5].

24-hour pH-impedancemetry.The method is a combination pH meters And multichannel impedancemetry. In this case, catheters having both impedance sensors and one or more pH sensors are used. At the same time, the presence of reflux is judged by a change in the impedance curve, while pH sensors make it possible to characterize the refluxate chemically by pH values (acidic, slightly acidic, slightly alkaline, alkaline), as well as to evaluate the chemical clearance of foodwater [6].Impedancemetry allows not only to determine episodes of reflux, but also their physical state (gas, liquid) and bolus clearance. In the absence of sips or refluxes, the impedancenaya curve is a basal line with a level of Z=800-2400 Ohm.

When swallowing or refluxing liquid contents, the conductivity of which is significantly higher than the conductivity of the walls of the esophagus, the impedance between adjacent electrodes of the measuring segment decreases and the impedance curve drops below the basal level. Thus, the wide diagnostic capabilities of 24-hour pH-impedancemetry make it possible to maximally individualize the approach to each patient and choose the most rational way for further therapy. High resolution manometry.In development refracto-

ryIn GERD, factors such as impaired motor activity of the thoracic esophagus, an increase in the number and duration of periods of transient relaxation of the LES, the presence of HH are often important, which can be detected by intraesophageal manometry. High- Resolution Manometry is a high-tech multi-probe method that allows detailed assessment of the motor function of the esophagus throughout its entire length, including the upper esophageal sphincter, thoracic esophagus, and LES. Methodologythe study is based on the fact that the patient drinks 10 sips of water, 5 ml each, then, based on the polychrome image of areas with different pressure levels, an automatic calculation of the parameters for each sip (IRP, DCI, CDP, DL, Break) is performed, followed by evaluation as each individual pharynx, and all sips in general. Currently, the assessment of high-resolution manometry results is based on the Chicago Classification III revision (2015), which allows you to determine the presence or absence of motor disorders of the esophagus [8].

The Chicago Classification covers primary esophageal motility disorders, including esophageal motility disorders (achalasia, gastroesophageal junction obstruction), major motility disorders (diffuse esophagospasm, absent peristalsis, and jackhammer type esophagus) and minor peristaltic disorders (minor disorders of peristalsis— inefficient motility) [12]. Among them, the so-called inefficient motility (weak or fragmented peristalsis) is of particular importance in cases of refractory GERD, when, with normal functioning,NES (IRNPS is normal) ≥50% of all sips are ineffectivepositive, as evidenced by a DCI value of <450 mm Hg cm s. Thus, we can judge the violation of the clearance of the esophagus, which is one of the common causes ofstenting of patients with GERD to treatment.

Conclusion. Thus, at present, 24-hour pH-impedancemetry and high-resolution esophageal manometry are the most informative diagnostic methods in patients resistant to standard doses of PPI. These methods allow timely recognition of the causes of refractory GERD, differential diagnosis with other nosologies, timely adjustment of therapy individually for each patient, and determination of indications for antireflux surgical treatment. The diagnostic capabilities of these methods determine their relevance and the need for a wider introduction of high-resolution 24-hour pH-impedance and high-resolution esophageal manometry into clinical practice.

References:

1. Abu Ali ibn Sina (Avicenna). Canon of Medicine. Ed. ENIO; 2003.

2. Rossetti M. The reflux disease of the esophagus—clinical surgical aspects.//Hippokrates.1967;38(3):92-97.

3. Dent J, Brun J, Fendrick M, Fennerty J, Janssens P, Kahrilas K, Lauritsen J, Reynolds M, Shaw N. Talley on behalf of the Genval Workshop Group An evidence-based appraisal of reflux disease management-the Genval Workshop Report. Gut 1999;44(suppl2):1-16. doi:10.1136/gut.44.2008.S1

4. Vakil N, Zanten S, Kahrilas P, Dent J, Jones R. Global Consensus Group The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. //Am J Gastroenterol.2006;101(8):1900-1920. doi: 10.1111/j.1442-2050.2011.01271.x

5. Ivashkin V.T., Maev I.V., Trukhmanov A.S., Baranskaya E.K., Dronova O.B., Zairatyants O.V.,Pasechnikov V.D., Saifutdinov R.G., Sheptulin A.A., Kucheryavy Yu.A., Lapina T.L., Storonova O.A., Kaibysheva V.O. Gastroesophageal reflux disease. Clinical guidelines. Moscow, 2014.

6. Ivashkin V.T., Maev I.V., Trukhmanov A.S. Barret's esophagus. In two volumes. M.: Publishing house"Shiko"; 2011.

7. Dent J. Endoscopic grading of reflux oesophagitis: the past, present and future. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008;22(4):585-599. doi:10.1016/j.bpg.2008.01.002

8. 6 th United Europeangastroenterology week. Birmingham, United Kingdom, 18-23 October 1997.Abstracts. gut. 1997;41(Suppl 3):A1-258,E1-61.

9. El-Serag H, Sweet S, Winchester C, Dent J. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review.gut 2014;63:871-880. doi:10.1136/gutjnl-2012-304269

10. Khodjieva GS Pharmacoeconomics and the patients' compliance as an essential part of successful therapy of iron deficiency anemia. //Indonesian Journal of Innovation Studies. 18 (2022): April 2022; 2-7 pp.

11. Khodjiyeva GS Pharmacoeconomics and the patients compliance as an essential part of therapy of iron deficiency anemia //Uzbek medical journal. 2020;6(1):37-43.

12. Khodjiyeva GS Pharmacoeconomics and the patients compliance as an essential part of successful therapy of iron deficiency anemia //Evropean journal of molecular and clinical medicine. 2020;7(11):2550-2554.

For citation: Khodieva O.I. Significance of pH impedance count and pressure indicator in patients with gastroesophageal reflux disease // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2025. – № 6(20). – P. 1734–1736. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18297821

МУНДАРИЖА // СОДЕРЖАНИЕ // CONTENTS

Шамсиев А.М., Шамсиева Л.А., Мамутова Э.С. *Врожденный пилоростеноз: диагностика, тактика лечения и результаты катамнестических исследований (обзорная статья)*	**3**	**Shamsiev A.M., Shamsieva L.A., Mamutova E.S.** *Congenital pylorostenosis: diagnosis, treatment tactics and results of follow-up studies (review article)*
Кубаев А.С., Лим Т.В. *Коррекция микробного пейзажа ротовой полости при гингивите у больных с хроническим гастродуоденитом*	**7**	**Kubaev A.S., Lim T.V.** *Correction of the microbial landscape of the oral cavity in gingivitis in patients with chronic gastroduodenitis*
Норова К.М., Элиева М.Ф. *Антенатал ҳомила ўлимининг танотогенезини суд тиббиётида морфологик баҳолаш*	**15**	**Norova K.M., Elieva M.F.** *Morphological assessment of the thanotogenesis of antenatal fetal death in forensic medicine*
Ибодов И.Б., Сафоев Б.Б., Болтаев Т.Ш. *Интраоперационный метод санации раствором ЭАР-А при аппендэктомии*	**19**	**Ibodov I.B., Safoev B.B., Boltaev T.Sh.** *Intraoperative method of sanitation with EAR-A solution during appendectomy*
Мухамадиева Н.Б., Хамроев С.Б. *Эпидемиологические и нейропсихиатрические особенности употребления психоактивных веществ среди подростков: региональный анализ и международные тенденции*	**25**	**Mukhamadiyeva N.B., Khamroev S.B.** *Epidemiological and neuropsychiatric features of psychoactive substance use among adolescents: regional analysis and international trends*
Раббимова Д.Т., Мамутова Э.С., Шамсиева Л.А. *Тактика лечения синдрома рвоты у младенцев до 3 месяцев жизни*	**28**	**Rabbimova D.T., Mamutova E.S., Shamsiyeva L.A.** *Treatment tactics for vomiting syndrome in infants up to 3 months of life*
Исанова Ш.Т., Саломова Н.Б., Мухтарова А.А. *Анализ анамнестических данных и клинических проявлений у детей с когнитивными изменениями и диссомниями при метаболических нарушениях*	**32**	**Isanova Sh.T., Salomova N.B., Mukhtarova A.A.** *Analysis of anamnestic data and clinical manifestations in children with cognitive changes and dyssomias in metabolic disorders*
Казимов Б.Б., Хамракулова Н.О. *Оптимизация лечебно - диагностической тактики у больных с юношеской ангиофибромой носоглотки*	**36**	**Kazimov B.B., Khamrakulova N.O.** *Optimization of diagnostic and treatment strategies in patients with juvenile nasopharyngeal angiofibroma*
Латипов О.З. *Қўл панжалари касалликларини амбулатор шароитда жарроҳлик йўли билан даволашнинг замонавий ёндашувлари*	**43**	**Latipov O.Z.** *Modern approaches to surgical treatment of hand diseases in outpatient settings*
Фуркатов Ш.Ф. *Клиническая эффективность и оптимизация методов лечения дисколоритных зубов*	**46**	**Furkatov Sh.F.** *Clinical efficacy and optimization of treatment methods for discolored teeth*
Туракулов У.Н., Мардонов Ж.Н., Эргашев Ф.М., Курбонова Д.Р., Садиков Р.А. *Морфологическое исследование репаративных процессов при фибринозно-гнойном перитоните*	**54**	**Turakulov U.N., Mardonov J.N., Ergashev F.M., Kurbonova D.R., Sadikov R.A.** *Morphological study of reparative processes in fibrinous-purulent peritonitis*
Нурбобоев А.У. *Бухоро вилоятида жарроҳлик инфекцияларининг туманлараро хусусиятлари: эпидемиологияси, хавф омиллари ва клиник оқибатлари*	**62**	**Nurboboyev A.U.** *Interdistrict patterns of surgical infections in Bukhara region: epidemiology, risk factors and clinical implications*
Турдиев М.Р., Тешаев Ш.Ж. *Оқ каламушлар талоғининг постнатал онтогенезда ёш даврларига боғлиқ морфологик ва морфометрик кўрсаткичларини баҳолаш*	**65**	**Turdiyev M.R., Teshayev Sh.J.** *Evaluation of age-related morphological and morphometric parameters of the spleen of white rats in postnatal ontogenesis*
Жарылкасинова Г.Ж., Юлдашова Р.У., Умаров Ф.Х., Дадабаева Р.К. *Озиқланиш ва диетология соҳасидаги инновациялар: Bernica лойиҳаси доирасидаги минтақавий тенденциялар ва методологик ёндашувлар*	**71**	**Jarylkasinova G.J., Yuldashova R.U., Umarov F.Kh., Dadabaeva R.K.** *Innovations in nutrition and dietetics education: regional trends and methodological approaches within the Bernica project*

Кубаев А.С., Лим Т.В., Исхакова З.Ш. *Спектральная диагностика зубного налёта и биоплёнки с использованием искусственного интеллекта: новый подход в стоматологической практике*	**76**	**Kubayev A.S., Lim T.V., Isxakova Z.Sh.** *Spectral diagnostics of plaque and biofilm using artificial intelligence: a new approach in dental practice*
Исомутдинов А.З. *Комплексное хирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы*	**81**	**Isomutdinov A.Z.** *Comprehensive surgical treatment of hiatal hernias*
Бобоева У.Ф. *Современные аспекты патогенеза метаболического синдрома у подростков*	**84**	**Bobоeva O.F.** *Modern aspects of the pathogenesis of metabolic syndrome in adolescents*
Нематова М.З. *Прогнозирование развития преэклампсии на основе анализа плодовых факторов риска с использованием искусственного интеллекта*	**90**	**Nematova M.Z.** *Prediction of preeclampsia development based on the analysis of fetal risk factors using artificial intelligence*
Мамедова Н.Ш. *Совершенствование методов реабилитации у пациентов с онкостоматологическими заболеваниями*	**94**	**Mamedova N.Sh.** *Improving methods of rehabilitation in patients with oncostomatological diseases*
Назиров П.Х., Усмонов И.Х., Эрматов Б.Б. *Состояние диагностики и лечения туберкулёза костей и суставов с ВИЧ инфекцией в современных условиях (обзор литературы)*	**97**	**Nazirov P.Kh., Usmonov I.Kh., Ermatov B.B.** *The current state of diagnosis and treatment of bone and joint tuberculosis in patients with HIV infection (literature review)*
Латипов О.З. *Йирингли хирургик инфекцияларни амбулатор шароитда даволашнинг долзарб муаммолари*	**118**	**Latipov O.Z.** *Current problems of outpatient treatment of purulent surgical infections*
Яхиёева С.А. *Эпидемиологияни ўқитишда интерактив таълим стратегиялари: замонавий тенденциялар*	**121**	**Yaxiyoyeva S.A.** *Interactive educational strategies in epidemiology training: current trends*
Нарзуллаева О.М. *Морфологические изменения печени и участие тучных клеток в условиях хронического воспаления при экспериментальном язвенном колите*	**125**	**Narzullaeva O.M.** *Morphological changes of the liver and involvement of mast cells under chronic inflammation in experimental ulcerative colitis*
Зухуров С.Э. *Комплексное хирургическое лечение рецидивных грыжах брюшной стенки у больных пожилого и старческого возраста*	**129**	**Zuhurov S.E.** *Comprehensive surgical treatment of recurrent abdominal wall hernias in elderly and senile patients*
Убайдуллаева Х.С. *Тажрибада ўткир нурланишнинг иммун тизими кўрсаткичларига таъсири ва биокоррекция самарадорлигини баҳолаш*	**132**	**Ubaydullaeva H.S.** *Effect of acute radiation on immune system parameters in experiment and evaluation of biocorrection efficiency*
Сафарова Н.И., Маюсупова Б.М., Худайбердиев Г.Э. *Полипоз риносинусит диагностикасида иммунологик параметрлар*	**139**	**Safarova N.I., Mayusupova B.M., Xudayberdiyev G.E.** *Immunological indicators in the diagnosis of polypous rhinosinusitis*
Толибжонов М.Т. *Ёпиқ кўкрак қафаси травмасида ички аъзолар чайқалишини морфологик текширув усулида суд-тиббий баҳолаш*	**142**	**Tolibjonov M.T.** *Forensic medical evaluation of internal organs conjunction in block chest trauma by morphological analysis*
Мамедов У.С., Нуров Дж.Р., Абдурахимова Ё.А. *Роль лапароскопической хирургии в рецидивах рака шейки матки*	**148**	**Mamedov U.S., Nurov J.R., Abdurahimova Y.A.** *The role of laparoscopic surgery in the recurrence of cervical cancer*
Шарипова Ф.Х., Ан А.В. *Миокардит у беременных: современный взгляд на диагностику и лечебную тактику*	**154**	**Sharipova F.Kh., An A.V.** *Myocarditis in pregnant women: a modern perspective on diagnosis and treatment tactics*

Кудратова М.О., Шеров У.Н. *Повышение качества жизни у женщин климактерического периода путём применения менопаузальной гормональной терапии*	**158**	**Kudratova M.O., Sherov U.N.** *Improving the quality of life in menopausal women through the use of menopausal hormonal therapy*
Музаффарова Н.Ш., Хамдамова Б.К., Гулмуродов Б.Н. *Миянинг сурункали қон таъминоти бузилишида кузатиладиган бош айланиш синдроми*	**160**	**Muzaffarova N.Sh., Khamdamova B.K., Gulmurodov B.N.** *Dizziness syndrome observed in chronic cerebral circulatory disorders*
Азимов О.О. *Экспериментал шароитда ер ости сувларининг кимёвий таркиби ва жигар тўқимасига гистокимёвий таъсири*	**165**	**Azimov O.O.** *Chemical composition of groundwater under experimental conditions and histochemical effect on liver tissues*
Сахаталиева Р.Р., Мирхакимова С.В. *Хронический цистит: новый взгляд на проблему (обзорная статья)*	**170**	**Sakhatalieva R.R., Mirkhakimova S.V.** *Chronic cystitis: a new look at the problem (literature review)*
Ботиров Д.А., Жураева Г.Б., Аллаберганов Д.Ш. *Возрастная иммуногистохимическая характеристика экспрессии актина саркомера SA и регуляторного фактора миогенина MYO D1 в миокарде при хронической ишемической болезни сердца*	**174**	**Botirov D.A., Zhuraeva G.B., Allaberganov D.Sh.** *Age-related immunohistochemical characteristics of sarcomere actin SA and myogenin regulatory factor MYO D1 expression in the myocardium in chronic ischemic heart disease*
Лутфуллаев Г.У., Сафарова Н.И., Исматова Ж.Т., Эркинов Г.Ж. *Аллергик ринитни даволашда антигистамин дори воситаларининг самарадорлиги*	**181**	**Lutfullaev G.U., Safarova N.I., Ismatova J.T., Erkinov G.J.** *Efficacy of antihistaminic drugs in the treatment of allergic rhinitis*
Насирова С.З. *Фармакотерапия хронического энтероколита при микроэлементозах*	**184**	**Nasirova S.Z.** *Pharmacotherapy for chronic enterocolitis in microelementosis*
Хамдамова М.Т. *Бачадон бўйни фон касалликларига чалинган аёлларни клиник текшириш натижалари*	**191**	**Khamdamova M.T.** *Results of clinical examination of women with underlying diseases of the cervix*
Шомуродова М.Р. *Оқ зотсиз каламушлар ўпкасининг иммуногистокимёвий хусусиятларини CD45 ва панцитокератин маркерлари асосида баҳолаш (сут бези саратони, стандарт кимётерапия ва биокоррекция усулларидан кейин)*	**195**	**Shomurodova M.R.** *Immunohistochemical characteristics of the lungs of white outbred rats based on CD45 and pancytokeratin markers (after breast cancer development, standard chemotherapy, and biocorrection methods)*
Бабамурадова З.Б., Низомов Б.У. *Новые направления в лечении лёгочных осложнений системной красной волчанки*	**204**	**Babamuradova Z.B., Nizomov B.U.** *New directions in the treatment of pulmonary complications of systemic lupus erythematosus*
Курбонова Ш.Т. *Инфаркт миокарда у пациентов с сахарным диабетом: клинико патогенетические особенности и терапевтические подходы*	**209**	**Kurbonova Sh.T.** *Myocardial infarction in patients with sugar diabetes: clinical and pathogenetic features and treatment approaches*
Насирова С.З. *Фармакологические эффекты расторопши при микроэлеметозах*	**212**	**Nasirova S.Z.** *Pharmacological effects of milk thistle in microelemetosis*
Тураев А.Б. *Клиник даволашда стоматологияда бруксизм профилактикаси (адабиётлар шарҳи)*	**216**	**Turayev A.B.** *Prevention of bruxism in dentistry at clinic treatment (literate review)*
Эргашева М.О., Эргашев С.С. *БЦФ қолдиқ белгилари бўлган болаларда неврологик симптомларнинг клиник намоён бўлиши ва реабилитация чора-тадбирларини оптималлаштириш*	**221**	**Ergasheva M.O., Ergashev S.S.** *Clinical manifestations of neurological symptomatics and optimization of rehabilitation measures in children with remaining cerebral disease*

Бурхонова З.К., Самиева Г.У. *Эпителиал-мезенхимал ўтишнинг периодонтит патогенезидаги потенциал роли (адабиётлар шарҳи)*	**225**	**Burkhonova Z.K., Samieva G.U.** *Potential role of epithelial-mesenchymal transition in the pathogenesis of periodontitis (literature review)*
Юсупова М.Д., Норматова Н.М. *Прогностическая модель риска тяжелого диабетического макулярного отека при сахарном диабете 2 типа: интегральный и факторный анализ*	**235**	**Yusupova M.D., Normatova N.M.** *Model for predicting the risk of severe diabetic stomach in type 2 diabetes: integral and factor analysis*
Сафарова Н.И., Юнусова М.Х., Тураев Ш.Ж. *Комплексный подход к диагностике и лечению гемангиом носа и околоносовых пазух*	**239**	**Safarova N.I., Yunusova M.X., Turaev Sh.J.** *A comprehensive approach to the diagnosis and treatment of hemangiomas of the nose and paranasal sinuses*
Мамедов У.С., Нуров Ж.Р., Абдурахимова Ё.А. *Инвазив бачадон бўйни саратонида радикал трахелэктомиядан кейинги рецидивлар сабабларини таҳлиллаш*	**242**	**Mamedov U.S., Nurov J.R., Abdurahimova Y.A.** *Analysis of the causes of recurrence after radical trachelectomy in patients with invasive cervical cancer*
Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Раббимова З.Ш. *Особенности предоперационной подготовки к анестезии у новорожденных*	**249**	**Shamsiev A.M., Yusupov Sh.A., Rabbimova Z.Sh.** *Features of preoperational preparation for anesthesia in newborns*
Кадирова Л.В. *Моделирование черепно-мозговой травмы в эксперименте*	**255**	**Kadirova L.V.** *Modeling of craniocerebral trauma in experimental conditions*
Белялов А.М., Юсупов Ш.А., Чулюкина А.В. *Современные подходы к метафилактике уролитиаза у детей*	**259**	**Belyalov A.M., Yusupov Sh.A., Chulyukina A.V.** *Modern approaches to urolytiaz metaphylaxis in children*
Бекбаулиева Г.Н., Ғаниева Ҳ.С., Мамаражабов С.Э. *Тухумдонларнинг эрта етишмовчилиги бўлган аёлларда депрессия ва хавотир даражасининг жинсий функцияга боғлиқлиги*	**263**	**Bekbauliyeva G.N., Ganiyeva H.S., Mamarajabov S.E.** *Association between depression and anxiety levels and sexual function in women with premature ovarian insufficiency*
Буриева Н.А., Мирсалихова Ф.Л., Деворова М.Б. *Оценка состояния гигиены полости рта и оптимизация профилактических мероприятий при заболеваниях зубочелюстной системы у детей*	**267**	**Buriyeva N.A., Mirsalikhova F.L., Devorova M.B.** *Assessment of the state of oral cavity hygiene and optimization of prevention measures for dental diseases in children*
Рахмонкулов О.Ж., Ленская П.А. *Комплексный анализ эффективности скуловой имплантации в дентальной реабилитации пациентов с выраженной атрофией верхней челюсти*	**270**	**Rakhmonkulov O.J., Lenskaya P.A.** *Comprehensive analysis of the effectiveness of jaw implantation in dental rehabilitation of patients with expressed maxilar atrophy*
Шомуродова М.Р. *Стандарт кимётерапия усулига қўшимча анор данаги мойи билан коррекция қилинганда ўпка тўқимасининг морфологик ва морфометрик ўзгаришлари*	**275**	**Shomurodova M.R.** *Morphological and morphometric changes in lung tissue after standard chemotherapy with additional correction using pomegranate seed oil*
Раджабов Ж.П., Давлатов С.С., Назарова Г.Х. *Радикальные методы выполнения эхинококкэктомии из печени*	**285**	**Radjabov Zh.P., Davlatov S.S., Nazarova G.Kh.** *Radical methods of performing echinococcectomy from the liver*
Хусаинбоев Ж.Д. *Стоматологияда сунъий идрокни қўллаш (адабиётлар шарҳи)*	**289**	**Khusainboev J.D.** *Application of artificial intelligence in dentistry (literate review)*
Усманов Р.Ф. *Сурункали пародонтити бор шахсларда коллагенли остеоген материал "Остеон 3"ни беморнинг қон плазмаси билан комбинацияси*	**294**	**Usmanov R.F.** *The combination of the collagen osteogenic material "Osteon 3" with a patient's blood plasma in individuals with chronic periodontitis*
Хамроева Л.К., Дилмуродова В.К. *Инфекции мочевыводящих путей у беременных (обзор литературы)*	**302**	**Hamroeva L.K., Dilmurodova V.K.** *Urinary tract infections in pregnant women (literature review)*

Юсупов Ш.А., Ганжиян Н.Э., Белялов А.М. *Диагностика и лечение закрытых травм почек у детей*	**308**	**Yusupov Sh.A., Ganjiyan N.E., Belyalov A.M.** *Diagnosis and treatment of closed kidney traumas in children*
Назруллаева О.М. *Митохондриальная динамика, ультраструктура и функции митохондрий в гепатоцитах: современные представления*	**312**	**Nazrullaeva O.M.** *Mitochondrial dynamics, ultrastructure and functions of mitochondria in hepatocytes: current concepts*
Низомов Б.У. *Ассоциация аутоантительных профилей со степенью поражения лёгочной ткани при системной склеродермии*	**319**	**Nizomov B.U.** *Association of autoantibody profiles with the degree of pulmonary tissue involvement in systemic scleroderma*
Нарзиллоева С.Ж. *Ишемик инсультда церебролизин билан нейротрофик терапия самарадорлигини баҳолаш*	**323**	**Narzilloyeva S.J.** *Evaluation of cerebrolysin neurotrophic therapy efficiency in ischemic stroke*
Хайдарова Н.А. *Морфологические и морфометрические изменения щитовидной железы при полипрагмазии противовоспалительными препаратами*	**327**	**Khaydarova N.A.** *Morphological and morphometric changes of the thyroid gland under polypragmasy with anti-inflammatory drugs*
Хатамова С.М. *Роль гипергомоцистеинемии в развитии когнитивных нарушений при хронической ишемии головного мозга*	**330**	**Khatamova S.M.** *The role of hyperhomocysteinemia in the development of cognitive impairments in chronic cerebral ischemia*
Саидов А.А. *Комплексная морфометрическая оценка лимфоидных элементов селезёнки при множественном лекарственном воздействии (обзор литературы)*	**333**	**Saidov A.A.** *Morphometric analysis of splenic lymphoid elements under multicomponent pharmacological exposure (literature review)*
Лутфуллаев Ғ.У., Қобилова Ш.Ш., Нормирова Н.Н., Бойназаров С.А., Маюсупова Б.М. *Сунъий интеллектни тиббиёт сохасида қўллаш (адабиётлар шархи)*	**336**	**Lutfullaev G.U., Kobilova Sh.Sh., Normirova N.N., Boynazarov S.A., Mayusupova B.M.** *Application of artificial intelligence in medicine (literature review)*
Турумова М.Б. *Пародонт касалликлари ва сурункали периодонтитнинг асосида ётувчи патогенетик жараёнлар*	**340**	**Turumova M.B.** *The pathogenetic processes behind periodontal disorders and chronic periodontitis*
Мукимов Ф.Х., Хикматов А.А., Каримов О.Х. *Диагностика и хирургическое лечение транспозиции магистральных сосудов (обзор литературы)*	**343**	**Mukimov F.Kh., Khikmatov A.A., Karimov O.Kh.** *Diagnosis and surgical treatment of transposition of the great vessels (literature review)*
Олланова Ш.С., Эшпулатова Ф.Р., Юлдошева Ш.Ғ. *Эпилепсияси бор ҳомиладор аёлларни ташхислаш ва даволашда мультидисциплинар ёндашув*	**349**	**Ollanova Sh.S., Eshpulatova F.R., Yuldoshova Sh.G.** *Multidisciplinary approach to the diagnosis and management of pregnant women with epilepsy*
Гайсина Е.А., Мамедов У.С., Рахимов Н.М. *Методология инструментальной диагностики прекахексии при раке репродуктивной системы у женщин: алгоритм визуализации четырехглавой мышцы бедра*	**352**	**Gaisina E.A., Mamedov U.S., Rakhimov N.M.** *Methodology for instrumental diagnostics of precahexia in women with reproductive system cancer: a quadriceps femoral muscle visualization algorithm*
Шукуров М.Б., Ярикулов Ш.Ш. *Современные методы оперативного лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы*	**357**	**Shukurov M.B., Yarikulov Sh.Sh.** *Modern methods of surgical treatment of hernias of the esophageal orifice of the diaphragm*
Бафоев А.Ҳ. *Талоқнинг гистологик хусусиятлари*	**363**	**Bafoyev A.H.** *Histological features of the spleen*
Хакимова С.З., Хамдамова Б.К., Музаффарова Н.Ш., Бурхонов Т.С., Турсунов Э.И. *Ёш беморларда цереброваскуляр инсультнинг ташхисини қўйишда учрайдиган диагностик муаммолар*	**366**	**Khakimova S.Z., Khamdamova B.K., Muzaffarova N.Sh., Burkhonov T.S., Tursunov E.I.** *Diagnostic challenges in identifying cerebrovascular stroke in young patients*

Миршарапов У.М., Гафуров Б.Қ., Эшонкулова Б.Д. *Экспериментал каламушларда простата бези яллиғланишини моделлаштириш механизмлари ва яллиғланишни келиб чиқиш сабаблари*	**371**	**Mirsharapov U.M., Gafurov B.K., Eshonkulova B.D.** *Modeling mechanisms of prostate inflammation in experimental rats and causes of inflammation*
Нуриллаева Н.М., Қурбонова Ш.Т. *Чап қоринча қисқариш фракцияси ўзгармаган ҳолда сурункали юрак етишмовчилигининг клиник-патогенетик хусусиятлари (адабиётлар шарҳи)*	**375**	**Nurillaeva N.M., Kurbonova Sh.T.** *Clinical and pathogenetic characteristics of chronic heart failure with unchanged left ventricular emission fraction (literary review)*
Неъматов Ў.С. *Қайталанувчи тонзиллит ва муртаклар гиперплазиясида бодомсимон безларнинг тўқима бактериологияси: адабиётлар шарҳи*	**378**	**Ne`matov U.S.** *Bacteriology of the tonsil tissue in recurrent tonsillitis and tonsillar hyperplasia: a literature review*
Кудрат-Зода К.А. *Қандли диабетнинг 1-тури бўлган ўсмирларда катарал гингивит терапияси самарадорлигини ошириш*	**381**	**Kudrat-Zoda K.A.** *Enhancing the efficacy of catarrhal gingivitis therapy in teenagers with type 1 diabetes*
Каримова М.М. *Доривор мармарак (Salfia Officinalis L.) нинг ўткир ларингитни даволашдаги ўрни*	**384**	**Karimova M.M.** *Medicinal salfia (Salfia Officinalis L.) role in the treatment of acute laryngitis*
Нормуродов А.И. *Юрак қон томир касалликларида фитотерапиянинг аҳамияти*	**388**	**Normurodov A.I.** *The importance of phytotherapy in cardiovascular diseases*
Эшонкулов А.Х. *Цистанхе (cistanche) ўсимлигининг морфологик, биокимёвий ва шифобахш хусусиятлари*	**393**	**Eshonkulov A.X.** *Morphological, biochemical and medicinal properties of the plant cistane (cistanche)*
Шокиров Б.Ш. *Сўлак биомаркерлари шахсийлаштирилган стоматологик саломатликда муҳим омил сифатида*	**396**	**Shokirov B.Sh.** *Salivary biomarkers as essential factor in tailored dental health*
Авезова С.М., Сафарова С.Ч. *Кандидоз полости рта: патогенетические механизмы, клиническое разнообразие и современные терапевтические подходы (обзор литературы)*	**401**	**Avezova S.M., Safarova S.Ch.** *Oral candidiasis: pathogenetic mechanisms, clinical diversity, and modern therapeutic approaches (a literature review)*
Тошмуродов Ш.Я., Сохибова З.Р. *Оценка миокардиальной перфузии с использованием радионуклидных методов на доклинических стадиях хронической сердечной недостаточности*	**404**	**Toshmurodov Sh.Y., Sokhibova Z.R.** *Assessment of myocardial perfusion using radionuclide methods at the preclinical stages of chronic heart failure*
Рустамова Г.Р. *Кичик ёшдаги болаларда касалхонадан ташқари пневмониянинг кечиш хусусиятлари*	**410**	**Rustamova G.R.** *Features of the course of outpatient pneumonia in young children*
Мирахмедова Н.Р. *Юрак етишмовчилигининг патофизиологияси*	**414**	**Mirakhmedova N.R.** *Pathophysiology of heart failure*
Шамсиев А.М., Раббимова З.Ш., Юсупов Ш.А. *Инфузионно-трансфузионная терапия при тяжелых травмах органов брюшной полости у детей (литературный обзор)*	**416**	**Shamsiev A.M., Rabbimova Z.Sh., Yusupov Sh.A.** *Infusion-transfusion therapy for severe traumas of abdominal cavity organs in children (literature review)*
Хакимова С.З., Хамдамова Б.К., Кодиров У.А., Бердимурадова М.М., Курбонов Ж.С. *Эволюция терапевтических подходов при невропатии лицевого нерва*	**423**	**Khakimova S.Z., Khamdamova B.K., Kodirov U.A., Berdimurodova M.M., Kurbanov J.S.** *Evolution of therapeutic approaches in facial nerve neuropathy*
Раджабов Ж.П., Давлатов С.С., Назарова Г.Х. *Жигар эхинококкозининг қайталанишига морфологик модификациянинг таъсирини ўрганиш*	**428**	**Radjabov Zh.P., Davlatov S.S., Nazarova G.Kh.** *Study of the influence of morphological modification on the recurrence of echinococcosis of the liver*
Халимова З.Ю., Сабиров У.Ю., Мирсаидова У.А. *Роль комбинации генотипов различных генов в прогнозе дерматопатий у пациентов с ожирением*	**433**	**Khalimova Z.Yu., Sabirov U.Yu., Mirsaidova U.A.** *The role of combinations of genotypes of different genes in the prognosis of dermatopathies in patients with obesity*

Нарзиллоева С.Ж. *Диагностика нарушений деятельности центральной нервной системы при ишемическом инсульте с помощью определения когнитивной дисфункции*	**438**	**Narzilloyeva S.J.** *Diagnosis of central nervous system dysfunction in ischemic stroke using cognitive dysfunction assessment*
Наврузова М.О., Азимова Ш.Ш. *Показатели антропометрии лицево-челюстной зоны при нарушениях зубных рядов в стадии сменного прикуса*	**442**	**Navruzova M.O., Azimova SH.SH.** *Anthropometric indicators of the craniofacial region in dental arch abnormalities during the mixed dentition stage*
Мирахмедова Н.Р. *Хроническая почечная недостаточность: патофизиологические основы и клинические аспекты*	**445**	**Mirakhmedova N.R.** *Chronic renal failure: pathophysiological bases and clinical aspects*
Хатамова С.М. *Участие гипергомоцистеинемии в механизмах возникновения цереброваскулярных и когнитивных расстройств при хронической ишемии мозга*	**447**	**Khatamova S.M.** *Involvement of hyperhomocysteinemia in the mechanisms of cerebrovascular and cognitive disorders in chronic cerebral ischemia*
Саидов А.А. *Оценка морфологических параметров лимфоидных элементов селезёнки при комбинированном лекарственном влиянии*	**450**	**Saidov A.A.** *Assessment of the morphological parameters of splenic lymphoid elements under combined pharmacological exposure*
Сохибова З.Р. *Современные методы диагностики опухолей мочевыводящих путей*	**453**	**Sokhibova Z.R.** *Modern methods of diagnosis in tumors of the urinary tract*
Азизова Ш.Ш. *Клиническая и аналитическая оценка применения «невидимых» адгезивных протоколов в реставрации фронтальных зубов (литературный обзор)*	**456**	**Azizova Sh.Sh.** *Clinical and analytical assessment of the use of "invisible" adhesive protocols in the restoration of frontal teeth (literature review)*
Хамдамов Э.М., Бахронов Ж.Дж., Сайдуллаев З.Я. *Ис газининг узоқ муддат таъсирида каламушлар лимфа тугунларининг морфофункционал ўзгаришларига гулимансарнинг таъсири*	**460**	**Khamdamov E.M., Bakhronov J.Dj., Saydullayev Z.Ya.** *The effect of safflor on morphofunctional changes in rat lymph nodes during prolonged exposure to carbon dioxide*
Махманазаров О.М. *Клинико-патогенетические факторы развития энтеральной недостаточности при острой кишечной непроходимости на фоне диффузных заболеваний печени*	**469**	**Makhmanazarov O.M.** *Clinical and pathogenetic factors in the development of enteral insufficiency in acute intestinal obstruction associated with diffuse liver diseases*
Бабаджанов А.Х., Махмудов У.М., Раимов С.А. *Трудности хирургического лечения рецидивного эхинококкоза печени (обзор литературы)*	**475**	**Babadjanov A.Kh., Mahmudov U.M., Raimov S.A.** *Challenges of surgical treatment of recurrent hepatic echinococcosis (literature review)*
Давлатов С.С., Раджабов Ж.П. *Оптимизация хирургической коррекции сочетанной абдоминальной патологии при вентральных грыжах*	**481**	**Davlatov S.S., Radzhabov Zh.P.** *Optimization of surgical correction of combined abdominal pathology in ventral hernias*
Носирова С.З. *Состояние слизистой полости рта у детей с лейкозом во время химиотерапии (обзор литературы)*	**489**	**Nosirova S.Z.** *State of the oral mucosa in children with leukemias during chemotherapy (literature review)*
Мирзаев Х.Ш. *Роль нанокомпозитных материалов в восстановлении фронтальных зубов, поражённых средним кариесом (литературный обзор)*	**492**	**Mirzayev H.Sh.** *The role of nanocomposite materials in the restoration of frontal teeth damaged by medium caries (literature review)*
Наврузова Ф.Р. *Комплексная терапия воспалительных заболеваний десен (литературный обзор)*	**495**	**Navruzova F.R.** *Comprehensive treatment of milk inflammatory diseases (literature review)*
Норкулов М.М. *Современные методы ранней диагностики предраковых и злокачественных опухолевых заболеваний слизистой оболочки полости рта*	**501**	**Norqulov M.M.** *Modern methods of early diagnosis of precancer and malignant tumor diseases of the oral mucosa*

Давлатов С.С., Раджабов Ж.П. *Современные тенденции в лечении гигантских послеоперационных грыж*	506	**Davlatov S.S., Radzhabov Zh.P.** *Current trends in the treatment of giant postoperative hernias*
Садикова И.Э. *Воздействие вредных факторов производства на состояние тканей полости рта (литературный обзор)*	514	**Sadikova I.E.** *Effects of harmful industrial factors on the condition of oral cavity tissues (literature review)*
Саидов М.С. *Оптимизация лечения аноректальных пороков у детей*	518	**Saidov M.S.** *Optimizing the treatment of anorectal defects in children*
Халимов Р.Дж., Джураев А.М. *Выявление и мультимодальная терапия неврогенных искривлений нижних конечностей в педиатрической практике*	521	**Khalimov R.Dj., Djuraev A.M.** *Identification and multimodal treatment of neurogenic curvatures of the limbs in pediatric practice*
Юлбарсова Н.А. *Современные подходы к лечению и профилактике пульпита (литературный обзор)*	525	**Yulbarsova N.A.** *Modern approaches to treatment and prevention of pulpitis (literature review)*
Орипова Н.А. *Қалқонсимон бездаги ёшга боғлиқ ўзгаришларни морфологик баҳолаш*	530	**Oripova N.A.** *Morphological assessment of age-related changes in the thyroid gland*
Хакимов Э.Х., Ризаев Э.А., Абдурахманов Д.Ш., Исмоилов Ж.Б. *Клиническое обоснование результативности лапароскопических симультанных операций при сочетанных поражениях органов брюшной полости и передней брюшной стенки*	534	**Khakimov E.Kh., Rizayev E.A., Abdurahmanov D.Sh., Ismoilov J.B.** *Clinical substantiation of the efficacy of laparoscopic simultaneous surgery for combined lesions of the abdominal organs and anterior abdominal wall*
Каримов К.Р., Шодиева М.С. *Морфофункциональные изменения печени под влиянием ЯНЭК*	539	**Karimov Q.R., Shodieva M.S.** *Morphofunctional changes in the liver under the influence of UNEK*
Саттаров И.С., Матмуротов К.Ж., Норжигитов С.А., Атажонов Т.Ш. *Эффективность транскутанной оксиметрии при лечении хирургических осложнений синдрома диабетической стопы*	542	**Sattarov I.S., Matmurotov K.J, Norjigitov S.A., Atajonov T.Sh.** *Effectiveness of transcutaneous oximetry in the treatment of surgical complications of diabetic foot syndrome*
Рахимов Ж.И., Шербеков У.А., Шеркулов К.У., Раджабов Ж.П. *Варикоцеле муаммосининг ҳозирги ҳолати: диагностика ва даволаш усулларининг таҳлили (адабиётлар шарҳи)*	549	**Rakhimov J.I., Sherbekov U.A., Sherkulov K.U., Radjabov J.P.** *Current state of the varicocele problem: analysis of diagnostic and treatment methods (literature review)*
Гайсина Е.А., Мамедов У.С., Рахимов Н.М. *Диагностическая ценность лучевых методов визуализации в определении степени жировой инфильтрации мышц при прекахексии злокачественных новообразований женской репродуктивной системы*	555	**Gaisina E.A., Mamedov U.S., Rakhimov N.M.** *Diagnostic value of radiation imaging methods in determining the degree of fatty infiltration of muscles in precahexia of malignant neoplasms of the female reproductive system*
Хатамов Э.Б., Юлдашева Д.О. *Пастки жағ синишида пастки альвеоляр нерв зарарланиши*	559	**Khatamov E.B., Yuldasheva D.O.** *Injury of the inferior alveolar nerve in mandibular fractures*
Қосимов Х.О., Самадова Х.С. *Пахта ёғи ишлаб чиқариш корхоналарида чангланишни гигиеник баҳолаш*	565	**Qosimov X.O., Samadova X.S.** *Hygienic assessment of dust in cotton oil production enterprises*
Султонов И.И. *Ёши катталарда бронхиал астма кечишининг клиник-иммунологик хусусиятлари*	568	**Sultonov I.I.** *Clinical and immunological features of bronchial asthma in adults*
Хамраев Б.Э. *Остеопороз билан касалланган 60 ёшдан катта беморларда Д витаминининг самарадорлигини баҳолаш*	572	**Khamrayev B.E.** *Evaluation of the effectiveness of vitamin D in patients with osteoporosis over 60 years old*

Джалолов Б.З., Бадритдинова М.Н., Язмурадов Ф.А., Адизова Н.Д. *Метаболический синдром и особенности нарушения ритма сердца*	**576**	**Dzhalolov B.Z., Badritdinova M.N., Yazmuradov F.A., Adizova N.D.** *Metabolic syndrome and features of heart rhythm disorders*
Мамаризаев А.А., Азимова С.Б., Рустамов У.М. *CYP17A1 генининг T-34C полиморфизмининг простата безининг ҳавфсиз гиперплазияси ва простата раки патогенезидаги роли*	**581**	**Mamarizaev A.A., Azimova S.B., Rustamov U.M.** *Significance of the T-34C polymorphism in the CYP17A1 gene in the development of benign prostatic hyperplasia and prostate cancer*
Хамраева Н.Х. *Одам папилломавируси билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларини даволашни такомиллаштириш*	**584**	**Khamrayeva N.Kh.** *Improving the treatment of oral mucosal diseases in patients infected with human papillomavirus*
Бобокулов Н.А., Абдурахманов Д.Ш., Курбаниязов З.Б. *Клиническое обоснование микрохирургии варикоцеле по изменениям кровотока в яичках, спермограмме и уровню фертильности*	**586**	**Bobokulov N.A., Abdurahmanov D.Sh., Kurbaniyazov Z.B.** *Clinical rationale for varicocele microsurgery based on changes in testicular blood flow, sperm report, and fertility*
Насриддинов Б.З. *Қалқонсимон без касалликлари диагностикасида ултрасонография текширувининг аҳамияти, афзаллик ва камчиликлари*	**595**	**Nasriddinov B.Z.** *Importance, advantages and disadvantages of ultrasonography in the diagnosis of thyroid diseases*
Давлатов С.С., Сайдуллаев З.Я. *Ўткир холецистит билан оғриган беморларни даволашнинг минимал инвазив усулларини такомиллаштириш (адабиётлар шарҳи)*	**601**	**Davlatov S.S., Saydullayev Z.Ya.** *Improvement of minimally invasive methods of treatment of hospital acute cholecystitis (literature review)*
Саломова Н.К., Турдиев У.Н. *Тиббий реабилитацияни шакллантириш ва фаолиятига асосий ёндашувлар (адабиётлар шархи)*	**606**	**Salomova N.K., Turdiyev U.N.** *Main approaches to the formation and activities of medical rehabilitation (literature review)*
Алланазаров А.Б. *Тез-тез касал бўладиган болалар ўткир обструктив бронхитида иммунологик ҳолатни баҳолаш*	**613**	**Allanazarov A.B.** *Assessment of the immunological status in frequently ill children with acute obstructive bronchitis*
Джураева Ф.Х. *Клинико-диагностические особенности пародонтита у больных с хроническим тонзиллитом*	**617**	**Djurayeva F.X.** *Clinical and diagnostic features of periodontitis in patients with chronic tonsillitis*
Норкулов М.М. *Взаимодействие хирургов и стоматологов в комплексном лечении и реабилитации больных с опухолями челюстно-лицевой области*	**620**	**Norqulov M.M.** *Interaction between surgeons and dentists in the comprehensive treatment and rehabilitation of patients with maxillofacial tumors*
Матмуротов К.Ж., Норжигитов С.А., Саттаров И.С., Атажонов Т.Ш. *Хирургическая стратегия при осложненных формах синдрома диабетической стопы*	**625**	**Matmurotov K.J, Norjigitov S.A., Sattarov I.S., Atajonov T.Sh.** *Surgical strategy for complicated forms of diabetic foot syndrome*
Халбаева З.А. *Метаболик синдром билан оғриган беморларда инфекцион индекс ҳамда ҳаёт сифати кўрсаткичларини баҳолаш*	**632**	**Xalbayeva Z.A.** *Assessment of infectious indices and quality of life indicators in patients with metabolic syndrome*
Ҳамдамов Қ.Ф. *Меъёрда каламушларда буйрак ва унинг нефронларининг морфологияси ва морфометрик хусусиятлари*	**637**	**Hamdamov Q.F.** *Normal morphology and morphometric features of the kidney and its nephrons in rats*
Салимова Д.Э. *Семизлик ва гипотиреоз ўртасидаги ўзаро боғлиқлик: патогенез, клиник кўриниш ва метаболик механизмлар*	**645**	**Salimova D.E.** *Interrelationship between obesity and hypothyroidism: pathogenesis, clinical manifestations, and metabolic mechanisms*
Пак У.И., Толибов М.М. *Антимикробная резистентность при акне: распространённость устойчивых штаммов Cutibacterium Acnes к клиндамицину и тетрациклинам*	**648**	**Pak U.I., Tolibov M.M.** *Antimicrobic resistance in acne: presence of resistant Cutibacterium Acnes strains to clindamicine and tetracyclines*

Хамроев Ш.Ш., Ризаев Э.А., Абдурахманов Д.Ш., Якубов Г.Ш. *Персонализированные малоинвазивные методы в хирургическом лечении осложнённого эхинококкоза печени и профилактика его рецидивов*	**654**	**Khamroev Sh.Sh., Rizayev E.A., Abdurahmanov D.Sh., Yakubov G.Sh.** *Personalized minimally invasive methods in the surgical treatment of complicated liver echinococcosis and prevention of its recurrence*
Ихтиярова Г.А., Музаффарова М.Х., Курбанова З.Ш., Олимова Н.И. *Предикторы развития бесплодия при синдроме поликистозных яичников*	**660**	**Ikhtiyarova G.A., Muzaffarova M.Kh., Kurbanova Z.Sh., Olimova N.I.** *Predictors of infertility development in polycystic ovary syndrome*
Саидова Н.С. *Современные инструментальные подходы к оценке фиброза почек при хронической болезни почек*	**668**	**Saidova N.S.** *Modern instrumental approaches to assessing kidney fibrosis in chronic kidney disease*
Султонов И.И. *Семаглутид терапиясининг семизлик ва диабетолди беморларда тана вазни, углеводлар алмашинуви ва липид профили кўрсаткичлари динамикасига таъсири*	**672**	**Sultonov I.I.** *Effects of semaglutide therapy on the dynamics of body weight, carbohydrate metabolism, and lipid profile in patients with obesity and prediabetis*
Махмудов К.О., Мардонов Ж.Н., Уринов Ж.Б., Набижонов Б.С. *Ранняя лабораторная динамика и диурез у детей после трансплантации почки от родственных доноров*	**676**	**Makhmudov K.O., Mardonov J.N., Urinov J.B., Nabijonov B.S.** *Early laboratory dynamics and diuresis in children after kidney transplantation from living-related donors*
Орипова Н.А. *Оқ каламушлар қалқонсимон безининг морфологик ва гистоморфометрик хусусиятлари*	**682**	**Oripova N.A.** *Morphological and histomorphometric characteristics of the thyroid gland of white rats*
Мамаризаев А.А., Азимова С.Б., Рустамов У.М. *Простата безининг ракини ривожланиши ва уни эрта аниқлашда андроген-метаболизмидаги муҳим геннинг роли*	**687**	**Mamarizaev A.A., Azimova S.B., Rustamov U.M.** *The role of a key androgen-metabolizing gene in the development and early detection of prostate cancer*
Комилжонова О.О. *Хазм қилиш тизимининг кимёвий куйишлари вақтида қалқонсимон безнинг морфометрик ўзгаришлари ва уларнинг коррекцияси: адабиётлар таҳлили асосида аналитик ёндашув*	**690**	**Komiljonova O.O.** *Morphometric changes in the thyroid gland during chemical burns of the digestive tract and their correction: an analytical approach based on literature review*
Алланазаров А.Б., Гайбуллаев Ж.Ш. *Состояние гуморального иммунитета у часто болеющих детей при остром обструктивном бронхите*	**693**	**Allanazarov A.B., Gaibullaev J.Sh.** *Humoral immunity status in frequently ill children with acute obstructive bronchitis*
Хамдамова Б.К., Хакимова С.З., Кодиров У.А., Хатамова Р.Г., Мухамедова Л.А. *Диагностические критерии рассеянного склероза: исторический обзор и современные рекомендации*	**697**	**Khamdamova B.K., Khakimova S.Z., Kodirov U.A., Khatamova R.G., Mukhamedova L.A.** *Diagnostic criteria for multiple sclerosis: historical analysis and modern recommendations*
Базарбаев О.У., Толибов М.М. *Психосоматические аспекты нейродермита: влияние хронического стресса и тревожных расстройств на течение заболевания*	**701**	**Bozorbayev O.U., Tolibov M.M.** *Psychosomatic aspects of neurodermatitis: the influence of chronic stress and anxiety disorders on the course of the disease*
Ҳамдамов Қ.Ф. *Ичакдаги чандиқли жараёнларда гормонал терапиядан кейинги буйракларнинг морфологик ўзгаришлари*	**707**	**Hamdamov Q.F.** *Morphological changes in the kidneys after hormonal therapy in intestinal scar processes*
Рабиев Б.Х., Олимов С.Ш. *Стоматологияда протезлашнинг замонавий ва анъанавий усулларини қиёсий баҳолаш*	**715**	**Rabiev B.Kh., Olimov S.Sh.** *Comparative assessment of modern and traditional prosthetics methods in dentistry*
Шарипова С.Ҳ. *Вертебробазиляр ишемик инсультдан сўнг эрта реабилитация жараёнининг ёш ва жинсга хос хусусиятлари*	**723**	**Sharipova S.H.** *Age and gender-related characteristics of early rehabilitation of vertebrobial ischemic stroke*

Абдулхакимов Ш.А. *Использование кардиальной КТ в предоперационном обследовании новорождённых с ВПС: оптимизация лучевой дозы путём исключения тестового болюса или болюсного мониторинга*	**726**	**Abdulhakimov Sh.A.** *Use of cardiac CT in the preoperative evaluation of neonates with congenital heart disease: radiation dose optimization by eliminating test bolus or bolus tracking*
Исанова Ш.Т., Худойбердиев Ш.Э., Мухтарова А.А. *Современные аспекты клиники, диагностики и терапии менингитов у детей*	**734**	**Isanova Sh.T., Khudoiberdiev Sh.E., Mukhtarova A.A.** *Current aspects of clinical presentation, diagnosis, and therapy of meningitis in children*
Назарова Г.Х., Давлатов С.С., Раджабов Ж.П., Карабоев Ж.А. *Жарроҳлик даволашдан кейин жигар эхинококкозини қайталанишининг олдини олиш чоралари*	**739**	**Nazarova G.Kh., Davlatov S.S., Radjabov Zh.P., Karaboev J.A.** *Preventive measures for the relevance of liver echinococcosis after surgical treatment*
Халбаева З.А. *Оғир бош мия жароҳати билан оғриган беморларда гипоталамо гипофизар-буйрак усти тизими бузилишининг динамикаси ва клиник кўринишларига ёшнинг таъсири: болалар, катталар ва қариялар гуруҳларидаги қиёсий таҳлил*	**742**	**Xalbayeva Z.A.** *The impact of age on the dynamics of hypothalamic-pituitary-adrenal system disorders and clinical manifestations in patients with severe traumatic brain injury: a comparative analysis in pediatric, adult, and elderly groups*
Сатторов Б.К., Худойбердиев Д.К. *Хаёт тарзи ўтириб ишлаш билан боғлиқ бўлган одамларда умуртқа поғонаси бўйин қисмидаги патологиялар*	**749**	**Sattorov B.K., Xudoyberdiev D.K.** *Pathologies of the cervical spine in people whose lifestyle is associated with a sedentary working lifestyle*
Сафарова Ф.А. *Влияние гидрокортизона и тироксина на активность сахаразы в разных отделах кишечника*	**753**	**Safarova F.A.** *Effect of hydrocortisone and thyroxine on sucrase activity in different parts of the intestine*
Сабирова Д.Ш. *Эндотелиал дисфункциянинг замонавий диагностик маркерлари*	**756**	**Sabirova D.Sh.** *Modern diagnostic markers of endotelial dysfunction*
Рахматуллаев Ж.Д. *Тарқалган йирингли перитонит асоратларида релапаротомияни эрта баҳолаш ва даволаш самарадорлигини аниқлаш*	**761**	**Rakhmatullaev J.D.** *Early assessment and determination of treatment effectiveness of relaparotomy in complications of disseminated purulent peritonitis*
Махмудов Р.Б., Музафаржонова С.М. *Юрак-қон томир касалликлари: эпидемиология, хавф омиллари ва профилактика (адабиётлар шарҳи)*	**765**	**Mahmudov R.B., Muzafarjonova S.M.** *Cardiovascular diseases: epidemiology, risk factors and prophylaxis (literature review)*
Аслонов Ф.И. *Дориларга чидамли туберкулёз билан касалланишда бемор ёши ва тана вазни индексининг таъсири*	**768**	**Aslonov F.I.** *Influence of age and body mass index of the patient on the incidence of drug-resistant pulmonary tuberculosis*
Шамсиева М.М., Толибов М.М. *Алгоритм дифференциальной диагностики токсикодермии, СДЖ и буллёзных дерматозов у детей*	**775**	**Shamsieva M.M., Tolibov M.M.** *Algorithm for differential diagnosis of toxicodermia, CDH, and bullous dermatoses in children*
Салимова Д.Э. *Туғма гипотиореоз: этиологияси, клиник белгилари, скрининг ва даволаш тамойиллари*	**781**	**Salimova D.E.** *Congenital hypothyroidism: etiology, clinical symptoms, principles of screening and treatment*
Баротов Ш.К. *ЎРДСда индивидуаллаштирилган вентиляция стратегиялари: шарҳ*	**784**	**Barotov Sh.K.** *Individualized ventilation strategies in ARDS: a review*
Ҳикматов Ж.С. *Бронхоэктаз патогенези ва даволашда иммунологик механизмлар*	**790**	**Hikmatov J.S.** *Immunological mechanisms in the pathogenesis and management of bronchiectasis*
Сафаров Б.З., Элиева М.Ф. *Алкогол интоксикацияси сабабли юз берган ўлимларда ошқозон ости безининг морфологик ўзгаришларини суд тиббий текшириш*	**798**	**Safarov B.Z., Eliyeva M.F.** *Forensic examination of morphological changes in the pancreas in deaths caused by alcohol intoxication*

Хамдамов Б.З., Хайдаров Ф.Н., Бахшиллоев П.С. *Оценка вариантов хирургических вмешательств при остром калькулезном холецистите у больных пожилого и старческого возраста*	**802**	**Khamdamov B.Z., Khaydarov F.N., Bakhshilloev P.S.** *Evaluation of variants of surgical interventions for acute calculosis cholecystitis in patients of elderly and senior age*
Ибодова Д.Ф., Насриддинов Б.З. *Компьютерная томография с контрастным усилением в диагностике объемных образований брюшной полости*	**808**	**Ibodova D.F., Nasriddinov B.Z.** *Computed tomography with contrast enhancement in the diagnosis of abdominal bulky formations*
Юсупова М.Қ., Хабибова Н.Н. *Сурункали умумлашган пародонтитда адгезив шиналашнинг клиник самарадорлигини баҳолаш*	**812**	**Yusupova M.Q., Khabibova N.N.** *Assessment of clinical effectiveness of adhesive splinting in chronic generalized periodontitis*
Сафарова Д.З. *Онкогинекологияда янги лаборатор диагностика*	**817**	**Safarova D.Z.** *New laboratory diagnosis in oncogynecology*
Холиев Б.О., Абдуллоев М.З. *Болаларда Mycoplasma Pneumoniae инфекциясининг ташхиси ва давоси*	**820**	**Kholiev B.O., Abdulloev M.Z.** *Diagnosis and treatment of Mycoplasma Pneumoniae infection in children*
Раҳматов Б.Б., Гафур-Ахунов М. *Ўзбекистон Республикасида ўпка саратонининг касалланиш динамикаси*	**824**	**Rahmatov B.B., Gafur-Akhunov M.** *Dynamics of lung cancer incidence in the Republic of Uzbekistan*
Алимова М.А., Толибов М.М. *Антимикотическая резистентность T. Rubrum и T. Interdigitale: современные тенденции и клинические последствия*	**830**	**Alimova M.A., Tolibov M.M.** *Antimicotic resistance of T. Rubrum and T. Interdigitale: modern trends and clinical consequences*
Рузиев А.Э. *Ўткир тарқоқ перитонитларда операциядан кейинги даврдаги лимфатроп терапиянинг самарадорлиги*	**835**	**Ruziev A.E.** *Endomesenteric lymphotropic therapy in the postoperative management of acute generalized peritonitis*
Нуриддинов А.М. *Коронавирус касаллигида бронхопневмониянинг замонавий тушунчалари*	**840**	**Nuriddinov A.M.** *Modern concepts of bronchopneumonia in coronavirus disease*
Очилова Д.А., Ҳусанов С.А. *Даун синдроми билан боғлиқ касалликлар ривожланиш сабаблари, уларнинг белгилари, коррекциясига замонавий ёндашув (адабиётлар шарҳи)*	**843**	**Ochilova D.A., Khusanov S.A.** *Causes of the development of diseases associated with down syndrome, their symptoms, and modern approaches to treatment (literature review)*
Махмудов Р.Б., Шаропова Г.К. *Атеросклероз (адабиётлар шарҳи)*	**849**	**Makhmudov R.B., Sharopova G.K.** *Atherosclerosis (literature review)*
Агабабян Л.Р., Исраилова З.Ш. *Особенности диагностики маточной формы бесплодия*	**852**	**Agababyan L.R., Israilova Z.Sh.** *Features of diagnosis of uterine form of infertility*
Элова Х.Р., Жабборова Ф.У. *Нефротоксичность препаратов для химиотерапии и её взаимосвязь с почечной недостаточностью*	**858**	**Elova H.R., Jabborova F.U.** *Nephrotoxicity of chemotherapy drugs and its relationship with renal failure*
Расулов Ш.К., Хабибова Н.Н. *Стоматологияда қўлланиладиган маҳаллий анестетиклар: аллергия хавфи, патогенез ва гиперсезувчанликнинг асосий механизмлари*	**861**	**Rasulov Sh.K., Khabibova N.N.** *Local anesthetics used in dentistry: allergy risk, pathogenesis and primary mechanisms of hypersensitivity*
Бакиев Ш.Ш., Абдуллоев А.С., Кудратова Н.Б. *Юз-жағ соҳасининг жароҳатдан кейинги деформацияларини даволашнинг турли усуллари*	**865**	**Bakiyev Sh.Sh., Abdulloev A.S., Kudratova N.B.** *Various methods of treatment of post-traumatic deformations of the maxillofacial region*
Мирзоева М.Р., Ашурова Н.А. *COVID-19 ва юқори нафас йўллари касалликлари биргаликда кечган ҳолларда ҳомиладорликнинг клиник хусусиятлари*	**869**	**Mirzoeva M.R., Ashurova N.A.** *Clinical features of pregnancy in cases of combined COVID-19 and upper respiratory tract diseases*

Сафарова Н.И., Лутфуллаева Г.У., Исматова Ж.Т., Тураев Ш.Ж. *Применение мукоактивных препаратов в лечении заболеваний верхних дыхательных путей и уха*	**872**	**Safarova N.I., Lutfullaeva G.U., Ismatova J.T., Turaev Sh.J.** *Use of mucoactive drugs in the treatment of diseases of the upper respiratory tract and ear*
Исматова М.Н. *Метаболик синдромда қандли диабет 2-тури профилактикасига ёндашувларни такомиллаштириш*	**876**	**Ismatova M.N.** *Improving approaches to type 2 diabetes prevention in metabolic syndrome*
Темирова Д.В. *Эффективное влияние лучевой терапии при лечении рака молочной железы у женщин пожилого возраста*	**879**	**Temirova D.V.** *The effective impact of radiation therapy in the treatment of breast cancer in elderly women*
Ризаев Ж.А., Валиева Ф.С. *Клиническое улучшение при использовании усовершенствованных методов лечения ВНЧС у больных с переломами нижней челюсти*	**883**	**Rizaev J.A., Valieva F.S.** *Clinical improvement through the use of advanced methods in the treatment of TMJ in patients with mandibular fractures*
Исматов Н.С., Кудратова Н.Б., Лутфуллаев Д.Р., Шеркулов У.Б. *Эффективность сорбционно-аппликационной терапии при гнойно воспалительных заболеваниях челюстно–лицевой области*	**888**	**Ismatov N.S., Kudratova N.B., Lutfullaev D.R., Sherkulov U.B.** *Effectiveness of sorption-application therapy in purulent inflammatory diseases of the maxillofacial region*
Гуламов М.Х. *Даволашнинг турли технологик ёндашувларида простата безининг хавфсиз гиперплазияси бўлган беморларнинг клиник-иммунологик тавсифи*	**892**	**Gulamov M.Kh.** *Clinical and immunological characteristics of patients with benign prostatic hyperplasia under various technological approaches to treatment*
Хадиева Д.И. *Хронический вирусный гепатит с при ВИЧ-инфекции*	**896**	**Khadiyeva D.I.** *Chronic viral hepatitis c in HIV infection*
Мирзоева М.Р., Ашурова Н.А. *COVID-19 кечишига таъсир этувчи юқори нафас йўллари яллиғланишининг аҳамияти: ҳомиладорларда ўрганиш*	**899**	**Mirzoeva M.R., Ashurova N.A.** *Significance of upper respiratory tract influencing COVID-19: study in pregnant women*
Исматов Н.С., Кудратова Н.Б., Лутфуллаев Д.Р., Шеркулов У.Б. *Эффективность препарата Тантум верде местном применении при острых гнойно периоститах челюстей*	**902**	**Ismatov N.S., Kudratova N.B., Lutfullaev D.R., Sherkulov U.B.** *Effectiveness of local application of Tantum verde in acute purulent periostitis of the jaws*
Нуриддинов А.М. *Морфологические изменения почечной ткани белых крыс при экспериментальных сочетанных травмах*	**906**	**Nuriddinov A.M.** *Morphological changes of the kidney tissue of white rats in experimental compound injuries*
Тоирова Д.Р. *Допплерография плода в до родовой период*	**910**	**Toirova D.R.** *Fetal dopplerography in the prenatal period*
Исомадинова Л.К., Файзуллаева М.Б. *Комплексная оценка течения ожоговой болезни у пожилых пациентов: клинико-лабораторные и функциональные показатели*	**915**	**Isomadinova L.K., Fayzullayeva M.B.** *Comprehensive assessment of burn disease progression in elderly patients: clinical-laboratory and functional indicators*
Абдуразакова Д.С. *Гепатоз ва қалқонсимон без гипофункцияси: генетик аспектлари*	**919**	**Abdurazakova D.S.** *Hepatosis and hypofunction of the thyroid gland: genetic aspects*
Кучкоров Ф.Ш., Кудратова Н.Б., Атабаева С.Ш. *Положительный эффект улучшения лечения больных с различной степенью пародонтита за счет направленной регенерации тканей пародонта*	**924**	**Kuchkorov F.Sh., Kudratova N.B., Atabaeva S.Sh.** *Positive effect of improving the treatment of patients with various severity levels of periodontitis through guided periodontal tissue regeneration*
Урунова Д.Х. *Слюнные железы: строение, функции, патология и современные направления исследований (обзорная статья)*	**930**	**Urunova D.X.** *Salivary glands: structure, functions, pathology and modern research directions (review article)*

Фатиллоева Г.З. *Адренал безларда этанол экспозицияси натижасида морфометрик параметрлар ва гистоморфологик ремоделланиш хусусиятларини комплекс таҳлили*	933	**Fatilloyeva G.Z.** *Comprehensive analysis of morphometric parameters and characteristics of histomorphological remodeling as a result of ethanol exposure in the adrenal glands*
Бозоров Ш.И., Хамдамов Б.З., Усмонов И.Х. *Сил касаллигининг суяк-бўғим шаклида клиник ва иммунобиокимёвий кўрсаткичлар ўртасидаги корреляцион боғланишларни аниқлаш ва мониторинг учун аҳамиятли биомаркерларни танлаш*	936	**Bozorov Sh.I., Khamdamov B.Z., Usmonov I.Kh.** *Correlation analysis of clinical and immunobiochemical indicators and identification of significant biomarkers for monitoring in osteoarticular form of tuberculosis*
Курбанова Н.С. *Метаболик синдромли аҳолида диабет ривожланишининг 10 йиллик прогнозини баҳолаш*	941	**Kurbanova N.S.** *Assessment of the 10-year diabetes development prognosis in individuals with metabolic syndrome*
Иноятова С.О. *Комбинированное влияние полиморфизмов генов SOD2, EDN1 и NOS3 на развитие сосудистых заболеваний головного мозга: генетические, биохимические и клинические корреляции*	945	**Inoyatova S.O.** *Combined influence of SOD2, EDN1, and NOS3 gene polymorphisms on the development of cerebrovascular diseases: genetic, biochemical, and clinical correlations*
Аралов М.Дж. *Нефрогенная анемия как предиктор возникновения кардиоваскулярных нарушений у детей с хронической почечной патологией*	954	**Aralov M.Dj.** *Nephrogenic anemia as a predictor of cardiovascular disorders in children with chronic kidney disease*
Ҳожиев Ш.Ш., Тешаева Д.Ш. *Карбон моно оксидининг уруғдонларга таъсири*	958	**Hojiyev Sh.Sh, Teshayeva D.Sh.** *Effect of carbon monoxide on testicular tissue*
Фарманов А.Т. *Физиологические особенности грудной клетки у детей с врождённой воронкообразной деформацией (обзор литературы)*	962	**Farmonov A.T.** *Physiological features of the thoracic cage in children with congenital funnel chest deformity (literature review)*
Юлдашев Б.А. *Современные представления о кардиоренальных взаимоотношениях и структурно-морфологических аспектах поражения миокарда и коронарных сосудов при хронической болезни почек у детей (обзор литературы)*	964	**Yuldashev B.A.** *Current concepts of cardiorenal interrelations and structural morthologic asspects of myocardial and coronary vessel injury in children with chronic kidney disease (literature review)*
Мирзаев Р.Х., Эранов Н.Ф. *Оценка клинического течения и экспертно-значимых последствий повреждений тазобедренного сустава при различных механизмах травмы*	970	**Mirzaev R.Kh., Eranov N.F.** *Assessment of the clinical course and forensically significant consequences of hip joint injuries under various mechanisms of trauma*
Рахимов Ж.И., Рахманов К.Э., Сайдуллаев З.Я. *Модифицированная методика хирургической коррекции варикоцеле*	975	**Raximov J.I., Rakhmanov K.E., Saydullayev Z.Y.** *Modified surgical technique for varicocele correction*
Туронов Б.С. *Роль морфометрических показателей сердца в установлении причин внезапной сердечной смерти в судебно-медицинской практике*	980	**Turonov B.S.** *The role of morphometric heart parameters in determining the causes of sudden cardiac death in forensic medical practice*
Бобоев Ш.Р., Келдиёрова З.Д., Хасанова Д.А. *1 ва 3 ойлик оқ зотсиз каламушлар ошқозон-ичак трактининг сирка кислотаси 70% ли концентрацияси таъсирида куйишидан кейин йўғон ичакнинг кўндаланг чамбар ва тўғри ичак деворидаги морфологик ўзгаришларни ўрганиш*	987	**Boboev Sh.R., Keldiyorova Z.D., Khasanova D.A.** *Study of morphological changes in the wall of the transverse colon and rectum after burns of the gastrointestinal tract of white outbred rats aged 1 and 3 months under the influence of 70% acetic acid*
Набиева Ф.С., Харибова Е.А. *Уровень экспрессии Ki-67 в прогнозировании рецидивирования рака яичника*	995	**Nabieva F.S., Kharibova Ye.A.** *Ki-67 expression level in predicting ovarian cancer recurrency*
Абдуллаев С.А. *Особенности нутриентного лечения сепсиса при сахарном диабете*	1002	**Abdullaev S.A.** *Nutrient value treatment of sepsis in diabetes*

Давронов Д.Б., Рузиев О.А. *Сурункали юрак етишмовчилигида тана таркибидаги ўзгаришлар ва уларнинг клиник амалиётдаги аҳамияти (адабиётлар шарҳи)*	**1007**	**Davronov D.B., Ruziyev O.A.** *Changes in body composition in chronic heart failure and their significance in clinical practice (literature review)*
Абдуллаев С.А., Байсариев Ш.У. *Номахсус хирургик инфекциялар ва қандли диабет*	**1015**	**Abdullaev S.A., Baysariyev Sh.U.** *Non-specific surgical infections and sugar diabetes*
Саркисова Л.В., Миржонова С.З. *Роль биохимических маркёров в прогнозировании преэклампсии*	**1019**	**Sarkisova L.V., Mirjonova S.Z.** *The role of biochemical markers in the prediction of preeclampsia*
Ихтиярова Г.А., Рахматиллаева Х.Ф. *Дифференцированный подход к индукции родов у женщин дородовом и преждевременном разрыве плодных оболочек*	**1024**	**Ikhtiyarova G.A., Rakhmatillaeva H.F.** *Differentiated approach to induction of labor in women with pre labor and premature rupture of membranes*
Хайриева Д.У. *Ошқозон-ичак трактининг турли кимёвий куйишларида ошқозон ости безининг структур ва функционал жавоблари*	**1028**	**Khayriyeva D.U.** *Pancreatic structural and functional responses to various chemical burns of the gastrointestinal tract*
Рахимова Г.Ш. *Травматик бош мия шикастланишида уруғдонлардаги клиник ва функционал ўзгаришлар (адабиётлар шарҳи)*	**1035**	**Rakhimova G.Sh.** *Clinical and functional changes in the testes in traumatic brain injury (literature review)*
Ражабова З.С. *Геморрагик инсулт билан касалланган беморларни интенсив терапия комплексида мия шишига қарши лимфотроп терапия*	**1039**	**Radjabova Z.S.** *Anti-edematous lymphotropic therapy in intensive care for patients with hemorrhagic stroke*
Давлатов С.С., Сайдуллаев З.Я. *Улучшение хирургического лечения пациентов с желчнокаменной болезнью с использованием небольших разрезов*	**1045**	**Davlatov S.S., Saydullayev Z.Y.** *Improving surgical treatment of patients with gallstones using small incisions*
Гойибов С.С., Муллаева М.Н. *Биринчи туғувчи аёлларда туғруқ жароҳатларининг ривожланиш хавф омиллари, уларни олдини олиш ва туғруқни олиб бориш тактикасини оптималлаштириш*	**1049**	**Goyibov S.S., Mullayeva M.N.** *Risk factors for birth trauma in primiparous women, their prevention and optimization of labour management tactics*
Ахмедова А.Т., Холмуродова Н.Ш. *Биринчи туғувчи аёлларда плацентар дисфункция хавфини эрта башорат қилиш ва олдини олиш (адабиётлар шарҳи)*	**1053**	**Ahmedova A.T., Holmurodova N.Sh.** *Early prediction and prevention of placental dysfunction risk in primiparous women (literature review)*
Боборахимова У.М., Урокова А.Б. *Особенности течения первой беременности у женщин с избыточной массой тела (обзор литературы)*	**1060**	**Boboraximova U.M., Urokova A.B.** *Features of the course of the first pregnancy in women with excess body weight (literature review)*
Жумаев М.М. *COVID-19 билан боғлиқ оғиз шикастланишлари ва нейростоматологик бузилишлар: ҳозирги тадқиқотлар шарҳи*	**1064**	**Jumayev M.M.** *Oral lesions and neurostomatological disorders associated with COVID-19: a review of current research*
Есжанова А.А. *Предикторы и ранее выявление гестационного сахарного диабета (обзор литературы)*	**1071**	**Yeszhanova A.A.** *Predictors and early detection of gestational diabetes mellitus (literature review)*
Зокиров Ф.И., Абдулҳамидова Д.И. *Аёл жинсий аъзоларининг туғма нуқсонлари тарқалишининг географик хусусиятлари ва уларнинг ижтимоий-генетик омиллар билан боғлиқлиги (адабиётлар шарҳи)*	**1075**	**Zokirov F.I., Abdulkhamidova D.I.** *Geographic features of the prevalence of congenital malformations of female genital organs and their relationship with socio-genetic factors (literature review)*
Рахматова Д.Б. *Репродуктив ёшдаги аёлларда 24 соатлик қон босимини кундузги мониторинг натижаларини баҳолаш*	**1080**	**Rakhmatova D.B.** *Evaluation of the results of round-the-clock monitoring of blood pressure in women of reproductive age*

Музаффарова Н.Ш., Хакимова С.З., Шамсиева З.С., Равшанов С.Ф. *Инсультдан кейинги эмоционал ва руҳий бузилишлар: клиник аҳамияти ва реабилитациядаги ўрни*	**1086**	**Muzaffarova N.Sh., Khakimova S.Z., Shamsieva Z.S., Ravshanov S.F.** *Emotional and psychological disorders after stroke: clinical significance and role in rehabilitation*
Давлатов С.С., Сайдуллаев З.Я. *Современные проблемы хирургического лечения острого холецистита (обзор литературы)*	**1090**	**Davlatov S.S., Saydullayev Z.Y.** *Modern problems of surgical treatment of acute cholecystitis (literature review)*
Абдирашидова Г.А., Олимжонова З.О. *Ўсмаларнинг умумий патофизиологик хусусиятлари*	**1095**	**Abdirashidova G.A., Olimjonova Z.O.** *General pathophysiological features of tumors*
Насирова З.А., Жураева М.А. *Совершенствование тактики ведения пациенток с обильными менструальными кровотечениями на фоне ожирения (обзор литературы)*	**1101**	**Nasirova Z.A., Juraeva M.A.** *Improving the management strategies for patients with heavy menstrual bleeding associated with obesity (literature review)*
Халмуратова К.Ж. *Климактерический синдром в современных условиях (обзор литературы)*	**1104**	**Khalmuratova K.Zh.** *Climacteric syndrome in modern conditions (literature review)*
Абдухамидова Д.Х., Хамракулов Б.Б. *Медицинский туризм как перспективное направление развития современной медицины и экономики (на примере России и Узбекистана)*	**1107**	**Abdukhamidova D.Kh., Khamrakulov B.B.** *Medical tourism as a promising direction in the development of modern medicine and economy (on the example of Russia and Uzbekistan)*
Утаева Н.Б., Ғойибов С.С. *Юқори сийдик йўллари функционал бузилиши мавжуд бўлган ҳомиладор аёлларда инфекцион асоратларнинг олдини олишни такомиллаштириш (адабиётлар шарҳи)*	**1112**	**Utaeva N.B., Goyibov S.S.** *Improving the prevention of infectious complications in pregnant women with functional disorders of the upper urinary tract (literature review)*
Ахмедова А.Т., Шахриёрова С.О. *Особенности тактики ведения беременности у первородящих женщин с преэклампсией (обзор литературы)*	**1116**	**Axmedova A.T., Shahriyorova S.O.** *Management tactics of pregnancy in primiparous women with preeclampsia (literature review)*
Абдирашидова Г.А., Олимжонова З.О. *Юрак-қон томир касалликлари ва саратон патофизиологиясидаги умумий хавф омиллари ва механизмлари*	**1119**	**Abdirashidova G.A., Olimjonova Z.O.** *Common risk factors and mechanisms in the pathophysiology of cardiovascular diseases and cancer*
Хамдамов А.Б., Хамдамов И.Б. *Клинико-микробиологические аспекты в динамике комплексного лечения больных с некротизирующими инфекциями мягких тканей*	**1125**	**Khamdamov A.B., Khamdamov I.B.** *Clinical and microbiological aspects in the dynamics of complex treatment of patients with necrotizing soft tissue infections*
Абрайқулов И.Р., Муротов Н.Ф. *Бачадон бўйни саратони шаклланган аёллар қон зардобидаги цитокинлар миқдорий ўзгаришларини аниқлаш ва баҳолаш натижалари*	**1130**	**Abraikulov I.R., Murotov N.F.** *Results of determination and assessment of quantitative changes in cytokines in the serum of women with cervical cancer*
Ғойибов С.С., Кушмуродова Н.А. *Ҳомиладорларда қоғоноқ пардасининг муддатидан олдин ёрилишида юзага келадиган инфекцион асоратларни эрта аниқлаш (адабиётлар шарҳи)*	**1139**	**Goyibov S.S., Koshmurodova N.A.** *Early diagnosis of infectious complications in pregnant women with premature rupture of membranes (literature review)*
Абдурасулов Ш.У., Аскарова З.З. *Анализ факторов риска развития остеопороза у женщин в перименопаузе*	**1144**	**Abdurasulov Sh.U., Askarova Z.Z.** *Analysis of risk factors for the development of osteoporosis in perimenopause women*
Бабаева Н.А., Ҳамидов О.А. *Миокард инфарктидан кейинги кардиореабилитацияни рақамли ва эхокардиографик йўналтирилган шахсийлаштириш алгоритмлари: адабиётлар шарҳи*	**1148**	**Babaeva N.A., Hamidov O.A.** *Digital and echocardiography-guided algorithms for personalized cardiac rehabilitation after myocardial infarction: a literature review*
Кудратова Н.Б., Исматов Н.С. *Особенности риномаксилярного комплекса у взрослых пациентов с верхней микрогнатией*	**1153**	**Kudratova N.B., Ismatov N.S.** *Features of the rhinomaxillary complex in adult patients with maxillary micrognathia*

Рахимов Ш.И., Мирзоева М.Р., Нурова О.К., Байханова Н. *Болаларда гельминтозларнинг клиник белгиларини эрта аниқлаш ва даволаш*	**1158**	**Rakhimov Sh.I., Mirzoeva M.R., Nurova O.K., Bayxanova N.** *Early identification and treatment of clinical symptoms of helminthoses in children*
Утениязов Р.Ж., Аскарова З.З. *Анализ акушерских осложнений у беременных с варикозной болезнью*	**1161**	**Uteniyazov R.J., Askarova Z.Z.** *Analysis of obstetric complications in pregnant women with varicose veins*
Миршаева Д.А., Мамараджабов С.Э. *Клинические и организационные особенности амбулаторного ведения пациентов с дорсопатиями: результаты комплексного анализа*	**1164**	**Mirshayeva D.A., Mamarajabov S.E.** *Clinical and organizational features of outpatient management of patients with dorsopathies: results of a comprehensive analysis*
Муродова М.Дж. *Современные представления о нарушении физического развития у детей с хронической болезнью почек (обзор литературы)*	**1168**	**Murodova M.Dj.** *Modern concepts of physical development disorders in children with chronic kidney disease (literature review)*
Валиева Ф.С. *Совершенствование лечебной тактики при болевом дисфункциональном синдроме височно-нижнечелюстного сустава у пациентов с переломами нижней челюсти*	**1174**	**Valieva F.S.** *Improving treatment strategies for painful temporomandibular joint dysfunction in patients with mandibular fractures*
Джураева Г.Б. *Сравнительная характеристика экспрессии Ki-67 при различных локализациях эндометриоза*	**1179**	**Juraeva G.B.** *Comparative analysis of Ki-67 expression in different localizations of endometriosis*
Ортикова Ф., Ахмаджонова Г. *Клинико-морфологические особенности преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты у женщин*	**1184**	**Ortikova F., Akhmadzhonova G.** *Clinical and morphological features of premature placental abnormal detachment in women*
Давронова Ш.Р. *Морфофункциональные изменения тимуса у крыс при температурном воздействии: морфометрическое и ультраструктурное исследование*	**1190**	**Davronova Sh.R.** *Morphofunctional changes in the thymus in rats under temperature exposure: morphometric and ultrastructural study*
Усмонкулова М.В., Ахмедова А.Т. *Акушерлик амалиётида телетиббиёт (адабиётлар шархи)*	**1194**	**Usmonkulova M.V., Akhmedova A.T.** *Telemedicine in obstetric practice (literature review)*
Атоева М.А., Хакимов Т.Б. *Проявления неифекционной заболеваемости в условиях промышленного экологического неблагополучия*	**1199**	**Atoyeva M.A., Hakimov T.B.** *Manifestations of non-infectious diseases in conditions of industrial environmental disorders*
Расулов Х.Р., Усмонов А.А., Примова Г.А. *Морфологическое состояние структур бедренных костей у крыс в условиях применения глюкокортикостероидов*	**1204**	**Rasulov H.A., Usmonov A.A., Primova G.A.** *Morphological state of structures of femoral bone in rats under conditions of glucocorticosteroid use*
Нематов Ж.Б., Зарипова О.О. *Кичик заррали (наноўлчам) титан диоксидининг токсик хусусиятларининг замонавий жиҳатлари*	**1206**	**Nematov J.B., Zaripova O.O.** *Modern aspects of the toxic properties of fine-particle (nanosized) titanium dioxide*
Ширинова Ҳ.Ҳ. *Ортиқча тана вазнига эга беморларда сурункали тарқоқ пародонтитни даволаш самарадорлигини ошириш*	**1210**	**Shirinova Kh.Kh.** *Increasing the effectiveness of treatment of chronic generalized periodontitis in patients with excess body weight*
Қаюмов Х.Н., Муродова М.М. *Блефаропластика амалиёти таҳлили*	**1214**	**Kayumov H.N., Murodova M.M.** *Analysis of blefaroplastic practice*
Неъматов Ў.С. *Сурункали ва атопик риносинусит ўртасидаги боғлиқлик*	**1218**	**Ne`matov U.S.** *The relationship between chronic and atopic rhinosinusitis*
Карроматова Ф.А., Гулмуродова А.З. *Бухоро вилоятида туғилган чақалоқларда неонатал сариқликнинг хусусиятлари*	**1223**	**Karomatova F.A., Gulmurodova A.Z.** *Characteristics of neonatal jaundice in babies born in Bukhara region*

Бутаев Ч.Ж., Эшонқулова Б.Д., Худайбергенова С.Ш., Маматқулова И.Ш. *Аллергик ринит билан касалланган беморларда ўткир бронхитни даволашда монтелукаст: симптомларнинг давомийлиги ва яққоллигига таъсири*	1227	**Butaev Ch.J., Eshonkulova B.D., Khudaibergenova S.Sh., Mamatkulova I.Sh.** *Montelukast in treatmen of acute bronchchitis in patents patients wth allirgik printtis: infliuence on the length and inprovement of simptoms*
Эргашов М.М. *Клинико-лабораторная оценка пациентов с COVID-19 и прогностическое значение прокальцитонина для антибактериальной терапии*	1231	**Ergashov M.M.** *Clinical and laboratory assessment of patients with COVID-19 and the prognostic value of procalcitonin for antibacterial therapy*
Усмонов С.С. *Влияние трансуретральной резекции предстательной железы на эректильную и эякуляторную функции у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы*	1238	**Usmonov S.S.** *The effect of transurethral resection of the prostate gland on erectile and ejaculatory functions in patients with benign prostatic hyperplasia*
Юнусова Н.А., Лутфуллаев Ғ.У. *Бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари хавфсиз ўсма касалликлари аниқланган беморларда лаборатор ва инструментал кўрсаткичларнинг ўзгариши*	1243	**Yunusova N.A., Lutfullayev G.U.** *Changes in laboratory and instrumental parameters in patients with benign tumors of the nasal cavity and paranasal sinuses*
Юсупалиева Г.А., Шакирова Л.М. *Болаларда остеоген саркомани эрта аниқлашнинг радиологик усулларини оптималлаштириш*	1249	**Yusupalieva G.A., Shakirova L.M.** *Optimizing radiological pathways for early detection of osteogenic sarcoma in children*
Юсупалиева Г.А., Кутумов Х.Ю., Махкамова Н.Х. *Мультипараметрическая ультразвуковая диагностика цирроза печени и портальной гипертензии*	1252	**Yusupalieva G.A., Kutumov H.Yu., Makhkamova N.Kh.** *Multiparametric ultrasonic diagnostics of liver cirrhosis and portal hypertension*
Мухторова Х.К. *Шизофрения: клиник, психопатологик ва этиологик хусусиятлар (адабиётлар шарҳи)*	1255	**Mukhtorova H.K.** *Schizophrenia: clinical, psychopathological and etiological characteristics (literature review)*
Истамов М.Б. *Диабетик полинейропатияларнинг депрессив бузилишлар билан боғлиқлиги ва уларнинг клиник-динамик хусусиятлари (адабиётлар шарҳи)*	1257	**Istamov M.B.** *Relationship of diabetic polyneuropathies with depressive disorders and their clinical-dynamic characteristics (literature review)*
Ҳасанов Ш.Ё., Махмудов Р.Б. *Гипертония: клиник хусусиятлар, патогенез ва адабиётлар шарҳи*	1259	**Hasanov Sh.Yo., Makhmudov R.B.** *Hypertension: clinical features, pathogenesis and literature review*
Жумаева М.М. *Ҳаво ифлосланишининг инсон саломатлигига салбий таъсирлари (PM 2.5)*	1262	**Jumaeva M.M.** *Adverse effects of air pollution on human health (PM 2.5)*
Давронова Ш.Р. *Морфометрическая характеристика селезёнки при температурном воздействии*	1267	**Davronova Sh.R.** *Morphometric characteristics of the spleen under temperature exposure*
Эргашов М.М. *SARS-COV-2 инфекциясида антибиотикларни тайинлаш бўйича қарор қабул қилишда прокальцитонининг клиник аҳамияти*	1270	**Ergashov M.M.** *Clinical usefulness of procalcitonin in antibiotic decision-making during SARS-COV-2 infection*
Давронова Г.Б., Фозилова Н.И., Абдураимов Б.С. *Клинические признаки неблагоприятного течения хронического гнойного среднего отита*	1276	**Davronova G.B., Fozilova N.I., Abduraimov B.S.** *Clinical signs of an unfavorable course of chronic suppurative otitis media*
Файзуллаев К.Н., Рахимова Г.Ш. *Тажрибада ўпка фибрози чақирилган гуруҳдаги 3, 6 ва 9 ойлик оқ зотсиз каламушларнинг простата безининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичларининг таҳлили*	1286	**Fayzullaev K.N., Raximova G.Sh.** *Analysis of morphological and morphometric parameters of the prostate gland in outbreedered white rats aged 3, 6, and 9 months with experimental pulmonary fibrosis*
Маматкулов Ф.Х., Хазратов А.И. *Повышение эффективности остеоинтеграции дентальных имплантов у больных остеопорозом*	1291	**Mamatkulov F.Kh., Xazratov A.I.** *Increasing the effectiveness of osteointegration of dental implants in dental implants in patients with osteoporosis*

Нарзиева Д.Ф. *Иммуногистохимические особенности опухоли и ее микроокружения при раке молочной железы*	1295	**Narziyeva D.F.** *Immunohistochemical features of the tumor and its microenvironment in breast cancer*
Кибриев Б.А., Холбоев Н.А., Шаймарданов Ф.С. *Марказий Осиёда 2-тип қандли диабет эпидемиологияси: гиподиагностиканинг юрак-қон томир касалликлари оқибатларига таъсири*	1301	**Kibriev B.A., Xolboev N.A., Shaymardanov F.S.** *Epidemiology of type 2 diabetes mellitus in Central Asia: impact of underdiagnosis on cardiovascular disease outcomes*
Джурабекова А.Т., Шомурадова Д.С., Обланова Д.С. *Характеристика клинических и инструментальных признаков вертеброгенной боли у детей*	1305	**Djurabekova A.T., Shomuradova D.S., Oblanova D.S.** *Characteristics of clinical and instrumental signs of vertebrogenal pain in children*
Юнусова Н.А., Лутфуллаев Ғ.У. *Бурун ва бурун ёндош бўшлиқларидаги хавфсиз ўсмаларнинг клиник хусусиятлари ўртасидаги корреляцион боғлиқликларни аниқлаш натижалари*	1311	**Yunusova N.A., Lutfullayev G.U.** *Results of identifying correlation relationships between clinical features of benign tumors of the nose and paranasal sinuses*
Усмонов С.С. *Влияние трансуретральной резекции (тур) на качество жизни пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы*	1314	**Usmonov S.S.** *The effect of transurethral resection (tur) on the quality of life of patients with benign prostatic hyperplasia*
Файзуллаев К.Н., Рахимова Г.Ш. *Ўпка пневмосклерозида простата безида кузатиладиган морфологик ва морфометрик ўзгаришларни аниқлаш*	1317	**Fayzullaev K.N., Raximova G.Sh.** *Identification of the morphological and morphometric alterations observed in the prostate gland in pneumosclerosis of the lungs*
Набиева Ш.М. *Ҳомила ичи гипоксияси патологик акушерлик-гинекологик анамнезли оналардан янги туғилган чақалоқларнинг перинатал энцефалопатия ривожланишида хавф омили сифатида*	1325	**Nabieva Sh.M.** *Chronic fetal hypoxia as a risk factor for the development of perinatal encephalopathy in newborns from mothers with a history of obstetric and gynecological pathology*
Мансурова Д.О., Элиева М.Ф. *Критерии судебно-медицинской оценки морфофункциональных признаков внутренних органов при определении гестационного возраста плода*	1329	**Mansurova D.O., Elieva M.F.** *Criteria for forensic medical evaluation of morphofunctional features of internal organs in determining the gestational age of the feture*
Гайбуллаев Ж.Ш. *Эффективность применения монтелукаст натрия при бронхиальной астме у детей*	1334	**Gaibullaev J.Sh.** *Effectiveness of utilizing montelucast natrium for bronchial asthma in children*
Келдиёрова Н., Насирова З.А. *Комплексная преконцепционная подготовка женщин с избыточной массой тела: влияние на эффективность программ экстракорпорального оплодотворения*	1336	**Keldiyorova N., Nasirova Z.A.** *Comprehensive preconception care in overweight women: impact on the effectiveness of in vitro fertilization programs*
Ихтиярова Г.А., Курбанова З.Ш. *Оценка информативности ультразвуковых характеристик яичников в диагностике синдрома формирующихся поликистозных яичников*	1341	**Ikhtiyarova G.A., Kurbanova Z.Sh.** *Assessment of the informativity of ultrasound characteristics of the ovaries in the diagnosis of the syndrome of formed polycystic ovaries*
Гадаев А.Г., Бобоев А.Т., Тошева Х.Б. *Сурункали юрак етишмовчилиги негизида ривожланган кардиоренал синдромда TGF-β1, альдостерон ва коллаген IV даражаларининг клиник аҳамияти*	1346	**Gadaev A.G., Boboev A.T., Tosheva Kh.B.** *Clinical significance of TGF-β1, aldosterone and collagen IV levels in cardiorenal syndrome associated with chronic heart failure*
Атабаева О.Ф. *Особенности клинического течения внебольничной пневмонии у детей*	1350	**Atabaeva O.F.** *Features of the clinical course of community-acquired pneumonia in children*
Усмоналиева Б.В. *Сероэпидемиологическая характеристика латентных форм вирусных гепатитов В и С среди доноров крови*	1353	**Usmonaliyeva B.V.** *Seroepidemiological characteristics of latent hepatitis B and C infections among blood donors*

Абдуллаева М.А., Бахшиллоев У.У., Умеджанов А.Ф. *Тажрибада озиқ-овқат бўёқлари таъсирида бош мия ярим шарларидаги ва жигардаги морфологик ўзгаришлар тавсифи*	**1359**	**Abdullayeva M.A., Baxshilloyev U.U., Umedjanov A.F.** *Description of morphological changes in the cerebral hemispheres and the liver under the influence of food colorants in an experiment*
Зиёдуллаев М.М. *Алкоголдан заҳаралган олти ойлик каламушлар юрагининг морфологик ўзгаришлари*	**1362**	**Ziyodullaev M.M.** *Morphological changes of the heart of six-month-old rats poisoning from alcohol*
Джурабекова А.Т., Касимов А.А., Махмудов Ф.Ш., Игамова С.С. *Интеграция клинико- лабораторных и инструментальных данных в прогнозировании гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорождённых*	**1367**	**Djurabekova A.T., Kasimov A.A., Makhmudov F.Sh., Igamova S.S.** *Integration of clinical laboratory and instrumental data in predicting hypoxic-ischemic encephalopathy in newborns*
Кудрат-Зода К.А. *Биокерамик эндодонтик силерларни стоматологик амалиётга жорий этиш*	**1374**	**Kudrat-Zoda K.A.** *Incorporation of bio-ceramic endodontic sealers into dental practice*
Медетбаева А.Д., Кудратова З.Э., Даминов М.А. *Болаларда Giardia Lamblia инвазиясини замонавий диагностикасини оптималлаштириш*	**1377**	**Medetbaeva A.D., Kudratova Z.E., Daminov M.A.** *Optimization of modern diagnostics of Giardia Lamblia invasion in children*
Хамдуллаева Н.А., Кудратова З.Э. *Куйиш касаллиги кечишининг оғирлик даражаларини баҳолашда биокимёвий ва иммун тизимнинг ўзига хос хусусиятлари*	**1381**	**Khamdullayeva N.A., Kudratova Z.E.** *Assessment of the severity of burn disease based on biochemical and immune system parameters*
Эргашов М.М. *Коронавирус инфекциясида бактериал коинфекцияни аниқлашда С реактив оқсил, прокальцитонин ва цитокинларнинг биомаркер сифатидаги аҳамияти*	**1386**	**Ergashov M.M.** *Assessment of C-reactive protein, procalcitonin, and cytokines as biomarkers for bacterial co-infection in coronavirus infection*
Махмудова Ў.Б. *Стоматологларда ҳиссий (эмоционал) куйиш синдроми*	**1391**	**Makhmudova U.B.** *The mental disintegration syndrome of dentists*
Усманов Р.Ф. *Беморларни даволаш натижалари ва профилактик стоматологиянинг ўрни*	**1394**	**Usmanov R.F.** *Patient treatment outcomes and the role of preventive dentistry*
Хусаинбоев Ж.Д. *Стоматологияда сунъий интеллектдан фойдаланиш*	**1396**	**Khusainboev J.D.** *Utilization of artificial intelligence in dentistry*
Ризаев Ж.А., Худойкулов Ш.Ш. *Аутизм спектрли бузилишларда болалар стоматологиясидаги замонавий фармакологик седация усуллари: хавфсизлик ва самарадорликни баҳолаш*	**1401**	**Rizayev J.A., Khudoykulov Sh.Sh.** *Current methods of pharmacological sedation in children's stomatology for autistic spectrum disorders: safety and effectiveness assessment*
Муродова М.Дж. *Болаларда ўткир нефритик синдромда юрак-қон томир бузилишлари мезонлари*	**1405**	**Murodova M.Dj.** *Criteria for cardiovascular disorders in acute nephritic syndrome in children*
Адилова И.Г. *Анализ резистентности к клопидогрелу и генотипов CYP2C19 у пациентов пожилого возраста с ишемической болезнью сердца*	**1410**	**Adilova I.G.** *Analysis of clopidogrel resistance and CYP2C19 genotypes in elderly patients with ischemic heart disease*
Тураев А.Б. *Стоматологияда бруксизмни клиник даволаш ва профилактикаси*	**1414**	**Turayev A.B.** *Clinical treatment and prevention of bruxism in dentistry*
Бурхонова З.К. *Пародонтит патогенезида эпителиал-мезенхимал ўтишнинг эҳтимолий роли*	**1419**	**Burkhonova Z.K.** *The possible role of epithelial-mesenchymal transition in the pathogenesis of periodontitis*

Анварова М.А. *Уранопластика нуқсонлари бўлган болаларда оғиз суюқлигининг биокимёвий ва физик-кимёвий хусусиятлари*	**1428**	**Anvarova M.A.** *The biochemical and physicochemical characteristics of oral fluid in children who have had uranoplasty defects*
Гайбуллаев Ж.Ш. *Состояние микробиоты ротоглотки у детей при острых ларинготрахеитах*	**1431**	**Gaibullaev Zh.Sh.** *State of oropharynx microbiota in children with acute laryngothrachytis*
Шодиев С.Н., Тожиев Ф.И. *Жағ суяклари одонтоген оситларини олдини олиш ва даволашнинг замонавий усулларининг мултидисциплинар ёндашувни жорий этиш зарурлигига урғу берган ҳолда комплекс таҳлили*	**1435**	**Shodiev S.N., Tojiev F.I.** *Comprehensive analysis of modern methods of prevention and treatment of odontogenic ostites of jaw bones, emphasizing the need for multidisciplinary approach integration*
Джурабекова А.Т., Гайбиев А.А., Кулматова Н.К. *Интегративная оценка клинических, нейрофизиологических и лабораторных показателей при нейропатиях у детей*	**1439**	**Djurabekova A.T., Gaybiev A.A., Kulmatova N.K.** *Integrative assessment of clinical, neurophysiological, and laboratory indicators in children with neuropathy*
Лутфуллаев Ғ.У., Юнусова Н.А. *Бурун ва бурун ёндош бўшлиқларидаги хавфсиз ўсмалари мавжуд беморларда эшитиш қобилиятининг пасайишининг эпидемиологияси*	**1446**	**Lutfullaev G.U., Yunusova N.A.** *Epidemiology of reduction of hearing ability in patients with benign tumors of the nose and paranasal sinuses*
Давлатова Н.Н., Ахмедова Н.Ш. *Семизлик фонида кечаётган кардиоренал синдром ташхисоти: замонавий қарашлар (адабиётлар шарҳи)*	**1449**	**Davlatova N.N., Akhmedova N.Sh.** *Diagnosis of cardiorenal syndrome on the background of obesity: current views (literature review)*
Адилова И.Г. *Фармакогеномика сердечно-сосудистых заболеваний в узбекской популяции*	**1453**	**Adilova I.G.** *Pharmacogenomics of cardiovascular diseases in the uzbek population*
Бабаева А.И., Алиева Д.А. *ОПВ-мусбат ва ОПВ-манфий бачадон бўйни дисплазияли бемор аёлларда қин микробиоценози*	**1464**	**Babaeva A.I., Alieva D.A.** *Vaginal microbiocenosis in women with cervical dysplasia with HPV-positive and HPV-negative status*
Қурбаниязова М.З., Абдуллаев И.И., Шоназарова Ў.Б. *Эндометрий микробиотасининг аёл репродуктив тизимидаги ахамияти*	**1469**	**Kurbaniyazova M.Z., Abdullayev I.I., Shonazarova U.B.** *The role of endometrial microbiota in the female reproductive system*
Ахтамова И.А., Ражабов О.А. *Клинико-биохимические и функциональные аспекты состояния твёрдых тканей зубов у пациентов с заболеваниями желудочно кишечного тракта и билиарной дисфункцией*	**1474**	**Akhtamova I.A., Razhabov O.A.** *Clinical, biochemical and functional aspects of hard dental tissue condition in patients with gastrointestinal diseases and biliary dysfunction*
Хазратов А.И., Фуркатов Ш.Ф. *Оптимизация комплексного лечения дисколоритных зубов с использованием минимально инвазивных технологий*	**1479**	**Hazratov A.I., Furkatov Sh.F.** *Optimization of comprehensive treatment of discolored teeth using minimally invasive technologies*
Рахматов Б.Н. *Болаларда обструктив уретерогидронефрозни жаррохлик даволаш усулларини такомиллаштириш*	**1485**	**Rakhmatov B.N.** *Improvement of surgical treatment methods for obstructive ureterohydronephrosis in children*
Эшимова Ш.К., Джурабекова А.Т., Абдукахорова Р.Н. *Гликемическая нагрузка как детерминант клинико-неврологических проявлений диабетической нейропатии*	**1490**	**Eshimova Sh.K., Djurabekova A.T., Abdukakhorova R.N.** *Glycemic load as a determinant of clinical and neurological manifestations of diabetic neuropathy*
Сафарова Н.И., Йулдошев А.Т., Даминов Б.А., Ғафуров М.М., Хамдамов Б.М. *Сурункали тонзиллитни даволашда антисептик воситалар самарадорлиги*	**1498**	**Safarova N.I., Yuldoshev A.T., Daminov B.A., Gafurov M.M., Xamdamov B.M.** *The effectiveness of antiseptic therapy for chronic tonsillitis*

Ибрагимов Б.Б., Хабибова Н.Н. *Поражения челюстно-лицевой области при туберкулёзе: клинические маски и сложности стоматологической диагностики*	**1502**	**Ibragimov B.B., Khabibova N.N.** *Maxillofacial involvement in tuberculosis: clinical masks and challenges in dental diagnosis*
Халимова З.Ю., Иссаева С.С. *Клинические аспекты применения радиотерапии при соматотропных аденомах гипофиза*	**1507**	**Khalimova Z.Yu., Issaeva S.S.** *Clinical aspects of the use of radiotherapy in somatropic adenomas of the pituitary gland*
Қобилова Ш.Ш., Баротов М.М., Умриллоев Л.Г., Мингбоев А.А., Рустамов А.А. *Бурун бўшлиғи гемангиомаларининг клиникаси, диагностикаси ва давоси (адабиётлар шарҳи)*	**1511**	**Kobilova Sh.Sh., Barotov M.M., Umrilloev L.G., Mingboev A.A., Rustamov A.A.** *Clinical features, diagnosis, and treatment of nasal cavity hemangiomas (a literature review)*
Тешаева Ш.Қ., Негматуллаева М.Н., Бурумкулова Ф.Ф. *Субклиник гипотиреоз хавфи аниқланган аёлларда ҳомиладорлик даврида допплерометрик кўрсаткичларни баҳолаш*	**1520**	**Teshayeva Sh.K., Negmatullayeva M.N., Burumkulova F.F.** *Assessment of dopplerometric indicators in women at risk of habitual miscarriage with subclinical hypothyroidism*
Ибрагимова Н.Ш., Юсупова М.А. *Аденомиозни ташхислашда ультратовуш текширувининг аҳамияти*	**1526**	**Ibragimova N.Sh., Yusupova M.A.** *The importance of ultrasonography in the diagnosis of adenomyosis*
Абдурахманов М.М., Хамдамов У.Р. *Результаты малоинвазивного лечения венозных мальформаций нижних конечностей*	**1531**	**Abdurakhmanov M.M., Khamdamov U.R.** *Results of minimally invasive treatment of venous malformations of the lower limb*
Халимова Ю.С. *Воздействие загрязнённых сред на иммунологические органы человека (обзор литературы)*	**1535**	**Khalimova Yu.S.** *Impact of polluted environments on human immunological organs (literature review)*
Мухиддинова Х.С. *Аёлларда тухумдонлар функцияси ва метаболик касалликлар ўртасидаги ўзаро боғлиқлик: таҳлилий ёндашувлар билан адабиётлар шарҳи*	**1541**	**Mukhiddinova X.S.** *Interrelationship between ovarian function and metabolic diseases in women: a literature review with analytical perspectives*
Хатамов Э.Б., Бахромов Х.И. *Переломы верхней челюсти по Лефору, статистика, анализ*	**1544**	**Khatamov E.B., Bakhromov Kh.I.** *Le fort fractures of the maxilla, statistics and analysis*
Ахмедов Ф.Х. *Лучевая диагностика рака шейки матки*	**1550**	**Akhmedov F.Kh.** *Radiation diagnostics of cervical cancer*
Болтаев Э.Б., Эшонов О.Ш. *Куйиш касаллигида ошқозон-ичак йўлидаги органик ўзгаришларни олдини олиш*	**1555**	**Boltayev E.B., Eshonov O.Sh.** *Prevention of organic changes in the gastrointestinal tract in burn disease*
Холмуминов Н.Н., Жабборова Ф.У. *Болалар орасида шакарли ичимликлар ва ультра қайта ишланган озиқ овқат маҳсулотларини истеъмол қилишнинг тиш қаттиқ тўқималарига таъсири ва унинг профилактикаси*	**1560**	**Kholmuminov N.N., Jabborova F.U.** *The effect of consumption of sugary beverages and ultra-processed foods on hard dental tissues in children and their prevention*
Гуломов Ф.К. *Выбор способа хирургической операции при поражении внепеченочных желчных протоков у больных с осложненной желчнокаменной болезнью*	**1564**	**Gulomov F.K.** *Choice of surgical operation for extrahepatic bile ducts in patients with complicated cholelithiasis*
Гадаев А.Г., Бобоев А.Т., Тўрақулов Р.И., Тошева Х.Б. *TGF-β1 ген вариациялари ва кардиоренал синдром ривожланишига генетик мойилликнинг замонавий таҳлили*	**1570**	**Gadayev A.G., Boboev A.T., Turakulov R.I., Tosheva Kh.B.** *Modern analysis of TGF-β1 gene variations and their genetic predisposition to the development of cardiorenal syndrome*
Бузрукзода Ж.Д., Ҳақбердиев Ҳ.Р., Абсатторов Ш.У. *Дентал имплантацияда пастки жағда ўтказиладиган қўшимча операциялар*	**1579**	**Buzrukzoda J.D., Hakberdiev H.R., Absattorov Sh.U.** *Additional operations in dental implantation in the lower jaw*

Халимова З.Ю., Иссаева С.С., Холтаева Ф.Ф. *Нейровизуализационная характеристика соматотропных аденом гипофиза в различные сроки после лучевой терапии*	**1584**	**Khalimova Z.Yu., Issaeva S.S., Kholtaeva F.F.** *Neuroimaging characteristics of somatotropic pituitary adenomas at different times after radiation therapy*
Хамидов М.Т., Хабибова Н.Н. *Тўлиқ адентияли беморларда индивидуал адаптацион каппалар қўллаш орқали оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватини реабилитация қилиш ва олинадиган протезлар фиксациясини яхшилаш*	**1590**	**Khamidov M.T., Khabibova N.N.** *Use of individual adaptive splints for oral mucosal rehabilitation and improvement of denture retention in completely edentulous patients*
Гулбоева З.Н., Норова М.Б. *Клинико-патогенетические особенности течения альвеолита у детей с сахарным диабетом 1 типа*	**1594**	**Gulboeva Z.N., Norova M.B.** *Clinical and pathogenetic features of the course of alveolitis in children with type 1 diabetes mellitus*
Сафаров Б.З., Элиева М.Ф. *Судебно-медицинское исследование морфологических изменений поджелудочной железы от алкогольного опьянения*	**1598**	**Safarov B.Z., Elieva M.F.** *Forensic study of morphological changes in the pancreas due to alcohol intoxication*
Тошмухаммадова С.З., Раджабов О.А. *Патогенетические особенности поражений слизистой оболочки полости рта у больных эпилепсией и их клинико-терапевтическая коррекция*	**1602**	**Toshmuhammadova S.Z., Radjabov O.A.** *Pathogenetic features of oral mucosal lesions in patients with epilepsy and their clinical and therapeutic correction*
Мухаммедов А.Б., Олтиев У.Б. *Аортокоронар шунтлаш операциясини ўтказган беморларда ишемик юрак касаллигининг клиник ва анамнестик хусусиятлари ва уларнинг периоператив хавфни баҳолашдаги аҳамияти*	**1607**	**Mukhammedov A.B., Oltiyev U.B.** *Clinical and anamnestic characteristics of ischemic heart disease in patients who underwent coronary artery bypass grafting and their importance for assessing perioperative risk*
Хайдаров Ф.Н. *Раннее прогнозирование развития спаечной болезни брюшной полости*	**1613**	**Khaidarov F.N.** *Early prediction of the development of adhesive disease of the abdominal cavity*
Файзиева К.М. *Особенности ишемического прекондиционирования у больных с острым инфарктом миокарда и сахарным диабетом 2 типа*	**1618**	**Fayzieva K.M.** *Features of ischemic preconditioning in patients with acute myocardial infarction and type 2 diabetes mellitus*
Саъдуллоева И.К., Тоймурадова Г.Т., Тухтаева Н.Х. *Роль генетических факторов в патогенезе врождённых пороков сердца*	**1622**	**Sadulloeva I.K., Toymuradova G.T., Tukhtaeva N.Kh.** *The role of genetic factors in the pathogenesis of congenital heart defects*
Мизробов Д.Ў. *Вирусли гепатит С нинг профилактикаси, эпидемиологияси ва лаборатор таҳлили*	**1627**	**Mizrobov D.U.** *Prevention, epidemiology and laboratory diagnosis of viral hepatitis C*
Рузиев Ж.А. *Использование методики CBL (case-based learning) как фактор повышения клинического мышления будущих детских хирургов: опыт применения разбора реальных клинических случаев на занятиях*	**1630**	**Ruziev J.A.** *The use of the CBL (case-based learning) method as a factor in enhancing the clinical thinking of future pediatric surgeons: experience of analyzing real clinical cases in classes*
Олимова Ф.Ф., Давронова Ш.Р. *Вилочковая железа: современные аспекты строения и функций*	**1635**	**Olimova F.F, Davronova Sh.R.** *The thymus gland: contamprorary scientific perspectives on structure and function*
Саттаров Ж.Э. *Профилактика развития рецидивов болезни Крона*	**1639**	**Sattarov Zh.E.** *Prevention of recurrence of Crohn's disease*
Равшанов М.Х., Курбонов Н.А., Давлатов С.С., Рахманов К.Э. *Ўпка эхинококкозини жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини яхшилаш ва рецидивларнинг олдини олиш йўллари*	**1648**	**Ravshanov M.Kh., Kurbonov N.A., Davlatov S.S., Rakhmanov K.E.** *Ways to improve the outcomes of surgical treatment of pulmonary echinococcosis and prevention of recurrence*

Умиров М.Б., Курбонов Н.А., Давлатов С.С., Рахманов К.Э. *Ўткир холециститни жарроҳлик йўли билан даволашда замонавий миниинвазив ёндашувлар*	**1652**	**Umirov M.B., Kurbonov N.A., Davlatov S.S., Rakhmanov K.E.** *Modern minimally invasive approaches in the surgical treatment of acute cholecystitis*
Курбонов Н.А., Давлатов С.С., Рахманов К.Э., Сайдуллаев З.Я. *Асоратланган ўткир холециститда хирургик стратегияни танлашнинг замонавий тамойиллари (адабиётлар шарҳи)*	**1657**	**Kurbonov N.A., Davlatov S.S., Rakhmanov K.E., Saydullayev Z.Y.** *Modern principles of choosing a surgical strategy for complicated acute cholecystitis (literature review)*
Бахриев Б.Л., Давлатов С.С., Рахманов К.Э. *Современный взгляд на выбор хирургического лечения при послеоперационных вентральных грыжах*	**1662**	**Bakhriyev B.L., Davlatov S.S., Rakhmanov K.E.** *A modern view on the choice of surgical treatment for postoperative ventral hernias*
Мирзамуродов Ҳ.Ҳ. *Елка суяги диафизининг турли даражаларида синиши бўлган беморларни даволашда қўлланиладиган Илизаров ускуналарининг қисмларини оптималлаштириш*	**1668**	**Mirzamurodov H.H.** *Optimization of the applied Ilizarov apparatus arrangements in the treatment of patients with fractures of the humerus diaphysis at various levels*
Хамдамов А.Б., Хакимов М.Ш. *Диагностические критерии и прогностическая модел течения некробиотического процесса мягких тканей у больных сахарным диабетом на базе искусственного интеллекта*	**1672**	**Khamdamov A.B. Khakimov M.Sh.** *Diagnostic criteria and prognostic model of the course of the necrobiotic process of soft tissue in patients with diabetes mellitus based on artificial intelligence*
Жураев Н.Б., Каримова Ф.Дж., Хамдамов Б.З. *Методы прогнозирования риска развития полиорганной недостаточности при акушерском сепсисе*	**1679**	**Zhuraev N.B., Karimova F.Dzh., Khamdamov B.Z.** *Methods for predicting the risk of developing multiple organ failure in obstetric sepsis*
Ахророва Л.Б. *Кўп сонли ва рецидив жигар эхинококкозида эхинококкэктомиядан кейинги қолдиқ бўшлиқни лазерли фотодинамик ишлав бериш усулини такомиллаштириш*	**1686**	**Akhrorova L.B.** *Improvement of the method of laser photodynamic treatment of the residual cavity after echinococcectomy in multiple and recurrent hepatic echinococcosis*
Азимов С.И. *Возможности гиалуроновой кислоты в лечении хронического цистита различной этиологии*	**1690**	**Azimov S.I.** *Potential of hyaluronic acid in the treatment of chronic cystitis of various etiologies*
Ахмедов Р.М. *Обзор по лапароскопическому лечению ущемленных паховых грыж*	**1697**	**Axmedov R.M.** *Review of the laparoscopic treatment of strangulated inguinal hernias*
Ахророва Л.Б. *Лазерная фотодинамическая терапия в профилактике рецидивов и послеоперационных осложнений при множественном эхинококкозе печени*	**1702**	**Akhrorova L.B.** *Laser photodynamic therapy in the prevention of recurrences and postoperative complications in multiple hepatic echinococcosis*
Эранов Н.Ф., Мухторов Д.С., Абдиев Н.О. *Болалар ва ўсмирларда тизза бўғими артроскопияси: замонавий ёндашувлар, диагностика ва даволаш имкониятлари*	**1706**	**Eranov N.F., Mukhtorov D.S., Abdiev N.O.** *Knee joint arthroscopy in children and adolescents: modern approaches, diagnosis and treatment options*
Шодиев У.М. *Сийдик пуфаги полип ва папилломасининг CD 3, CD 20 ва Ki 67 маркерларидан фойдаланиб иммуногистокимёвий тадқиқот натижалари*	**1710**	**Shodiev U.M.** *Results of an immunohistochemical study of bladder polyps and papillomas using CD3, CD20 and Ki 67 markers*
Азимов С.И. *Турли этиологияли сурункали циститни даволашда гиалурон кислотасининг имкониятлари*	**1716**	**Azimov S.I.** *Potential of hyaluronic acid in the treatment of chronic cystitis of various etiologies*
Ахмедов Р.М. *Паховые грыжи: современные аспекты этиопатогенеза и лечения*	**1722**	**Axmedov R.M.** *Inguinal hernia: modern aspects of etiopathogenesis and treatment*
Ахророва Л.Б. *Жигар эхинококкозида эхинококкэктомиядан*	**1730**	**Akhrorova L.B.** *Methods of antiparasitic treatment of the residual*

кейинги қолдиқ бўшлиқни паразитларга қарши ишлов бериш усуллари		*cavity after echinococcectomy in hepatic echino-coccosis*
Ходиева О.И. *Гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги билан оғриган беморларда рн импеданс ва босим кўрсаткичининг аҳамияти*	**1734**	**Khodieva O.I.** *Significance of ph impedance count and pressure indicator in patients with gastroesophageal reflux disease*

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо представить:

Электронный вариант статьи.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

В начале статьи указывают: название статьи, фамилия, имя, отчество автора (авторов) полностью, место работы каждого автора, контактная информация (e-mail) и orcid каждого автора, наименование учреждения(й), где выполнена работа (на русском, узбекском и английском языках).

К статьям необходимо приложить аннотации и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках. Текст аннотации объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи. Необходимо что бы было УДК.

Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 14, с двойным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS Word 2007.

Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.

Таблицы должны иметь заголовок. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.

Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. На обороте фотографии обозначают верх и низ, ставится номер рисунка, фамилия автора и название статьи. Допускается оформление иллюстраций в формате jpeg. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует указать ссылку на иллюстрацию.

Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.

Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических и математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.

Библиографический список литературы (только на языке оригинала) не более 10 работ (за исключением обзорных статей), перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках) опубликованных за последние 5 лет. Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списка. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы возлагается на авторов. При составлении списка литературы указываются: для книг - фамилия, инициалы авторов, название книги, место, издательство, год издания, количество страниц; для журнальных статей - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название журнала, год, номер, страницы (от - до); для статей из сборников - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название сборника, место и год издания, страницы (от - до); для авторефератов диссертаций - фамилия и инициалы автора, название диссертации, докторская или кандидатская, место издания, год, количество страниц.

Объем статей для рубрик “Клинические исследования”, “Экспериментальные исследования”, “Обзор литературы” и “Лекции” не должен превышать 10-15 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик “Обмен опытом” и “Случай из практики" - не более 8-10 страниц.

Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы не принимаются. Статьи, не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторам не возвращаются. Отправка статей по электронной почте допускается в порядке исключения - только по согласованию с редакцией.